



This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

- + *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
- + *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
- + *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
- + *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at <http://books.google.com/>



BULLETINS ET MÉMOIRES
DE LA
SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HOPITAUX DE PARIS

PARIS. — L. MARETHEUX, IMPRIMEUR, 1, RUE CASSETTE

BULLETINS ET MÉMOIRES

DE LA

SOCIÉTÉ MÉDICALE

DES

HOPITAUX DE PARIS

TOME VINGT ET UNIÈME — TROISIÈME SÉRIE

ANNÉE 1904

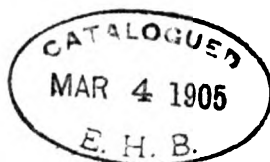
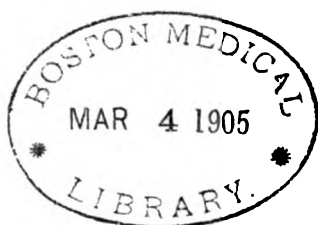
PARIS

MASSON ET C^{ie}, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, boulevard Saint-Germain (6^e)

1904



SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX DE PARIS

1905

Composition du Bureau :-

Président : M. BALZER.

Vice-Président : M. BARTH.

Secrétaire général : M. SIREDEY.

Secrétaires des séances : MM. APERT et JOSUÉ.

Trésorier : M. HUDELO.

Archiviste : M. COURTOIS-SUFFIT.

Conseil d'administration :

MM. MARFAN.
BÉCLÈRE.
LEGENDE.

MM. ENRIQUEZ.
BERNARD (Raymond).

Conseil de famille :

MM. DANLOS.
BARTH.
THIBIERGE.

MM. RENAULT (Alexandre).
GALLIARD.

Comité de publication :

MM. GUINON.
LE NOIR.

MM. APERT.
JOSUÉ.

Les séances de la Société médicale des Hôpitaux ont lieu tous les vendredis à 4 h. 1/2, 12, rue de Seine, excepté pendant les vacances (août et septembre); excepté également le premier vendredi de janvier, le Vendredi-Saint et le premier vendredi d'octobre.

Tout ce qui concerne la Société doit être adressé au siège des séances, 12, rue de Seine, ou au Secrétaire général, M. Siredey, 80, rue Taitbout.

Après chaque séance, les manuscrits et les notes relatives aux discussions scientifiques doivent être remis au secrétaire des séances, chargé de la rédaction des Bulletins : à M. Apert, 14, rue de Marignan, du 1^{er} janvier au 31 mai 1905 et à M. Josué, 7, avenue de Villiers, du 1^{er} juin au 31 décembre 1905.

LISTE DES MEMBRES COMPOSANT LA SOCIÉTÉ

MEMBRES HONORAIRES

MM. BESNIER,
BUCQUOY,
COLIN,
CORNIL,
DESCROIZILLES,
DU CAZAL,
DUGUET,
EMPIS,
FERNET,
FOURNIER (Alfred).
GOURAUD,
GUYOT,
HÉRARD,
HERVIEUX,

MM. JACCOUD,
KELSCH,
LACASSAGNE,
LANCEREAUX,
LAVERAN,
LÉPINE,
MAURIAC,
MILLARD,
MOISSENET,
RIGAL,
ROQUES,
TENNESSON,
VAILLARD,
VALLIN,

MEMBRES TITULAIRES

MM. ACHARD,
ANTONY,
APERT,
AVIRAGNET,
BABINSKI,
BALLET.
BALZER,
BARBIER,
BARIÉ,
BARTH,
BÉCLÈRE,
BELIN,
BERGÉ,
BERNARD (Léon),
BERNARD (Raymond),
BEZANÇON,
DE BEURMANN,
BOUCHARD,
BOULLOCHE,
BOURCY,
BOURNEVILLE,
BRAULT,
BRESSAUD,
BROCC,
BROUARDEL (Paul),
BRUHL,
BURLUREAUX,
CARNOT,
DU CASTEL,
CAUSSADE,
CHANTEMESSE,
CHARRIN,
CHASLIN,
CHAUFFARD,
CLAISSE,
CLAUDE,

à l'hôpital Tenon.
au Val-de-Grâce.

à l'hôpital de la Pitié.
à l'Hôtel-Dieu.
à l'hôpital Saint-Louis.
à l'hôpital Hérold.
à l'hôpital Laënnec.
à l'hôpital Necker.
à l'hôpital Saint-Antoine.

au Val-de-Grâce.

à l'hôpital Saint-Louis.

à la Maison de Santé.
à l'hôpital Laënnec.
à Bicêtre.
à l'hôpital Lariboisière.
à l'Hôtel-Dieu.
à l'hôpital Broca.

à l'hôpital Saint-Louis.
à l'hôpital Tenon.
au Bastion 29.
à la Maternité.
à Bicêtre.
à l'hôpital Cochin.
à l'hôpital de la Pitié.

MM. COMBY,	à l'hôpital des Enfants-Malades.
COURTOIS-SUFFIT,	à la maison municipale de Santé.
CUFFER,	à l'hôpital Necker.
DALCHÉ,	à l'hôpital de la Pitié.
DANLOS,	à l'hôpital Saint-Louis.
DARIER,	à l'hôpital de la Pitié.
DEBOVE,	à l'hôpital Beaujon.
DEJERINE,	à la Salpêtrière.
DIEULAFOY,	à l'Hôtel-Dieu.
DOPTER,	au Val-de-Grâce.
DUFOUR,	
DUPRÉ,	à Larochefoucauld.
ENRIQUEZ,	
FAISANS,	à l'Hôtel-Dieu.
FÉRÉ,	à Bicêtre.
FERRIER,	à l'hôpital militaire de Mostaganem.
FLORAND,	à l'hôpital Tenon.
GALLIARD,	à l'hôpital Lariboisière.
GASNE,	
GAUCHER,	à l'hôpital Saint-Louis.
GILBERT,	à l'hôpital Broussais.
GILLE-BRECHEMIN,	à Brézin.
GIRAudeau,	
GOUGET,	à l'hôpital des Enfants-Malades.
GRANCHER,	
GRIFFON,	à l'hôpital Trousseau.
GUINON (L.),	à l'hôpital Saint-Louis.
HALLOPEAU,	à l'hôpital Saint-Antoine.
HAYEM,	à l'hôpital Necker.
HIRTZ (Ed.),	à l'hôpital Necker.
HUCHARD,	
HUDELO,	aux Enfants-Assistés.
HUTINEL,	à l'hôpital Saint-Antoine.
JACQUET,	à l'hôpital Tenon.
JEANSELME,	à l'asile Sainte-Anne.
JOFFROY,	à l'hôpital Bretonneau.
JOSIAS,	
JOSUÉ,	
KLIFFEL,	à l'hôpital Tenon.
LABADIE-LAGRAVE,	à l'hôpital de la Charité.
LABBÉ (Marcel),	
LACOMBE,	à l'hôpital Beaujon.
LAFFITTE,	
LAMY,	
LANDOUZY,	à l'hôpital Laënnec.
LANDRIEUX,	à l'hôpital Lariboisière.
LAUNOIS,	à l'hôpital Tenon.
LE GENDRE,	à l'hôpital Lariboisière.
LEGRY,	
LEMOINE,	au Val-de-Grâce.
LE NOIR,	à l'hôpital Saint-Antoine.
LEREBoullet,	
LERMOYEZ,	à l'hôpital Saint-Antoine.
LESAGE,	à l'hôpital Hérold.
LESNÉ,	
LETULLE,	à l'hôpital Boucicaut.
LION,	à l'hôpital de la Pitié.
MACAIGNE,	
MANQUAT,	à Nice.
MARFAN,	à l'hôpital des Enfants-Malades.

MM. MARIE (Pierre),	à Bicêtre.
MARTIN-ROUX (Hippolyte),	à l'hôpital Bichat.
DE MASSARY,	
MATHIEU,	à l'hôpital Andral.
MENETRIER,	à l'hôpital Tenon.
MERKLEN,	à l'hôpital Laënnec.
MÉRY,	à Aubervilliers.
MOIZARD,	à l'hôpital des Enfants-Malades.
MOREL-LAVALLÉE,	à l'hôpital de la Charité.
MOSNY,	à l'hôpital Saint-Antoine.
MOUTARD-MARTIN,	à l'hôpital de la Charité.
MUSELIER,	à l'Hôtel-Dieu.
NAGEOTTE,	à Bicêtre.
NETTER,	à l'hôpital Trousseau.
ÖETTINGER,	à l'hôpital Broussais.
OULMONT,	à l'hôpital de la Charité.
PAPILLON,	
PARMENTIER,	à l'hôpital Tenon.
PETIT,	à l'Hôtel-Dieu.
QUEYRAT,	à l'hôpital Cochin.
RAYMOND,	à la Salpêtrière.
RENAULT, (A.),	à l'hôpital Cochin.
RENAULT (J.),	
RÉNON (L.),	à l'hôpital de la Pitié.
RICHARDIÈRE,	à l'hôpital des Enfants-Malades.
ROBIN,	à l'hôpital Beaujon.
ROGER,	à l'hôpital de la Charité.
ROUBINOWITCH,	à la Salpêtrière.
ROUGET.	au Val-de-Grâce.
SÉGLAS,	à Bicêtre.
SERGEANT,	
SEVESTRE,	à l'hôpital Bretonneau
SICARD,	
SIMONIN,	au Val-de-Grâce.
SIREDEY (A.),	à l'hôpital Saint-Antoine.
SOUPAULT,	
SOUQUES,	à Ivry.
TALAMON,	à l'hôpital Bichat.
TAPRET,	à l'hôpital Lariboisière.
TEISSIER,	
THIBIERGE,	à l'hôpital Broca.
THIROLOIX,	à l'hospice Sainte-Périne.
THOINOT.	à l'hôpital Saint-Antoine.
TOUPET,	à l'hôpital de la Charité.
TRIBOULET,	à l'hospice Debrousse.
TROISIER,	à l'hôpital Beaujon.
VAQUEZ,	à l'hôpital Saint-Antoine.
VARIOT,	aux Enfants-Malades.
VINCENT,	au Val-de-Grâce.
VOISIN (J.),	à la Salpêtrière.
WIDAL,	à l'hôpital Cochin.
WURTZ,	à l'hospice des Ménages (Issy).

MEMBRES CORRESPONDANTS

MM. d'Astros (Marseille).
AUSSET (Lille).
BÉGARD (Tours).
BERGOUNEOUX (Poitiers).

MM. BÉZY (Toulouse).
BILLET (Constantine).
BOY-TESSIER (Marseille).
DE BRUN (Beyrouth).

MM. CATRIN (Valenciennes).
COCHEZ (Alger).
COMBEMALE (Lille).
COURMONT (Lyon).
DESPLATS (Lille).
EDHEM-BEY (Constantinople).
ETIENNE (Nancy).
FELTZ (Saint-Denis).
FOLLET (Rennes).
GLÉNARD (Vichy).
GOLDSCHMIDT (Strasbourg).
LE CLERC (Saint-Lô).
LINOSSIER (Vichy).
MANTEL (Saint-Omer).
MARIE (Villejuif).
MELCHIORO-TORRES (Buenos-Ayres).
MONTEILS (Mende).

MM. MOSSÉ (Toulouse).
ODDO (Marseille).
OLIVE (Nantes).
PACTET (Villejuif).
REVILLIOD (Genève).
SALLE (Nancy).
SCHERB (Alger).
SÉRIEUX (Ville-Evrard).
SOREL (Alger).
TEISSIER (Lyon).
TOUCHE (Orléans).
TOULOUSE (Villejuif).
TREILLE (Paris).
VALLON (Paris).
VERDALLE (La Bourboule et Nice).
VERGELY (Bordeaux).

8845

BULLETINS ET MÉMOIRES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX



SEANCE DU 8 JANVIER 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — Allocution de M. MOUTARD-MARTIN, président sortant. — Allocution de M. DANLOS, président. — Ordre du jour de la prochaine séance.

ALLOCUTION PRONONCÉE PAR M. MOUTARD-MARTIN, PRÉSIDENT SORTANT.

Mes chers collègues,

Au moment de transmettre la présidence, à laquelle m'avaient appelé vos unanimes suffrages, je dois à la vérité de vous dire que je quitte cette place avec regret. Ce n'est pas, soyez-en persuadés, le regret des honneurs — ceux qui me connaissent mieux savent que je ne m'attache pas à leur poursuite — ; c'est le regret de n'avoir plus, dorénavant, comme je les ai eus pendant l'année qui vient de s'écouler, un contact aussi intime avec chacun de vous, une communion d'idées aussi fréquentes.

Aussi garderai-je précieusement le souvenir de votre bienveillance qui ne s'est pas démentie et de la courtoisie grâce à laquelle vous m'avez facilité la direction de vos travaux. Ils ont été nombreux, intéressants, et à aucune époque je crois, nos ordres du jour n'avaient été aussi largement pourvus.

Cette année 1903 qui vient de finir a été sévère pour le corps médical

des hôpitaux. Sans parler de la branche chirurgicale qui a perdu quatre rameaux, notre branche médicale en a vu tomber trois à des âges différents. Deux ont été brutalement frappés par la foudre : Dreyfus-Brisac dans la pleine maturité de son talent ; Proust à l'apogée lumineuse d'une longue et heureuse carrière. Le troisième a été atteint d'une de ces maladies qui nous laissent incertains et nous font hésiter à dire si elles tuent trop vite ou trop lentement ; Dulocq nous a été enlevé dans la force de l'âge et d'un talent plein de promesses.

Les vides qui se sont ainsi faits parmi nous vont être rapidement comblés, nous n'en doutons pas, car nous avons la consolante espérance de voir bientôt tous nos collègues du Bureau central, sans aucune exception, venir nous apporter la primeur de quelques-uns de leurs travaux, de quelques-unes de leurs recherches. Alors, seront pleinement réalisées cette confraternité vraiment amicale, cette solidarité et cette union qui doivent faire de nous tous un seul corps et une seule famille.

Étant son chef, j'ai dû la défendre parfois dans le cours de cette année et j'ai conscience d'avoir toujours pris en main avec vigueur et activité les intérêts matériels et moraux de notre Société.

Mon successeur, mon ami Danlos, maintiendra, j'en suis sûr, la saine tradition ; aussi est-ce en toute sécurité et en toute confiance que je lui remets en ce jour le dépôt qui m'avait été confié, dépôt à la garde duquel ont veillé avec soin tous les membres du bureau sortant. Tous m'ont aidé amicalement, mais je serais injuste si je ne disais pas que la part la plus importante revient à notre cher secrétaire général.

ALLOCUTION DE M. DANLOS, PRÉSIDENT.

Mes chers collègues,

Permettez moi tout d'abord de vous adresser mes bien sincères remerciements. En m'élevant l'an dernier à la vice-présidence et à la présidence cette année, vous m'avez fait un honneur inespéré dont je suis et dont je resterai profondément reconnaissant.

Vous l'avouerez-je, cependant ? bien que vos suffrages aient comblé mes vœux, ma satisfaction n'est pas sans réserves.

Quand on arrive à la présidence, on a parcouru la plus longue partie de sa carrière hospitalière, on approche de la limite d'âge, et cette perspective, bien que je l'envisage avec la résignation nécessaire ne va pas sans un peu d'ennui. Une autre préoccupation plus immédiate me tourmente aussi ; je voudrais justifier votre confiance par des qualités de président et je me demande si j'aurai la compétence et l'autorité

nécessaires, si je serai véritablement à la hauteur de ma nouvelle fonction. Je me rassure toutefois en songeant à la courtoisie de nos discussions; et j'espère qu'avec beaucoup de bonne volonté de ma part, un peu d'indulgence de la vôtre, la difficulté sera surmontée. Elle le sera d'autant mieux que la situation actuelle de notre Société est à tous les points de vue satisfaisante. Les quelques divergences d'ordre intérieur qui menaçaient naguère de nous diviser semblent aplanies; grâce à l'autorisation bienveillante de notre directeur général, la possibilité de rapports directs avec la cinquième commission nous permet de faire entendre une voix consultative qui, dans l'intérêt de nos malades, sera peut-être écoutée; enfin, chaque semaine, les communications faites à cette tribune sont aussi remarquables par leur valeur que par leur nombre.

Le niveau scientifique de notre Société se maintient très élevé, et j'espère que l'année 1904 ne le verra pas faiblir. Peut-être, cependant, pourrions-nous faire mieux encore. Si notre Bulletin hebdomadaire paraissait plus tôt, le jeudi matin au lieu du vendredi, chacun de nous pourrait en prendre connaissance avant la séance suivante, et les observations à propos du procès-verbal présenteraient plus d'intérêt. Il suffirait pour permettre cette réforme que les auteurs remissent au secrétaire leur manuscrit un peu plus tôt. J'espère que mon appel sera entendu, et que ce petit progrès pourra se réaliser.

Je ne voudrais pas outre mesure allonger cette allocution, mais je ne puis la terminer sans réparer une omission. Notre ami Moutard-Martin a payé à tous les membres du bureau, et, en particulier, à notre sympathique secrétaire général, un juste tribut d'éloges. Je m'y associe de grand cœur, mais je voudrais aussi adresser en votre nom à notre président sortant, qui s'est oublié lui-même, un mot de remerciement pour son dévouement à nos intérêts et l'exquise urbanité qu'il a toujours apportée dans la direction de nos débats. Puissè-je à la fin de mon exercice mériter le même éloge.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

MM. J. RENAULT et PAGNIEZ. — De l'innocuité sur le sang des injections intraveineuses de cyanure de mercure.

M. TOULOUSE. — Hypochloruration et minéralisation dans l'épilepsie.

MM. PIERRE MERKLEN et JEAN HEITZ. — Accidents cérébraux consécutifs à la résorption de certains œdèmes.

M. BÉCLÈRE. — Un cas de mutisme hystérique guéri par suggestion au cours d'un examen radioscopique.

M. JACQUET. — Coryza chez un albuminurique. Obstruction nasale prolongée. — Alternatives de guérison et de rechute coïncidant avec le régime alternativement hypo et hyperchloruré.

M. MARFAN. — Statistique du pavillon de diphtérie pendant l'année 1903-1904.

M. LAIGNEL-LAVASTINE (présenté par M. LANDOUZY). — Examen anatomo-pathologique du plexus solaire, des nerfs surrénaux et splanchniques des tuberculeux mélanodermiques.

M. GOUGET. — A propos de l'appendicite chronique.

M. DUFOUR. — Insuffisance aortique. Tabes fruste. Examen anatomo-pathologique de la moelle.

MM. COURTOIS-SUFFIT et IMBERT. — Entérococcie à forme de fièvre intermittente.

MM. HUDELO et DEHÉRAIN. — Entérococcie à forme de fièvre intermittente.

M. GILBERT BALLEZ. — De la nécessité de traiter les hystériques dans les services hospitaliers et de les traiter d'une façon active et précise.

M. HORET (présenté par M. BÉCLÈRE). — Un cas d'épithélioma de la face guéri par la radiothérapie.

M. VAQUEZ. — Hypertension.

M. H. VINCENT. — Hyperchlorurie alimentaire et hyperchlorhydrie.

Le Gérant : O. PORÉE.

SEANCE DU 15 JANVIER 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — Maladie de Recklinghausen : MM. LION et GASNE. — Un cas de guérison d'épithélioma de la face par la radiothérapie : MM. HARET et DESFOSSES. — Le dosage en radiothérapie : M. A. BÉCLÈRE. — Des accidents cérébraux qui surviennent au cours de la résorption de certains œdèmes : MM. PIERRE MERKLEN et J. HEITZ (Discussion : MM. DUPRÉ, MERKLEN et BARTH). — Ordre du jour de la prochaine séance.

MALADIE DE RECKLINGHAUSEN,

par MM. G. LION et G. GASNE.

La nommée M..., âgée de quarante-quatre ans, blanchisseuse, entre à la Pitié, salle Grisolles, n° 10, dans le service de M. le Dr Lion, le 18 nov. 1903.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Son père et sa mère sont vivants, tous deux âgés de soixante-dix ans et de bonne santé apparente.

Le père, qui buvait un peu étant jeune, a eu au moment de la naissance de la malade une « grande maladie » qui força les parents à mettre l'enfant en nourrice. Nous les avons examinés tous deux; ils ne présentent aucune trace de pigmentation ni aucune tumeur.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — La malade est la troisième de six enfants; son frère aîné survit seul avec elle; il est bien portant d'ailleurs, et père de quatre enfants bien portants; les quatre autres frères et sœurs sont morts respectivement à deux mois, trois ans, onze jours et neuf mois.

Elle-même est née à terme, et le jour de sa naissance présentait des taches pigmentaires. Elle a été mise en nourrice à la campagne et a dû être reprise à l'âge de neuf mois parce qu'elle était mal soignée. Elle a eu ses premières dents très tôt, vers quatre à cinq mois, mais a marché tard. Elle n'a eu aucune lésion de la peau, des yeux ni des oreilles.

Pas de maladie de la seconde enfance; réglée à quinze ans assez mal; mariée à vingt ans. Son mari, considéré dans sa jeunesse comme tuberculeux, a complètement guéri et est âgé aujourd'hui de quarante-sept ans.

Elle a eu un fils et trois filles, pas de fausses couches. Le fils a vingt-trois ans, il est marié et a un enfant; des trois filles, l'une, âgée de vingt et un ans, est restée aveugle à la suite d'une rougeole contractée à l'âge de quatre ou cinq ans; la seconde, âgée de vingt ans, a eu une pleurésie et toussé encore; la dernière, âgée de dix-huit ans, toussé également et a dû entrer à l'Hôtel-Dieu d'où elle a été envoyée au Vésinet.

Nous avons vu trois de ces enfants; tous trois présentent les mêmes taches jaunes que nous décrirons chez la mère.

André, âgé de vingt-trois ans, a le cou, le tronc, la partie supérieure des cuisses parsemés de points et de petites taches lenticulaires abondantes. On relève de plus chez lui l'existence de taches plus grandes, de la dimension d'une pièce de 20 centimes à celle d'une pièce de 1 franc : à la face, au niveau de l'angle de la mâchoire à droite, près du bord supérieur du cartilage thyroïde à gauche, au-dessus du mamelon droit et au même niveau sur la ligne médiane, près de l'ombilic, sur le flanc droit, sur la fesse et la cuisse droite. Une plaque de 3 centimètres sur 2 occupe la fesse gauche, une autre de 10 centimètres sur 10 siège à la face interne de la jambe droite, une dernière de 5 centimètres sur 2 cent. 1/2 à la jambe gauche. Notons qu'un large vésicatoire appliqué sur la poitrine, il y a dix ans, a laissé une cicatrice tout à fait blanche.

Marie, âgée de vingt ans, présente aussi de petites taches lenticulaires de couleur café au lait sur le devant de la poitrine, sur les épaules, sur le tronc, sur les membres, de grandes taches de 4 à 5 centimètres de diamètre sur le sein gauche, à la pointe de l'appendice xiphoïde, au-dessus de l'épine iliaque supérieure gauche, à l'avant-bras gauche, et une plus étendue, mesurant 8 centimètres sur 6, à la partie interne de la cuisse droite au-dessus du genou.

Alice, âgée de dix-huit ans, porte des taches petites et lenticulaires sur tout le tronc et la racine des membres, des plaques arrondies au-dessous de la clavicule gauche; d'autres plus étendues au niveau de l'omoplate du même côté; une tache de 4 centimètres sur 2 siège sur le bord radial de l'avant-bras gauche et une de 4 centimètres sur 4 un peu au-dessus du coude. Il existe enfin au-dessus de la hanche gauche une grande plaque de 10 centimètres de long sur 4 cent. 1/2 de large.

Chez ces trois enfants, nous ne trouvons aucune tumeur dermique, aucun épaississement sur le trajet des troncs nerveux; nous ne relevons aucun trouble de la sensibilité ni de la motilité; le sérum des deux filles traité par l'acide nitrique ne donne pas la réaction de Gmelin; cette réaction est très nette avec le sérum du fils, mais nous notons chez ce sujet de la congestion hépatique liée à une hypertrophie cardiaque manifeste.

Ajoutons que ces enfants sans être d'une intelligence très brillante ont fait normalement leurs classes et possèdent une instruction élémentaire suffisante.

DÉBUT DE LA MALADIE. — La malade s'est considérée comme bien portante jusqu'à il y a quatre ans. A cette époque elle dut consulter le médecin parce qu'elle souffrait des reins et se sentait très fatiguée; on lui prescrivit des sinapismes et des bains sulfureux. Elle continua à travailler, traînant un peu, obligée de prendre une aide pour son travail de blanchisseuse, mais capable encore il y a deux ans de pousser sa petite voiture de linge de la rue des Ecoles jusqu'à

Passy. C'est à ce moment qu'elle commença à rapetisser puis à souffrir dans les os, principalement dans les côtes inférieures et dans les épaules, enfin dans les jambes et dans les hanches. Elle se tassait de plus en plus; elle qui sans être grande, était bien faite et avait une taille comme tout le monde, un buste droit et bien développé, se sentait diminuer, « tourner », et bientôt elle fut incapable de marcher et de travailler. Depuis un an elle est complètement impotente et passe sa vie au lit ou dans un fauteuil.

En réalité, la maladie remonte bien plus haut; elle a toujours vu les taches pigmentées qu'elle a sur le corps, elle s'est toujours connu à la partie supérieure et antérieure de l'avant-bras gauche le petit molluscum caractéristique que nous décrivons plus loin; *elle est née comme cela*. Il y a quinze ans, se développa dans la région temporale gauche au milieu des cheveux une tumeur qui atteignit rapidement la dimension d'un œuf de poule, tumeur bien limitée, de consistance molle, bientôt accompagnée d'une tumeur plus petite, grosse comme une noisette, puis d'un repli mollaasse de la région parotidienne rétro-auriculaire dont la peau sembla s'allonger en une bourse flasque et vide. Opérées à Bichat par M. Hartmann, les deux premières tumeurs n'ont pas reparu; la troisième qui existe encore aujourd'hui avec son même aspect et dans l'intérieur de laquelle la palpation fait sentir des nodules durs noyés dans un tissu mou ne fut pas enlevée, on se contenta de faire des pointes de feu à la surface; cette tumeur est restée semblable à ce qu'elle était à ce moment, elle n'a ni augmenté ni diminué. Il y a dix ans, à la suite d'un traumatisme dû à la chute d'un fer à repasser sur les pieds, est apparue la tumeur arrondie que nous voyons encore sur la partie antérieure et externe du cou-de-pied droit.

Les autres tumeurs se sont développées peu à peu sans que la malade puisse en préciser la date d'apparition.

Notons enfin que la malade a perdu presque toutes ses dents, peu à peu, depuis l'âge de vingt-cinq ans, sans souffrance; les dents se gâtaient avant de tomber.

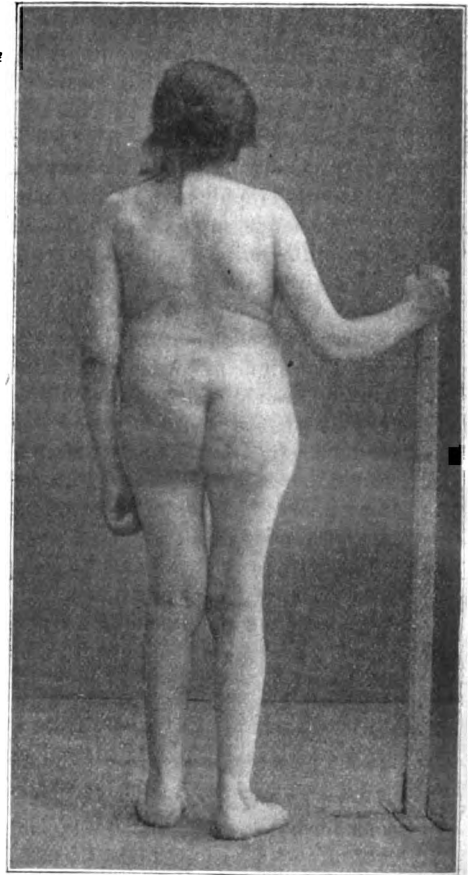
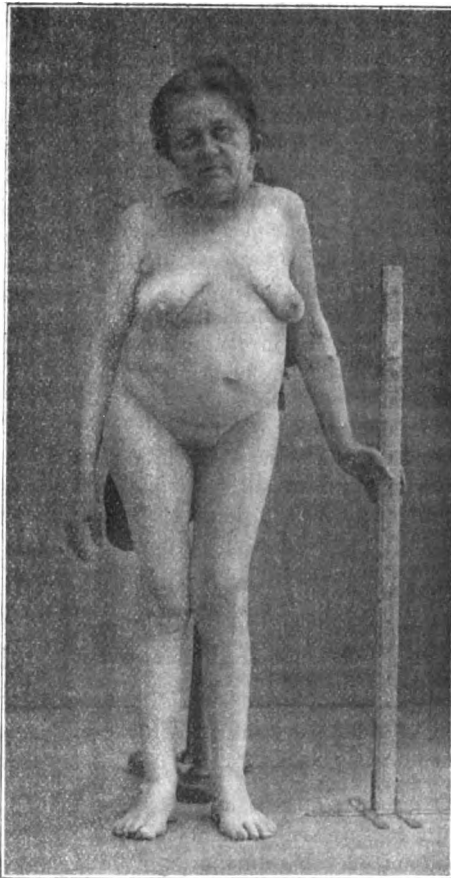
ETAT ACTUEL. — La malade reste couchée, la station debout est difficile et provoque des douleurs, la marche est à peu près impossible.

Déformations osseuses. — On est d'abord frappé par le raccourcissement considérable de la taille de la malade, qui mesure seulement 1 m. 35. Ce raccourcissement est dû à une déformation considérable du thorax et de la colonne vertébrale; il en résulte un véritable tassement du tronc.

Entre les membres inférieurs qui sont de dimension moyenne et la tête plutôt volumineuse on dirait que ce dernier a été comprimé, diminué de hauteur en même temps qu'élargi; la tête est rentrée dans les épaules, la poitrine est globuleuse, l'abdomen qui se continue avec elle sans démarcation déborde latéralement les rebords iliaques, et la ceinture iliaque se marque par un pli profond. En étudiant plus attentivement le squelette on voit que les clavicules sont fortement obliques en haut et en dehors principalement du côté gauche où l'épaule est très remontée, que le sternum est projeté obliquement en avant et en bas, que les côtes dont la forme normale paraît être conservée sont dans un plan perpendiculaire à l'axe du tronc ce qui augmente tous les diamètres de la cage thoracique, et qu'enfin la dernière

côte est en contact direct avec le rebord de l'os iliaque et que dans certains mouvements elle pénètre dans la cavité du bassin (fig. 1 et 2).

Toutes ces déformations de la partie antérieure correspondent à une cyphoscoliose cervico-dorsale avec légère lordose lombaire; la déformation a son



Figures 1 et 2.

maximum au niveau des premières vertèbres dorsales; la scoliose a sa convexité du côté gauche d'où le relèvement de l'omoplate et de l'épaule de ce côté et l'inclinaison habituelle de la tête vers l'épaule droite, la cyphose est à grand rayon et s'étend de la région cervicale à la région lombaire.

Le reste du squelette paraît peu altéré morphologiquement; néanmoins la malade insiste sur l'état grêle de ses membres par rapport à ce qu'ils étaient autrefois et nous notons sur le cubitus du côté gauche au milieu de la face dorsale une tuméfaction douloureuse spontanément et à la pression. Ce caractère douloureux s'étend sur presque tout le squelette, il est surtout marqué au niveau des os de la colonne vertébrale, au niveau des côtes, surtout

des côtes inférieures, au niveau du bassin et de l'articulation des hanches, au niveau des épaules et principalement de l'épaule gauche. Non seulement la percussion, la pression, de ces parties arrachent des cris à la malade, mais encore les mouvements imprimés aux articulations retentissent si douloureusement que les muscles voisins se contractent et empêchent ou limitent les mouvements.

Les radiographies qui ont été faite à la Salpêtrière ne permettent de relever aucune particularité notable sur le squelette de la colonne vertébrale, des côtes, du bassin et des attaches des membres. Par contre la tuméfaction du cubitus se présente avec un caractère très singulier. Juste au niveau de la partie moyenne de cet os (fig. 3), un espace clair de 3 millimètres et demi de hauteur environ semble interrompre la substance osseuse, les bords exactement parallèles en sont nettement dessinés, ils sont perpendiculaires aux bords du cubitus; ceux-ci présentent quelques millimètres avant d'aborder l'interruption annulaire, une légère déviation en dehors comme si l'os tendait à s'élargir au niveau de cette véritable bague décalcifiée. Nous remarquons aussi la gracilité des deux os de l'avant-bras. L'aspect extérieur de la malade se caractérise encore par l'état de la peau. Celle-ci présente des taches pigmentaires d'une part, des tumeurs multiples d'autre part.



Figure 3.

Taches pigmentaires. Les taches sont de deux sortes. Les unes petites, de la dimension d'une tête d'épingle à celle d'une lentille, de coloration jaunâtre, café au lait, de forme arrondie ou ovale, non saillantes, non squameuses sont presque confluentes sur le ventre à la partie antérieure du thorax, et à la partie supérieure des fesses, et parsèment les autres parties du tronc sans épargner les membres.

Les autres beaucoup plus grandes forment de véritables taches mesurant de 3 à 4 centimètres, rondes, ovales ou allongées, à bords irréguliers, de même coloration jaunâtre, également non saillantes, non squameuses. Elles sont au nombre d'une dizaine au plus, et se voient, en arrière, surtout à gauche, à la région dorso lombaire, à la région sacrée, sur la limite de la région sacrée et de la région fessière, en avant, sous le sein droit, au niveau de l'appendice xiphoïde et sur la partie latérale gauche de l'abdomen. Aux membres il y en a une au niveau du coude gauche.

Notons enfin la teinte générale foncée, comme enfumée de la face, des épaules et du cou.

Tumeurs cutanées. — Les tumeurs correspondent à la description classique des molluscum de la dermato-fibrose, arrondis, flasques, de la consistance d'un grain de raisin vide, sans coloration particulière. Elles sont ici peu nombreuses. Déjà nous avons dit que la première en date paraît avoir été celle qui siège à la partie supérieure et externe de la face antérieure de l'avant bras gauche, nous en voyons deux sur l'abdomen au dessous de l'ombilic, quatre sur la cuisse droite, une volumineuse au cou-de-pied droit, une sur la cuisse gauche, une sur le mollet droit, trois ou quatre dans le dos. Mais il en est une plus intéressante, c'est celle dont nous avons parlé déjà et qui siège à la région rétro-auriculaire du côté gauche. Vue de face elle déforme le menton et la joue de ce côté formant comme une sorte de poche flasque appendue sous l'oreille. Et, en effet, l'oreille est refoulée en avant et en dehors par ce repli cutané dont la limite supérieure est difficile à préciser, et dont le bord inférieur dépasse en bas le bord inférieur de la mâchoire et vient se perdre en arrière dans la fossette de la nuque. Si on palpe ce repli qui porte encore les cicatrices blanches des pointes de feu qu'on y a faites, on a la sensation de corps mous mal délimités au milieu desquels on sent des noyaux durs et résistants.

Nous trouvons quelques petites *nævi vasculaires* d'un rouge vif, de la dimension d'une tête d'épingle et moins encore, à la face au niveau du menton, à la région sous orbitaire gauche sur le nez, au niveau de l'épaule droite, aux lombes.

Il n'y a pas de tumeurs profondes, la palpation des troncs nerveux, en particulier, ne fait sentir aucune irrégularité.

Troubles nerveux. — L'examen du système nerveux permet de reconnaître d'abord l'intégrité de l'état mental; la mémoire, l'intelligence, l'activité mentale sont normales. Cette femme, peu instruite, qui n'a jamais été à l'école, sait lire, écrire, compter, s'exprime facilement, et fait montre d'un caractère doux et équilibré. Le sommeil est très court, d'une heure ou deux par nuit, mais sans rêves ni cauchemars. Peut-être l'insomnie tient-elle aux douleurs presque constantes qu'éprouve la malade.

Sensibilité. — Nous avons déjà noté ces douleurs ainsi que leur siège profond, dans le squelette, leur caractère spontané et leur exacerbation par la pression, et certains mouvements.

En dehors de ces douleurs osseuses, la sensibilité subjective est encore troublée par des sensations plus agaçantes que pénibles siégeant surtout aux

membres inférieurs, ne permettant pas à la malade de laisser ses jambes en place, la forçant à les sortir du lit, etc.

La sensibilité objective est partout normale au tact, à la piqure et à la température.

Les sens fonctionnent bien, et, en particulier, la musculature tant interne qu'externe de l'œil ne laisse rien à désirer.

Motilité. — La motilité de la face est normale pour ce qui est des mouvements volontaires, mais ces mouvements s'accompagnent d'un tremblement fibrillaire marqué, et pendant qu'on l'observe la malade est prise plusieurs fois d'un tremblement de la mâchoire inférieure assez violent pour que le bruit des dents soit manifeste, exagéré qu'il est par la présence d'un dentier.

Les articulations du cou et de la tête fonctionnent normalement.

La malade se sert de ses membres supérieurs, elle coud, mange, boutonne ses vêtements, etc. Il y a un tremblement vibratoire des doigts lorsqu'on fait étendre la main.

Les mouvements segmentaires se font vigoureusement aux doigts, au poignet, au coude, ils sont peu amples à cause de la douleur. A l'épaule les mouvements d'élévation et surtout d'abduction sont très limités, principalement à gauche où la douleur très vive provoque immédiatement la contracture des muscles périscapulaires.

Nous avons déjà dit que la malade est atteinte de *paraplégie*. Néanmoins elle peut encore se tenir debout, et même avec un soutien faire quelques pas.

Le plus souvent, elle se sert d'une chaise qu'elle pousse devant elle. Elle hésite avant de partir, puis lance une jambe en avant avec assez de vigueur et la laisse retomber brusquement frappant le sol du talon; chaque pas se fait après une pause et rapidement, d'une façon un peu saccadée.

Dans le lit, elle meut un peu ses orteils, relève et fléchit le pied, étend le genou et résiste bien quand on essaye de fléchir la jambe sur la cuisse. Par contre elle n'accomplit le mouvement de flexion qu'avec une certaine difficulté, principalement à gauche; pour ramener le talon vers la fesse elle exécute une sorte de reptation du pied gauche sur la jambe opposée, puis elle fléchit brusquement le genou; l'exécution passive de ce mouvement détermine d'ailleurs une douleur assez vive.

Mais ce qu'il y a de plus marqué, c'est l'impossibilité où se trouve la malade de détacher le talon du plan du lit; il n'existe aucun mouvement de flexion de la cuisse sur le bassin, et cependant, passivement, on peut faire exécuter ce mouvement sans trop de douleur; par contre, l'abduction passive est absolument empêchée par la contracture qui entraîne le bassin avec la cuisse, tandis que le mouvement peut encore s'exécuter dans une certaine étendue lorsqu'il est fait spontanément; l'adduction se fait sans force. La malade n'a pas d'asthénie; elle n'est, dit-elle, ni anéantie ni affaiblie.

Les réflexes tendineux, au niveau de la rotule, du tendon d'Achille, du poignet, du coude, de la mâchoire, sont très vifs et de grande amplitude; ils sont manifestement exagérés. Le clonus du pied s'obtient d'une façon inconstante; parfois, lorsqu'on redresse le pied, celui-ci reste animé d'un tremblement inépuisable, surtout à gauche.

Les réflexes cutané abdominal et plantaire sont également très exagérés; le dernier provoque très nettement la flexion normale de tous les orteils.

Les sphincters fonctionnent normalement.

Il n'y a pas de troubles vasomoteurs notables et fort peu de troubles trophiques; les cheveux sont bien plantés et drus, les autres régions pileuses sont peu fournies. La malade a maigri surtout des bras et des jambes, mais il n'y a pas d'atrophie localisée; les membres gauches supérieur et inférieur ont 1 centimètre de moins de circonférence que les droits.

Les règles persistent, absolument normales.

La respiration, malgré la déformation de la cage thoracique, est peu troublée; il n'y a pas de signes d'auscultation, pas de toux ni d'expectoration.

Le cœur est normal, mais rapide; il bat de 100 à 112 fois par minute.

La malade mange très peu et n'accuse aucun appétit. Sa langue est normale. Nous avons noté déjà l'état défectueux de sa dentition. Il n'y a aucune sensation subjective anormale en rapport avec la digestion. Les garde-robes sont diarrhéiques, et se répètent plusieurs fois dans la journée.

L'analyse du suc gastrique a été pratiquée le 3 décembre 1903. Repas d'épreuve : pain, 60 grammes; infusion légère de thé, 250 grammes.

Soixante minutes après le repas, on retire un liquide peu abondant (12 centim. cubes), dont voici l'analyse :

A = 0,029	T = 0,194	Syntonine : présence marquée.
H = 0	F = 0,182	Peptones : néant.
C = 0,012	α = 2,41	Acide lactique : quantité considérable.
H + C = 0,012	T/F = 1,06	

Quatre-vingt-dix minutes après le repas, on ne retire plus que quelques centimètres cubes de mucus (3 centimètres cubes environ).

L'examen du sang a donné les résultats suivants.

Globules rouges = 4.960.000. Globules blancs = 9.000.

Valeur globulaire = 0,60.

Formule leucocytaire : 77,5 p. 100 de polynucléaires, 10 p. 100 de mononucléaires clairs, 3,5 p. 100 d'opakes, 5,3 p. 100 d'intermédiaires, et 3,5 p. 100 d'éosinophiles.

Le caillot se rétracte bien.

Le sérum est un peu louche, peu coloré.

L'acide nitrique ne donne pas la réaction de Gmelin.

L'analyse des urines et celle des matières fécales ont été faites à plusieurs reprises par M. Tulasne, interne en pharmacie du service.

Première analyse pratiquée lors de l'entrée de la malade à l'hôpital le 27 novembre 1903 :

Régime de la malade : lait 1,500 grammes, pain 180 grammes, chocolat cru 60 grammes, potages salés 500 grammes. La malade a ainsi absorbé avec les aliments environ 6 grammes de phosphates.

			Gr. par litre.	Gr. par 24 h.
Volume	750.	Urée	11,349	8,15
Couleur	jaune citron.	Acide urique . .	0,31	0,23
Aspect	louche.	Chlorures	7,72	5,79
Dépôt	assez abondant.	Phosphates . . .	3,50	2,42
Réaction	faiblement alcaline.	Chaux	traces indosables.	
Densité	1015.	Magnésie	—	—

Il n'y a ni albumine, ni glycose, ni pigments biliaires, ni urobiline, mais seulement de l'indican en quantité notable.

Au microscope : oxalate de chaux assez abondant, urate de soude et quelques cellules épithéliales.

Les matières fécales des vingt-quatre heures pèsent 720 grammes, la réaction est franchement acide. Le poids des cendres est de 8 grammes.

L'acidité est de 0,196 p. 100; elle est due en grande partie à l'acide lactique.

Par vingt-quatre heures les cendres contiennent :

	Gr.
Phosphates	1 48 p. 100.
Chlorures.	1 27 —
Chaux	1 49 —
Magnésie	0 129 —

De sorte que dans les vingt-quatre heures le poids total des phosphates éliminés par les urines et les fèces, exprimé en P_2O_5 est de 3 gr. 90.

Une analyse semblable faite le 5 décembre donne comme élimination totale 3 gr. 403 seulement.

Une troisième analyse faite le 6 décembre donne encore les mêmes résultats.

Le régime restant le même on administre deux jours de suite 5 grammes de phosphate de soude; l'élimination totale ne monte qu'à 4 gr. 74 (urines et matières fécales) et reste sensiblement la même le surlendemain malgré la continuation de l'administration de phosphate à la dose de 5 grammes par vingt-quatre heures.

Depuis son entrée à l'hôpital l'état de la malade s'est peu modifié; néanmoins les douleurs osseuses se sont considérablement atténuées, on peut aujourd'hui palper les membres et leur imprimer des mouvements passifs sans provoquer les cris qu'on arrachait autrefois à la malade. La tuméfaction limitée du cubitus est certainement moins développée qu'elle n'était, la malade le remarque elle-même en même temps qu'elle constate la diminution de la sensibilité douloureuse à son niveau.

Les troubles moteurs sont également moins accentués. On fait lever la malade chaque jour et elle fait plus facilement quelques pas. Enfin, si l'appétit n'est pas revenu, les troubles diarrhéiques se sont tout à fait amoindris.

Le sommeil est également devenu presque normal.

Cette observation présente des particularités intéressantes au double point de vue étiologique et symptomatologique.

Au point de vue étiologique elle est remarquable par ce fait que tous les enfants ou tout au moins que trois sur quatre des enfants d'une mère atteinte de maladie de Recklinghausen ont présenté dès leur naissance les taches pigmentaires qui constituent l'un des symptômes principaux de cette maladie.

Ces taches pigmentaires peuvent-elles à elles seules caractériser

l'affection? C'est une question à laquelle M. Thibierge (1) a répondu par l'affirmative en rapportant l'histoire d'un sujet chez lequel les taches pigmentaires constituaient avec les troubles psychiques les seuls symptômes appréciables de la maladie. Il s'appuyait pour établir son diagnostic sur les caractères objectifs des taches pigmentaires qu'il différenciait des taches de lentigo, des naevi pigmentaires vulgaires et dont l'aspect morphologique lui paraissait complètement identique aux taches rencontrées dans la neurofibromatose.

Notre observation semble corroborer d'une façon absolue l'opinion de cet auteur puisqu'elle nous montre tous les enfants d'une malade atteinte de neurofibromatose hériter de leur mère le type pigmentaire simple.

Dans notre cas l'affection prend un caractère familial des plus remarquables. Nous devons faire remarquer que ce caractère familial n'est en aucune manière en rapport avec la cholémie puisque la mère et deux de ses filles n'ont pas trace de pigment dans leur sérum et que le fils seul en présente qui est atteint d'une hypertrophie cardiaque avec congestion hépatique.

Au point de vue symptomatique nous devons d'abord signaler que la malade ne présente en aucun point de tumeurs sur le trajet des nerfs périphériques, qu'il n'y a pas de neurofibrome accessible, et que nous avons affaire chez elle à une simple dermatofibromatose avec pigmentation de la peau. Nous n'insisterons pas non plus sur l'absence complète des troubles psychiques; notre malade est parfaitement intelligente, son esprit est vif et sa mémoire très précise. Elle ne présente pas davantage cette asthénie musculaire si souvent observée et dont la coïncidence avec la pigmentation cutanée fait d'autant plus songer à un syndrome addisonien que MM. Chauffard et Ramond (2) ont trouvé dans un cas les capsules surrénales atteintes d'adénome.

Si le chimisme gastrique de notre malade correspond à une aepsie presque complète, contrairement à l'analyse rapportée par M. Thibierge, si l'examen réitéré des urines et même des matières fécales a montré une certaine diminution dans l'excrétion des phosphates, nous nous garderons bien des hypothèses pathogéniques que de telles remarques pourraient suggérer touchant l'une au moins des complications qui nous restent à décrire.

Ces complications qui rendent notre observation particulièrement intéressante sont la déformation thoracique d'une part, la paraplégie de

(1) Thibierge : Note sur un cas de maladie de Recklinghausen (neurofibromatose généralisée) sans fibromes cutanés ni fibromes nerveux. *Soc. méd. des hôpitaux*, séance du 18 février 1898.

(2) Chauffard et Ramond. Dermato-fibrose pigmentaire ou neurofibromatose généralisée, mort par adénome des capsules surrénales, *Soc. méd. des hôpitaux*, 1896.

l'autre. Elles ont été, comme nous allons le voir, très rarement rencontrées, et le plus souvent séparément. Une seule fois elles ont été trouvées, comme dans notre cas, réunies chez le même malade (1).

La déformation du squelette est assez spéciale pour que MM. Marie et Couvelaire (2) aient pu la distinguer des déformations osseuses banales sans rapport évident avec la maladie antérieurement signalées MM. Jeanselme et Orillard. Et, en effet, dans notre observation comme dans celle de MM. Marie et Couvelaire, la déformation squelettique présente un certain nombre de caractères particuliers; d'abord elle porte avec une prédominance remarquable sur les os du thorax, c'est la colonne vertébrale, les côtes et le sternum qui sont principalement touchés.

Sa forme, ensuite, est assez caractéristique. Bien que, comme le disent MM. Marie et Couvelaire, le thorax soit le siège de déformations bizarres qu'on ne peut classer dans aucun cadre connu, on retrouve dans les trois observations une cyphose à grand rayon s'étendant de la région cervicale à la région lombaire; il semble que la colonne ait été courbée dans son ensemble comme si le poids de la tête l'avait fait fléchir. A cette cyphose s'ajoute une déviation scoliotique dont le sens et l'intensité sont variables.

Tel est, sans doute, le point capital de la déformation squelettique; les déviations qui en résultent du côté des côtes et du sternum peuvent être, comme dans notre cas, exclusivement liées aux changements de rapports survenus entre ces diverses parties consécutivement à la cyphoscoliose; elles peuvent se compliquer comme dans les faits de Haushalter et surtout de celui de Marie et Couvelaire, de courbures plus ou moins prononcées de différentes parties du squelette thoracique suivant leur état plus ou moins marqué d'altération. C'est ainsi que le thorax en avant est dans un de ces cas plié en deux, le sternum fortement dévié d'avant en arrière, tandis qu'il fait au contraire, dans l'autre, une véritable gibbosité entre les deux mamelons, une saillie en dos d'âne proéminente de 7 centimètres sur le plan de la région sternale supérieure. De même le rebord costal inférieur, qui, chez le premier malade, tend seulement à entrer dans l'abdomen, est, chez le second, replié comme les cornets d'oublies que mangent les enfants.

On se rend bien compte du mécanisme qui préside à ces déformations quand on se rappelle la mollesse et la friabilité des os éveillant l'idée d'ostéomalacie que MM. Marie et Couvelaire ont constatée à l'autopsie de leur malade. Ces caractères ont également été notés par M. Hois-

(1) Haushalter. Un cas de dermo-neuro-fibromatose, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1900, p. 639.

(2) Marie et Couvelaire. Neuro-fibromatose généralisée, *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1900, p. 26.

nard (1) sur le cadavre d'un sujet qui n'avait pas présenté de déformation squelettique pendant la vie, mais dont les os — principalement le crâne, les clavicules, les côtes et le sternum — étaient sans consistance, faciles à diviser avec le scalpel et laissaient par la pression sourdre des alvéoles élargis une bouillie rougeâtre abondante.

Ce n'est donc pas uniquement au squelette thoracique que ces altérations sont limitées et peut-être faut-il rapprocher de ces cas l'observation publiée par M. le professeur Raymond en 1902 (*Journal de médecine interne*). Il s'agissait d'un malade atteint de maladie de Recklinghausen présentant une hyperostose et de la périostite à la face postérieure de l'extrémité inférieure de l'humérus. Mise sur le compte d'une syphilis antérieure, cette exostose semble avoir été influencée par le traitement spécifique sans toutefois disparaître totalement.

Or nous avons vu chez notre malade la curieuse lésion du cubitus se modifier sans qu'on ait mis en œuvre aucun traitement spécifique. Il est bien difficile de se prononcer sur la nature de cette lésion; donnant à la palpation la sensation d'un épaississement localisé de l'os, elle apparaît au contraire à l'examen radiographique comme une rondelle décalcifiée limitée par des faces parallèles bien nettes, et comme enchâssée dans une tuméfaction très limitée du corps du cubitus.

La paraplégie ne fait pas partie du tableau ordinaire de la maladie de Recklinghausen. Les troubles de la motilité signalés dans les descriptions classiques se réduisent à de la lenteur, à de la lourdeur des mouvements, à une sorte de passivité de l'individu. Ce que nous avons relevé chez notre malade est tout à fait autre chose, c'est une impuissance motrice réelle avec troubles des réflexes et précisément sans asthénie, une véritable paraplégie. Cette paraplégie a d'ailleurs été observé déjà et les faits de MM. Launois et Variot (2), de M. Haushalter (3), de MM. Spillmann et Etienne (4) ont avec le nôtre un certain nombre de points communs.

Il ne s'agit jamais de paraplégie flasque. Tantôt, comme chez le malade de Haushalter, il y a une raideur assez accentuée des deux membres inférieurs qui sont habituellement, le malade étant au lit, fixés en adduction et en extension; tantôt comme chez le malade de MM. Launois et Variot il y a des alternatives de résolution musculaire complète et de contractures. Chez tous, les contractures et les spasmes sont éveillés par les mouvements volontaires, par les attouchements et

(1) Hoisnard. Contribution à l'étude de la neuro-fibromatose généralisée, *Thèse de Paris*, 1897-1898.

(2) Obs. I du mémoire intitulé : Etudes sur les névromes multiples. *Revue de chirurgie*, 1883, page 409.

(3) Haushalter, *loco citato*.

(4) Spillmann et Etienne. Six cas de neurofibromatose médullaire et périphérique), *Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1898, p. 672.

les tentatives faites pour imprimer des mouvements passifs aux articulations, principalement dans notre cas aux articulations des hanches.

La marche est toujours pénible, spasmodique, et le malade de MM. Launois et Variot présentait dès que ses membres reposaient sur le sol une trémulation qui devenait extrême lorsqu'il était resté debout pendant quelques minutes.

Les réflexes tendineux sont très exagérés et tous les malades cités présentent une trépidation spinale manifeste. Nous avons cependant noté chez notre malade que cette trépidation spinale n'était pas constante. Tantôt elle était facile à provoquer et véritablement inépuisable, tantôt elle était discrète demandant une certaine persévérance pour être décelée. La recherche du signe des orteils de Babinski n'a été faite que dans notre cas, et elle a donné lieu à une réaction normale.

Les troubles de la sensibilité sont très variables, nuls dans le fait qui sert de sujet à ce travail, ils étaient très accentués chez le malade de Spilman et Étienne; les troubles des sphincters sont également inconstants, il sont légers, incomplets et peuvent être tout à fait absents. Il y a une légère atrophie dans le cas de Haushalter, elle n'existe pas chez les autres sujets.

Autre particularité intéressante les symptômes paraplégiques, les spasmes et les contractures peuvent s'améliorer au point de permettre le retour à un état fonctionnel quasi normal. Le malade de MM. Launois et Variot, après avoir été complètement impotent, a pu recommencer à marcher, puis la paraplégie est revenue et s'est dissipée une seconde fois à la suite de l'ablation de tumeurs qui occupaient les membres inférieurs. Nous trouvons la même amélioration suivie de rechute chez le malade de Spilman et Étienne, et dans notre propre observation nous avons signalé une amélioration notable de la paraplégie. Bien plus, il y a dans les symptômes présentés par les malades d'un moment à l'autre une certaine irrégularité qui n'est pas sans importance diagnostique. MM. Launois et Variot ont bien montré les alternatives de contracture et de résolution musculaire, nous avons insisté nous-mêmes sur la variabilité de la trépidation spinale provoquée.

A quoi est due la paraplégie? Zinna (1) seul à fourni l'autopsie d'un cas qui, jusqu'à un certain point, peut se rapprocher de ceux qui nous occupent. Son malade avait présenté pendant la vie le tableau de la sclérose latérale amyotrophique. A l'autopsie il trouva, au niveau des trous de conjugaison une série de tumeurs fibromateuses qui siégeaient dans les ganglions spinaux et comprimaient la moelle principalement à sa partie supérieure. Il existait une dégénération des faisceaux pyrami-

(1) Zinna. *Fibromatosi multiple dei ganglie spinale con sclerosi laterale amiotrofica*, *Giorn. dell' Assoz. des med. et nat.*, an VII, Napoli.

daux croisés, ainsi que des faisceaux de Türk et des altérations dégénératives et nécrotiques des cellules médullaires principalement des cellules des cornes antérieures.

En est-il de même dans les faits qui nous occupent ici et doit-on toujours admettre pour expliquer les phénomènes médullaires l'existence d'une fibromatose centrale? Cela est peu probable; la variabilité des phénomènes, l'amélioration des symptômes et surtout la guérison obtenue chez le malade de MM. Launois et Variot, par l'ablation de tumeurs occupant la région antéro-externe de la cuisse droite et la cuisse gauche écarte l'idée d'une lésion médullaire définitive. Il s'agit plutôt d'un simple trouble fonctionnel dont les rapports avec les autres phénomènes de la maladie de Recklinghausen ne laissent pas d'être assez difficiles à déterminer.

UN CAS DE GUÉRISON D'ÉPITHÉLIOMA DE LA FACE PAR LA RADIOTHÉRAPIE,

par MM. HARET ET DESFOSSÉS.

Le malade dont il s'agit est âgé de soixante-quatre ans; c'est un ancien peintre en bâtiment chez lequel nous n'avons relevé aucune particularité soit dans les antécédents héréditaires, soit dans les antécédents pathologiques.

Il a subi l'ablation de l'œil gauche il y a vingt ans à la suite d'un glaucome aigu; il a eu de temps en temps quelques bronchites légères.

Il y a dix ans sur l'aile gauche du nez apparaît un « petit bouton » saignant de temps en temps.

Le malade n'y attache aucune importance, ne se fait pas soigner, et le « bouton » persiste, augmentant peu à peu de volume. Six ans après le début cette petite tumeur avait envahi la joue et présentait les dimensions d'une pièce de cinquante centimes. Le malade va consulter, on lui ordonne des lavages à l'eau boricuée.

Depuis deux ans la marche en est plus rapide; il se forme une plaie qui gagne en largeur et en profondeur, les hémorragies sont plus abondantes, des douleurs apparaissent; depuis trois mois le malade a subi une perte de substance telle que l'aile gauche du nez a complètement disparu. Il se décide enfin à consulter un chirurgien en octobre 1903.

Lorsque le malade se présente à nous le 27 octobre, la plaie occupe une étendue de 3 cent. 5 de hauteur, sur 2 cent. 5 de largeur; elle est profonde, anfractueuse; à certains endroits, le fond est à environ 1 centi-

mètre au-dessous du niveau des bords, et de tous les côtés elle est entourée de croûtes épaisses formées de pus et de sang desséchés. Cette plaie, comme le montre la photographie, est limitée en bas par une bande sinuuse de peau saine de 1 centimètre de largeur au-dessus de la lèvre supérieure, en dedans par une verticale qui passerait par la commissure labiale; en dehors par une languette de tissu sain de 3 millimètres de largeur, à gauche du bord antérieur du nez; en haut par une ligne horizontale située à un 1 cent. et demi de la fente palpébrale.

La plaie saigne abondamment cinq ou six fois par jour au moindre effort que fait le malade pour manger ou pour se moucher, l'hémorragie partant de la région externe de la plaie. La douleur est peu prononcée.

Nous signalons l'existence d'une zone érythémateuse entourant la plaie, mais surtout accentuée sur la région malaire. Nous tenons à faire cette remarque avant le début du traitement, afin que ce dernier ne soit pas mis en cause plus tard.

Nous commençons ce même jour le traitement radiothérapique après avoir enlevé par biopsie quelques fragments pour l'examen microscopique.

Nous protégeons le visage par un masque de plomb de 4/10 de millimètre d'épaisseur, dans lequel nous ménageons une ouverture de même forme que la plaie, mais la dépassant légèrement de tous côtés.

Nous nous servons du courant du secteur Edison, continu à 110 volts, grand transformateur de la maison Rochefort de 0,50 centimètres d'étincelle.

Interrupteur oscillant à mercure.

Condensateur réglable.

Tube focus grand modèle avec osmo-régulateur de Villard. — Soupape modèle Villard avec osmo-régulateur. — Rhéostat double de la maison Rochefort.

Nous marchons avec une consommation de 3 ampères, une résistance de 12 ohms 3, intercalée au primaire pour une fréquence de 25 interruptions à l'oscillant, avec 50 feuilles au condensateur. Le tube est réglé pour donner des rayons n° 5 au radiochromomètre de Benoist, soit 3 centimètres au spintermètre à boules de 2 centimètres de diamètre.

La partie malade est à 0,15 centimètres de l'anticathode; n'ayant pas en notre possession au début du traitement le chromoradiomètre de Holzknacht, nous faisons des séances très courtes.

La quantité de rayons absorbés par le malade, mesurée rétrospectivement avec le chromoradiomètre, a été évaluée à 6 unités ou 6 H à la fin du premier mois de traitement, c'est-à-dire après la treizième séance.

Voici les résultats obtenus pendant ce premier mois :

A la fin de la deuxième semaine (sixième séance soit 1 H 1/2 absorbé),

les croûtes tombent entièrement, ce qui n'avait jamais eu lieu (elles tombaient partiellement), et se reforment moins épaisses ;

A la séance suivante, le malade déclare qu'il n'a plus eu d'hémorragie depuis deux jours ; la plaie semble se niveler et se recouvre d'une mince pellicule ;

A la fin du mois (treizième séance, 6 H absorbés), les croûtes se détachent, il ne s'en reforme plus, le fond de la plaie apparaît rosé, les dimensions en hauteur et largeur diminuent. Les douleurs ont disparu,

Pendant le deuxième mois le malade absorbe 16 unités, à raison de 4 par semaine.

La chute de quelques poils de moustache de la lèvre supérieure gauche n'a lieu qu'après l'absorption totale de 10 H.

La plaie a diminué d'étendue de plus en plus, les bords de la plaie du nez (formée par la perte de substance) sont minces et réguliers, ils ont l'aspect d'un tissu sain. A la place de l'ulcération de la joue on trouve un tissu rose pâle, souple, sur lequel on aperçoit encore la marche du processus de réparation, sous forme de quelques lignes légèrement blanchâtres allant du centre à la périphérie ; le centre est encore une pellicule mince et un peu ridée.

Le malade est laissé au repos après ce deuxième mois.

Le résultat de l'examen microscopique a confirmé le diagnostic : épithélioma lobulé.

En résumé, le malade, après avoir été soumis au traitement pendant deux mois, à raison de 6 H pendant le premier mois, et 16 H pendant le deuxième mois avec des rayons n° 3, a vu au bout de deux semaines les hémorragies s'arrêter, à la fin du premier mois les douleurs disparaître, et à la fin du deuxième mois la cicatrisation de la plaie, sans jamais avoir présenté le moindre symptôme de radiodermite.

Cette observation nous a semblé intéressante à plus d'un titre, d'abord en elle-même au point de vue du résultat, mais surtout à cause de l'évaluation de toutes les mesures que nous nous sommes efforcés de faire avec le plus de précision possible pour ce traitement.

La radiothérapie dans l'épithélioma est aujourd'hui un fait acquis. Les observations en sont nombreuses dans la littérature médicale.

Malheureusement, au point de vue purement technique, il en est peu qui soient complètes : les auteurs se contentent de donner quelques renseignements vagues, tels que le nombre des séances auxquelles ils ont soumis le malade, sans énoncer le degré de pénétration des rayons émis, et sans chercher à doser la quantité qu'ils ont dû faire absorber au patient pour arriver au résultat.

Toutes ces données sont cependant importantes au plus haut point, et varient dans des proportions énormes, suivant les appareils employés et la marche de ces appareils.

LE DOSAGE EN RADIOTHÉRAPIE,

par M. A. BÉCLÈRE,

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

A l'occasion du cas très intéressant qui vient de vous être présenté par MM. Haret et Desfosses, permettez-moi de vous exposer très sommairement la question du dosage en radiothérapie.

Sur cette question j'ai déjà, au cours de l'année 1902, présenté deux notes à la Société de dermatologie, et un de mes anciens élèves, le Dr Hugvior, lui a consacré sa thèse inaugurale (1). Il ne me paraît pas cependant superflu d'y revenir ici et de vous en tracer les grandes lignes au moment où la radiothérapie ne se limite plus au traitement des affections de la peau mais s'efforce, avec des résultats déjà très satisfaisants, d'étendre son domaine aux glandes et aux ganglions sous-cutanés.

L'agent efficace en radiothérapie, ce sont les rayons de Röntgen eux-mêmes et non, comme l'ont soutenu longtemps plusieurs médecins, les décharges électriques liées à leur production. Telle est la première et capitale notion qui se dégage des recherches expérimentales si précises, simultanément entreprises par le Dr Kienböck à Vienne, et le Dr Oudin à Paris.

Tout invisible qu'il soit, le rayonnement de Röntgen ou, comme on dit en Allemagne, la *lumière de Röntgen*, n'en est pas moins comparable dans une certaine mesure, à la lumière visible émise par le soleil et par les divers appareils d'éclairage.

Dans un foyer lumineux quelconque, deux facteurs sont à considérer : la *qualité* et la *quantité* de la lumière qu'il donne.

Newton a démontré que la lumière blanche du soleil est composée d'une infinité de lumières simples, de diverses couleurs, inégalement déviées par le prisme, ou, en d'autres termes, qu'elle est composée d'une infinité de radiations, inégalement réfrangibles.

Au point de vue de la qualité, une lumière donnée peut donc être simple et, dans ce cas, rouge, jaune, verte, bleue ou violette ; elle peut aussi être composée d'un mélange de plusieurs lumières simples ; elle est blanche quand elle est formée du mélange des lumières de toutes couleurs.

(1) A. Béclère. Les mesures exactes en radiothérapie. *Société de dermatologie*. Séance du 9 janvier 1902. — A. Béclère. Seconde note sur les mesures exactes en radiothérapie. *Société de dermatologie*. Séance du 6 novembre 1902. — Hugvior. Sur les mesures exactes en radiothérapie. *Thèse de doctorat*. Paris, 1903.

Au point de vue de la quantité, une lumière donnée, de quelque couleur qu'elle soit, peut impressionner la rétine plus ou moins vivement; on dit alors qu'elle est plus ou moins intense.

Dans une ampoule radiogène, deux facteurs sont également à considérer : la *qualité* et la *quantité* des rayons de Röntgen qu'elle émet.

Le rayonnement de Röntgen, pris dans son ensemble, n'est pas moins complexe que la lumière solaire. Comme il existe une infinité de radiations lumineuses inégalement réfrangibles, il existe aussi une infinité de rayons de Röntgen qui diffèrent entre eux par leur inégal pouvoir de pénétration, depuis des rayons peu pénétrants, impuissants à franchir l'épaisseur du derme, jusqu'à des rayons très pénétrants, capables de traverser une plaque de fer de plusieurs millimètres.

Au point de vue qualitatif, la même ampoule radiogène, à mesure qu'on raréfie davantage l'air qu'elle contient, devient capable de donner toute la série des rayons de Röntgen depuis les moins pénétrants jusqu'aux plus pénétrants.

Au point de vue quantitatif, la même ampoule radiogène, quel que soit son degré de raréfaction intérieure et quel que soit par conséquent le pouvoir de pénétration des rayons qu'elle donne, peut émettre, en un temps donné, une quantité plus ou moins grande de ces rayons, suivant qu'elle est traversée par une quantité plus ou moins grande d'énergie électrique.

La radiothérapie est redevable à un professeur de physique de l'Université de Paris, M. Benoist, et à un médecin de Vienne, le D^r Holzknecht, des deux instruments de mesure qui, depuis plus d'un an, permettent le dosage du nouvel agent thérapeutique.

Tous les médecins connaissent le *spectroscope*; c'est l'instrument dont on se sert pour apprécier exactement la qualité d'une lumière donnée, c'est-à-dire pour déterminer le degré de réfrangibilité des diverses radiations lumineuses qui la composent.

Il existe un instrument très dissemblable mais dont la destination est fort analogue, puisqu'il sert à déterminer le pouvoir de pénétration des rayons de Röntgen émis par une ampoule radiogène, à un moment donné de son fonctionnement : c'est le *radiochromomètre* de Benoist.

Aussi simple qu'ingénieux, le radiochromomètre que je vous présente est formé d'un disque d'argent très mince, encadré par douze lames d'aluminium, d'épaisseur croissante, de 1 à 12 millimètres. Le principe de cet instrument, ce sont les changements de rapport qui se manifestent, vis-à-vis des rayons de Röntgen, entre le pouvoir d'absorption de l'argent et le pouvoir d'absorption de l'aluminium, suivant la qualité, c'est-à-dire suivant la faculté de pénétration, des rayons qui traversent ces deux métaux.

Tantôt avec des rayons peu pénétrants le disque d'argent absorbe

exactement autant que la première lame d'aluminium, d'un millimètre d'épaisseur.

Tantôt avec des rayons très pénétrants, il n'absorbe pas plus que la dernière lame d'aluminium, de 12 millimètres, tous les degrés intermédiaires pouvant être observés.

Quand on applique le radiochromomètre de Benoist sur un écran fluorescent, avec les précautions convenables, ou, de préférence, sur une plaque sensible, et qu'on l'expose à l'action d'une ampoule radio-gène, l'image radioscopique ou radiographique ainsi obtenue présente nécessairement douze teintes diverses qui correspondent aux douze secteurs d'aluminium d'épaisseur croissante, et, au centre de ces douze teintes, une treizième teinte qui correspond au disque d'argent. Il suffit de chercher, parmi les douze teintes périphériques, celle qui ressemble le plus à la teinte centrale. Avec ce procédé, il devient aussi facile d'apprécier la qualité des rayons émis par l'ampoule que de lire l'heure sur une montre d'après la position de la petite aiguille dans telle ou telle des douze divisions du cadran. Par exemple, on dit que l'ampoule émet des rayons n° 4 si le pouvoir d'absorption du disque d'argent se montre le même que celui de la quatrième lame d'aluminium, épaisse de 4 millimètres.

Il est clair qu'en radiothérapie les rayons employés doivent être plus ou moins pénétrants, suivant qu'on vise les organes sous-cutanés ou seulement la peau. Mais il est surtout nécessaire de connaître exactement la qualité des rayons employés parce que, toutes choses égales, moins ces rayons sont pénétrants, plus est grande la fraction du rayonnement que les tissus arrêtent et absorbent au passage. *C'est de cette fraction du rayonnement, absorbée au passage, que dépendent essentiellement les réactions thérapeutiques.*

Il paraît en effet légitime d'étendre à tous les organes ce que le Dr Kienböck, de Vienne, a le mérite d'avoir mis hors de doute pour les réactions cutanées. Dans une série d'essais thérapeutiques sur l'homme et d'expériences sur les animaux, il a démontré que, pour une même qualité de rayons de Röntgen, *le degré d'intensité de la radiodermite dépend essentiellement de la quantité de rayons qui frappe la peau, c'est-à-dire en somme de la quantité de rayons absorbée par la peau.* C'est ce qu'on appelle à bon droit la loi de Kienböck.

Sans doute il faut compter avec d'autres facteurs d'ordre biologique, avec l'âge du malade, la région de la surface cutanée, l'état phlegmasique ou non phlegmasique du tégument, la nature et le degré de la lésion, très probablement aussi avec des différences individuelles; il n'en reste pas moins qu'un facteur d'ordre physique, *la quantité de rayons de Röntgen absorbée*, joue dans les réactions thérapeutiques un rôle capital.

- Pour mesurer la quantité de lumière émise par un foyer lumineux ou

plutôt la quantité de lumière reçue par une surface placée à une certaine distance de ce foyer, on se sert d'instruments appelés *photomètres*.

De même il existe, pour mesurer la quantité de rayons de Röntgen absorbée par la peau, un instrument imaginé par le Dr Holz knecht, de Vienne, et qu'il a dénommé le *chromoradiomètre*. Malgré la regrettable analogie des appellations, le chromoradiomètre d'Holz knecht est aussi différent du radiochromomètre de Benoist qu'un photomètre est différent d'un spectroscope.

Le photographe désireux, dans le tirage des épreuves, d'atteindre et de ne pas dépasser un degré d'exposition déterminé, emploie un papier témoin capable de noircir à la lumière; il arrête l'opération quand le papier, comparé à une échelle de teintes servant d'étalon, est précisément parvenu à la teinte choisie.

A son exemple, le Dr Holz knecht s'est mis en quête d'une substance capable de se colorer sous l'influence des rayons de Röntgen et a découvert qu'un mélange de certains sels dont il n'a pas encore publié la formule atteignait pleinement le but.

Son instrument se compose des deux parties que je vous présente : 1° une série de réactifs isolés ; 2° une échelle graduée qui sert d'étalon.

Chaque réactif consiste en sels colorables par les rayons de Röntgen, incorporés dans une substance transparente, de nature organique, et contenus dans un petit godet. C'est ce godet qu'on place sur la peau du patient, tout au voisinage de la région à traiter, de manière qu'il reçoive et absorbe la même quantité de rayons que celle-ci ; on peut ainsi arrêter l'opération aussitôt que la quantité voulue est atteinte.

L'échelle graduée est formée de douze godets du même genre, enfermés dans une boîte qui les préserve de la lumière; ils présentent une coloration verte dont l'intensité s'accroît graduellement d'un bout à l'autre de la série. A chaque degré de l'échelle se trouve un chiffre qui indique la quantité de rayons absorbés d'après une unité que l'inventeur a choisie et que, sans la définir, il désigne par la lettre H.

Tels sont les deux instruments qui permettent aujourd'hui le dosage en radiothérapie. Sans parler de la sécurité qu'ils donnent aux malades et aux médecins, assurés d'atteindre rapidement les doses utiles tout en se gardant des doses dangereuses, on peut prédire que la radiothérapie leur devra ses futurs perfectionnements. Ils permettent, en effet, une comparaison entre les observations de diverses provenances, en fournissant une commune mesure aux médecins de tous les pays, malgré la diversité des appareils radiogènes qu'ils emploient. C'est seulement avec le secours de ces instruments qu'on pourra déterminer exactement le degré de réaction qui convient le mieux au traitement de chaque processus pathologique, la quantité de rayons que réclament dans ce but les différentes régions, les différents âges, les différents états morbides, enfin le mode d'absorption, à dose massive ou à doses fraction-

nées et diversement espacées, capable de donner dans chaque affection les résultats les plus favorables.

La radiothérapie ne se borne pas au traitement à l'aide des rayons de Röntgen. Comme en témoignent les intéressantes recherches de notre président, M. Danlos, elle comprend aussi l'emploi thérapeutique des radiations complexes émises par les substances radio-actives. Grâce à l'obligeance de M. Curie, j'ai eu dernièrement l'occasion, dans son laboratoire, de comparer et de mesurer, à l'aide du chromoradiomètre d'Holzknacht, l'activité d'un échantillon de sel de baryum radifère et celle de quelques centigrammes de bromure de radium, à l'état de pureté.

La première de ces deux substances appliquée sur un godet réactif, avec interposition d'une mince lame d'aluminium, a provoqué en trente minutes l'apparition de la teinte correspondant à l'absorption de trois unités, tandis que le bromure de radium, enfermé dans un mince tube de verre et appliqué sur un autre godet réactif, lui a donné en cinq minutes la coloration correspondant à l'absorption de cinq unités; il témoignait ainsi d'une activité dix fois plus grande. N'est-il pas légitime de penser que si le sel de baryum radifère, laissé au contact de la peau pendant un temps donné, avait produit un certain effet thérapeutique, le bromure de radium aurait donné le même résultat en un temps dix fois moindre?

Si je voulais m'étendre davantage sur les instruments dont l'emploi fait de la radiothérapie une méthode de traitement vraiment scientifique, après vous avoir montré le radiochromomètre de Benoist et le chromoradiomètre d'Holzknacht, je vous parlerais des ampoules réglables, en particulier de l'*ampoule à osmo-régulateur de Villard* et d'un petit instrument que j'ai baptisé *spintermètre* (1). Mais je craindrais d'abuser de votre attention; ceux qu'intéresse cette question technique trouveront dans mes deux notes à la Société de dermatologie les renseignements nécessaires.

J'en ai dit assez pour faire ressortir l'intérêt et l'utilité des observations précises du genre de celle que nous ont présentée MM. Haret et Desfosses.

Je me résumerai en disant :

Tout agent thérapeutique doit être dosé.

Les rayons de Röntgen ne font pas exception à cette règle ou plutôt ils ont cessé d'y faire exception.

(1) A. Béclère. La mesure indirecte du pouvoir de pénétration des rayons de Röntgen à l'aide du spintermètre. *Archives d'électricité médicale*, n° 88, 15 avril 1900, p. 153.

DES ACCIDENTS CÉRÉBRAUX QUI SURVIENNENT AU COURS DE LA RÉSORPTION
DE CERTAINS ŒDÈMES,

par M. PIERRE MERKLEN,

Médecin de l'hôpital Laënnec

et M. JEAN HEITZ,

ancien interne des hôpitaux.

La résorption des œdèmes est parfois marquée par l'apparition de troubles cérébraux qui pendant quelques heures, quelques jours, et même plus, laissent le pronostic en suspens. En même temps que son hydropisie diminue ou disparaît, le malade tombe dans le coma ou dans la torpeur avec respiration de Cheyne-Stokes; quelquefois il est pris de délire ou d'anxiété avec cris et agitation, plus rarement de convulsions. C'est une véritable crise cérébrale qui peut être mortelle, qui souvent se termine par la guérison, qui parfois cesse avec le retour de l'infiltration œdémateuse.

Nous avons observé ces accidents dans cinq cas d'œdèmes de diverses origines. De l'étude de nos observations et des documents que nous avons pu réunir, se dégagent quelques notions intéressantes au point de vue clinique, pathogénique et thérapeutique.

I

Les accidents de résorption s'observent dans les hydropisies les plus diverses, aussi bien dans celles des brightiques que dans celles des cardiaques et des cirrhotiques.

Rilliet avait remarqué que les crises éclamptiques des malades atteints de néphrite aiguë avec anasarque étaient souvent précédées ou accompagnées de la diminution de leurs œdèmes périphériques; Louis Monod (1) a relevé cette même particularité. D'autres observateurs, en particulier Graves, ont insisté sur la signification pronostique parfois favorable de l'éclampsie, signe avant-coureur de la guérison de l'anasarque; il s'agit, suivant l'expression d'Alfred Fournier de « convulsions critiques ». L'éclampsie paraît bien être dans certains cas la crise

(1) Louis Monod. De l'encéphalopathie albuminurique aiguë. *Thèse de doctorat*, 1868. On trouvera dans cette thèse des indications bibliographiques de ce qui concerne les accidents de résorption chez les brightiques, p. 30 et 87.

de l'anasarque néphritique. Bartels (1) a vu apparaître plusieurs fois des accidents urémiques très graves en provoquant brusquement la résorption des œdèmes d'origine brightique par les sudations ou les purgations; il cite notamment le cas d'un malade qui, soumis à la méthode des sudations par le bain à 39 degrés suivi de l'enveloppement dans une couverture de laine, fut pris, dès la première séance, d'accidents alternatifs de convulsions, de coma et de fureur maniaque, puis d'une abondante diurèse qui le débarrassa presque complètement de son œdème.

Andral (2) a étudié, avec beaucoup de détails, les accidents cérébraux de résorption chez les cardiaques. Il a surtout observé le coma par œdème cérébral et l'asphyxie par œdème pulmonaire, conséquences de résorption brusque et spontanée de leurs œdèmes, et causes de mort rapide. Un récent travail d'Eichhorst (3) a trait à des troubles moins graves le plus souvent terminés par la guérison. Chez des cardiaques en crise de résorption, il a constaté, soit une somnolence si profonde qu'il avait peine à en faire sortir les malades, soit du subdélire ou un délire bruyant avec myosis, congestion de la face, respiration profonde et rapide comme celle du coma diabétique.

Nos observations personnelles se rapprochent de celles d'Eichhorst. Quatre de nos malades étaient des cardiaques, le cinquième était un cirrhotique.

Il existe un lien entre ces cas disparates : c'est l'insuffisance rénale. Eichhorst n'a observé les troubles cérébraux de résorption que chez des cardiaques âgés, c'est-à-dire à reins probablement insuffisants. Nos malades appartenaient à cette même catégorie : le plus âgé avait soixante-et-onze ans, le plus jeune cinquante-six ans, ils étaient atteints ou suspects d'artériosclérose rénale en même temps que d'asystolie; deux d'entre eux étaient albuminuriques. L'artériosclérose du rein a pu être histologiquement constatée par M. Rabé chez le cirrhotique. Il est donc permis de penser que si certains hydropiques ne peuvent résorber leurs œdèmes qu'au prix d'une crise cérébrale, c'est parce que leur élimination urinaire est imparfaite, en raison des altérations inflammatoires ou artérielles de leur parenchyme rénal.

II

Les accidents cérébraux de résorption signalés par les auteurs sont le coma, les convulsions, le délire; il faut y ajouter la respiration de Cheyne-Stokes que nous avons observée deux fois.

(1) Bartels. *Les maladies des reins*. Traduct. française 1884, p. 132.

(2) Andral. *Clinique médicale*, 4^e édit., 1840. T. III, p. 161 et suiv.

(3) Eichhorst. Délires toxiques dans les maladies du cœur. *Deutsch. med. Wochens.*, 23 juin 1898.

Le coma est relativement rare. Il paraît résulter de la résorption brusque des œdèmes. Andral en parle en ces termes : « Sans nouvelle lésion appréciable d'aucun organe, sans cause connue, pendant et après la disparition subite de l'hydropisie, les malades s'affaissent tout à coup, leur intelligence devient obtuse, leurs sensations s'anéantissent, leur respiration s'embarrasse, du râle trachéal s'établit, et ils succombent promptement dans un état d'asphyxie. »

Nous avons observé une seule fois le coma comme conséquence évidente de la résorption spontanée et brusque d'une hydropisie. C'était chez un malade atteint de cirrhose alcoolique du foie et d'artériosclérose rénale qui, depuis six mois, avait de l'ascite, de l'hydrothorax et de l'anasarque. Nous le trouvâmes un matin en état de subcoma, avec raideur musculaire généralisée, signe de Kernig, mydriase; nous constatâmes en même temps que ses jambes étaient devenues sèches, que son ventre s'était aplati, que ses épanchements pleurétiques avaient disparu. Il avait du relâchement des sphincters, ce qui ne permit ni de mesurer ni d'analyser ses urines. Les accidents nerveux durèrent cinq à six jours et cessèrent en même temps que l'hydropisie se reproduisait, mais ils se manifestèrent de nouveau quelques mois plus tard dans les mêmes conditions, et leur disparition coïncida encore avec la réapparition de l'œdème. Le malade ne mourut que quelques semaines après, hydropique et comateux.

Ce qui semble se produire plus souvent, au cours de la résorption des œdèmes, c'est la *torpeur cérébrale associée à la respiration de Cheyne-Stokes*. Chez deux asystoliques avec œdème observés par l'un de nous (Obs. II et III), la respiration de Cheyne-Stokes s'établit à la suite du traitement digitalique et d'un commencement de polyurie. M. Rendu avait rapporté, dans ses cliniques, un fait absolument comparable. L'un de nos malades, à la suite d'un demi-milligramme de digitaline qui avait diminué sa dyspnée et fait augmenter ses urines, fut pris d'une respiration de Cheyne-Stokes des plus marquées, avec pauses prolongées, agitation extrême et dyspnée pendant les phases polypnéiques; il mourut au bout de vingt-quatre heures dans le coma. Il s'agissait, dans un deuxième cas, d'un homme entré à l'hôpital en état d'asystolie avec œdème et déjà subcoma. Le traitement digitalique fit apparaître la respiration de Cheyne-Stokes et accentua la torpeur, en même temps qu'il déterminait un commencement de polyurie. Ces troubles durèrent six semaines, s'accroissant à l'occasion de chaque prise nouvelle de digitaline qui régulièrement déterminait une polyurie de moyenne abondance et de très courte durée. Ils cessèrent en même temps que l'asystolie, sous l'influence d'une crise urinaire franche et complète. M. Rendu avait observé cette même issue favorable chez son malade pris de respiration de Cheyne-Stokes à la suite du traitement antiasystolique.

Le *délire* est une autre forme de la crise cérébrale de la résorption

des œdèmes. Eichhorst a observé soit du subdélire, soit un délire bruyant. Tantôt ses malades marmottaient tout bas des mots incompréhensibles ; tantôt ils étaient violents, déchiraient leur linge, brisaient les objets qui les recouvraient et crachaient partout. L'un de nous a constaté chez un malade de la ville un délire gai avec confusion des idées, chez une autre une angoisse extrême avec cris et agitation. Le premier (Obs. IV) était depuis huit mois en asystolie avec grands œdèmes persistants et récidivants malgré les traitements diurétiques cardio-toniques et déplétifs les plus divers. La polyurie libératrice se montra enfin, non sous forme d'une décharge brusque et abondante, mais d'une augmentation modérée et continue de la quantité quotidienne des urines. Le cinquième jour de cette crise lente, il eut un accès violent de suffocation avec cyanose et obnubilation cérébrale, le douzième jour, un délire gai avec confusion des personnes et des choses, qui dura près d'une semaine. Pendant ce temps, ses œdèmes avaient disparu, l'asystolie persistait sans hydropisie. Cet état ne disparut que dix mois après ; la guérison ne s'est pas démentie depuis six mois.

Cette même issue favorable nous a été signalée pour une malade vue deux fois par nous (Obs. V). Elle avait été prise, au cours de la résorption lente d'un œdème dur et énorme qui datait de près d'un an, de crises d'angoisse, avec agitation, insomnie, cris, besoins continuels de se déplacer. Ces accidents coïncidaient avec une polyurie insuffisante et même une recrudescence albuminurique ; ils cédèrent à une application de ventouses scarifiées sur la région des reins et à l'usage de pilules diurétiques et laxatives.

Les *convulsions* ne se produisent guère qu'au cours de la résorption brusque de l'anasarque d'origine néphritique. Elles sont en général de courte durée et leur disposition coïncide avec une polyurie abondante qui met fin aux œdèmes (Bartels).

III

Quelle est la cause de ces accidents cérébraux le plus souvent inattendus ? L'hypothèse la plus vraisemblable est celle d'un désaccord, d'un défaut de synchronisme ou de proportion entre les deux actes de la crise des œdèmes, c'est-à-dire de leur résorption et de leur élimination. Au moment de cette crise, il se produit, comme l'a démontré M. Lœper, une dilution du sang indiquée par la diminution de son albumine totale et de ses hématies. C'est l'indice du passage dans le sérum sanguin de l'eau, du chlorure de sodium et des autres principes accumulés dans les tissus. Cette *étape sanguine*, suivant l'expression imagée de Lœper (1),

(1) Lœper. Dilation sanguine et polyurie, *Presse médicale*, 23 mai 1903.

est immédiatement suivie de l'*étape urinaire*, c'est-à-dire d'une abondante polyurie que permet le rétablissement simultané de la perméabilité rénale. Mais le rein peut se montrer relativement insuffisant et ne se prêter que partiellement ou lentement à son rôle de grand émonctoire. Chez l'artérioscléreux, chez le vieillard, et à plus forte raison chez le brightique, sa capacité fonctionnelle est limitée : suffisante pour un travail ordinaire, elle ne l'est pas pour un travail extraordinaire. Il peut en résulter, au moment de la résorption d'une hydropisie, une rétention sanguine momentanée, une dilution sanguine prolongée qui produit les mêmes effets qu'une ingestion intempestive de chlorure de sodium ou une injection inopportune de sérum artificiel, c'est-à-dire des œdèmes viscéraux, surtout cérébral ou pulmonaire.

Une première particularité vient à l'appui de cette interprétation. La crise cérébrale des œdèmes ne s'observe guère que chez des malades à reins suspects ou insuffisants, c'est-à-dire chez des brightiques, des vieillards ou des artérioscléreux. D'autre part elle coïncide généralement avec une crise urinaire incomplète, lente ou retardée. C'est ce qu'avait bien observé Andral (1). « Tous les praticiens savent que des

(1) Voici les principaux extraits des pages intéressantes consacrées par Andral aux accidents cérébraux de résorption.

« La disparition brusque de l'hydropisie est tantôt précédée et accompagnée d'une notable amélioration dans l'état du malade ; tantôt au contraire, elle est comme le signal des accidents les plus fâcheux, et est suivie presque immédiatement de la mort. Dans le premier cas, en même temps que le liquide épanché se résorbe, différents flux séreux se manifestent... Tous les praticiens savent que des urines abondantes et formées d'une grande quantité de sérosité, que des sueurs copieuses, coïncident souvent, comme cause ou comme effet, avec la disparition de certaines hydropisies... Dans d'autres circonstances, le liquide de l'hydropisie se résorbe sans qu'on observe en même temps aucune évacuation insolite. Que devient alors la matière de la sérosité ? Elle reste mêlée au sang, tandis que, dans le premier cas, elle semble s'en séparer à la surface de la peau et dans le parenchyme des reins. Cette grande quantité de sérosité peut-elle, dans tous les cas, rester impunément mêlée au sang ? Ne peut-il pas quelquefois résulter des accidents fâcheux, soit de l'augmentation subite de la masse du liquide circulant dans les vaisseaux, soit du changement également subit de la nature de ses principes constituants ? Ce qu'il y a de certain, c'est que ces accidents surviennent, et peuvent être très bien appréciés chez les animaux dans les veines desquels on injecte une certaine quantité d'eau... Ce que nous voulons seulement faire ressortir ici, c'est que plusieurs fois, en pareil cas, nous avons vu se manifester chez l'homme la même série d'accidents que nous venons de voir survenir chez les animaux qui ont reçu une grande quantité d'eau dans les veines. Ainsi, sans nouvelle lésion appréciable d'aucun organe, sans cause connue, pendant et après la disparition subite de l'hydropisie, les malades s'affaissent tout à coup, leur intelligence devient obtuse, leurs sensations s'anéantissent, leur respiration s'embarrasse, du râle trachéal s'établit, et ils succombent promptement dans un état d'asphyxie... En pareil cas, l'ouverture des cadavres montre l'appareil pulmonaire fortement engoué par une sérosité incolore et spumeuse. Quelquefois, et en même temps qu'une cavité séreuse se vide du liquide qui y était accumulé, une autre cavité séreuse devient le siège d'une nouvelle hydropisie ; et ce qu'il y a

urines abondantes et formées d'une grande quantité de sérosité, que des sueurs copieuses, coïncident souvent, comme cause ou comme effet, avec la disparition de certaines hydropisies... Dans d'autres circonstances, le liquide de l'hydropisie se résorbe sans qu'on observe en même temps aucune évacuation insolite. Que devient alors la matière de la sérosité? Elle reste mêlée au sang, tandis que, dans le premier cas, elle semble s'en séparer à la surface de la peau ou dans le parenchyme des reins. »

Nous avons relevé dans nos observations non pas l'absence de toute évacuation insolite, mais l'insuffisance de la polyurie libératrice. Ce n'était pas la brusque décharge de 4 et 6 litres qui, en peu de jours, achève l'élimination des hydropisies les plus considérables. C'étaient de petites crises polyuriques immédiatement interrompues, coïncidant, ainsi que nous avons pu l'observer dans un cas, avec une augmentation momentanée de la dilatation cardiaque (Obs. III), c'est-à-dire avec une rétention ou dilution sanguine. Ou bien c'était une polyurie continue mais de moyenne abondance, 2 à 3 litres par jour, c'est-à-dire une crise urinaire lente, opérant en 12 jours une libération qui, chez des sujets à reins normaux, se fait en 3 ou 4 jours (Obs. IV).

Telle peut être d'ailleurs la brusquerie de la résorption que la dilution

de remarquable, c'est que cette espèce de métastase s'opère quelquefois sur celles de ces cavités qui se remplissent le plus rarement de sérosité à la suite des maladies du cœur. » Andral cite le cas d'un double hydrothorax survenu à la suite de la résorption d'une ascite, et celui d'un homme atteint d'hydropisie cardiaque qui fut pris de coma en même temps que disparaissait son anasarque et à l'autopsie duquel il trouva une hydrocéphalie des plus notables...

• Rien ne ressemblait plus à une attaque d'apoplexie que l'ensemble des symptômes présentés par cet individu pendant les dernières heures de son existence; cependant l'on ne trouva dans le cerveau aucune trace d'hémorragie; mais les hémisphères cérébraux paraissaient comme affaissés; ils offraient à l'extérieur, lorsqu'on les touchait, le sentiment d'une sorte de fluctuation obscure. On les incisa de haut en bas par tranches minces, et l'on n'était pas encore arrivé au niveau ordinaire de la paroi supérieure des ventricules latéraux, le centre ovale de Vieussens n'était pas encore mis à découvert, que la fluctuation était devenue extrêmement sensible, et bientôt une tranche mince ayant été encore enlevée, on vit jaillir avec force une notable quantité de sérosité incolore parfaitement limpide. Cette sérosité, accumulée dans les ventricules latéraux, ainsi que dans le troisième, les avait prodigieusement distendus; les parties médianes du cerveau (corps calleux, septum médian et voûte à trois piliers) avaient d'ailleurs conservé leur consistance accoutumée; seulement, ce septum était remarquable par sa grande transparence. Aucune autre altération appréciable n'existait dans l'encéphale et dans ses dépendances. Dans la poitrine, on trouva les poumons engoués, le cœur augmenté de volume dans toutes ses parties, avec incrustations cartilagineuses et osseuses au pourtour des orifices auriculo-ventriculaire et artériel du côté gauche. Dans le péritoine, il n'y avait plus qu'une très petite quantité de sérosité occupant les flancs et les excavations du bassin; des membres incisés ne s'écoula non plus que très peu de liquide. »

sanguine atteint subitement un haut degré et que le rein ne peut instantanément débarrasser l'appareil circulatoire de son trop-plein. Alors surviennent des œdèmes cérébraux ou pulmonaires subits et de courte durée, sorte d'étape intermédiaire entre l'étape sanguine et l'étape urinaire. Le cas de Bartels, que nous rappelions tout à l'heure, est un bel exemple de cet asynchronisme momentané entre la résorption et l'élimination : la crise cérébrale n'a duré qu'une heure et a cessé dès l'apparition de la crise urinaire.

Un œdème cérébral plus ou moins diffus, plus ou moins persistant, en rapport avec une dilution sanguine trop considérable ou trop prolongée, est donc la cause probable des accidents nerveux de résorption. L'existence de cette « apoplexie séreuse » n'est d'ailleurs pas une simple hypothèse. Andral a constaté, dans un cas, une telle distension des ventricules latéraux que la sérosité en jaillit avec force et abondance au moment de leur incision. Ce que l'on trouve presque toujours, c'est de l'œdème sous-arachnoïdien, comme chez la plupart des cardiaques et des brightiques qui succombent dans le coma ou dans la torpeur avec respiration de Cheyne Stokes.

Il est possible que, pour une certaine part, la crise cérébrale des œdèmes soit d'origine toxémique. C'était, pour l'éclampsie des brightiques, l'explication adoptée par Picard, par Vogel, par Bartels. C'est aussi la pathogénie proposée par Eichhorst pour le délire qui parfois accompagne la résorption des œdèmes chez les vieux cardiaques. Il y aurait réintégration dans le sang des principes excrémentitiels retenus dans les tissus, d'où toxémie et urémie. Les dernières recherches sur la composition chimique et la toxicité des œdèmes semblent en contradiction avec cette hypothèse. Sans doute Boy-Teissier (1) et Rouslacroix ont vu que les sérosités d'œdèmes se chargeaient en vieillissant de matières protéiques et de glucose, en même temps qu'elles s'appauvrissaient en chlorures. Mais Baylac (2) a pu injecter dans les veines des animaux des quantités considérables de sérosité œdémateuse (jusqu'à 273 grammes par kilog) avant de provoquer la mort. Il en a conclu à la non-toxicité de ce liquide. Quelques faits de la thèse de Lœper plaident dans le même sens. La question est certainement très complexe, et difficile à résoudre avec les données actuelles.

IV

La crise cérébrale des œdèmes peut être mortelle ou suivie de guérison. Andral en avait trop assombri le pronostic. La guérison est pos-

(1) Boy-Teissier et Rouslacroix. Composition chimique des liquides d'œdème. *Presse médic.*, 27 sept. 1902.

(2) Baylac. Recherches sur la toxicité des liquides d'œdème. *Soc. biol.*, nov. 1899.

sible, même en cas de coma. Quelquefois elle coïncide avec la réapparition de l'hydropisie, comme l'avait relevé Rilliet, et comme nous l'avons observé dans un cas (Obs. I). Le plus souvent hydropisie et accidents cérébraux cessent en même temps, ceux-ci semblant être, comme l'avait remarqué Graves les signes avant-coureurs de la guérison de l'anasarque. Leur durée est variable. Elle varie de quelques heures à quelques jours et quelques semaines. Nous avons vu la respiration de Cheyne Stokes avec torpeur persister six semaines, l'angoisse et l'agitation ne cesser qu'au bout de près de quatre semaines. Pour Eichhorst, le délire de résorption des cardiaques ne dure guère plus de huit jours. Le coma, chez notre premier malade, a mis cinq jours à disparaître lors de sa première crise, quinze jours à sa seconde atteinte.

La durée des accidents doit dépendre, pour une certaine part, du traitement suivi. Puisque la crise cérébrale résulte d'une crise urinaire insuffisante, c'est-à-dire d'une véritable rétention avec dilution sanguine, il faut aider à la déplétion par d'autres voies et activer, par tous les moyens possibles, la fonction, c'est-à-dire l'élimination rénale.

Quand les accidents sont brusques et intenses, en rapport avec une résorption rapide sans diurèse suffisante, une saignée générale peut être nécessaire ou, en tout cas, utile. Elle est indiquée dans l'éclampsie et le coma. Quand les désordres nerveux sont moins violents et déterminés ou entretenus par une crise urinaire lente ou imparfaite, quand il s'agit de délire ou de torpeur, les émissions sanguines locales répétées sont plus appropriées, et l'on obtiendra de bons résultats des applications de sangsues aux apophyses mastoïdes, ou même de ventouses scarifiées à la région des reins. C'est une bonne manière de décongestionner les reins et de favoriser la sécrétion des urines. La médication déplétive sera complétée par les purgatifs drastiques et par un régime convenable. Tant que dure la crise cérébrale, il peut y avoir danger à nourrir le malade autrement que de boissons aqueuses ou d'eau lactée, et surtout à lui donner des aliments salés. Le régime de réduction, qui consiste en doses fractionnées et mesurées de liquides, reste nécessaire comme au début du traitement des grandes hydropisies.

Faut-il interrompre ou continuer les médications diurétiques ou cardio-toniques, quand la résorption et les désordres cérébraux se sont montrés après leur emploi? La question a d'autant plus d'importance que l'entourage du malade et le médecin lui-même peuvent être portés à leur attribuer les accidents. Eichhorst a répondu victorieusement à cette accusation en maintenant ses cardiaques délirants à l'usage de la digitale et de la théobromine, et en obtenant leur guérison au bout de quelques jours. Mais il nous paraît utile, pour éviter toute aggravation, d'associer la médication déplétive aux médications cardio-tonique et diurétique.

Peut-être la pratique des mouchetures ou des incisions des jambes,

dans les grandes hydropisies, préviendrait-elle la crise cérébrale de résorption, chez les cardiaques suspects d'insuffisance rénale. Ce serait un traitement préventif rationnel, mais non sûrement efficace. Ces évacuations artificielles d'œdème, comme la paracentèse abdominale quand il y a ascite, sont souvent l'occasion d'une crise de résorption qui peut aussi bien se compliquer d'accidents cérébraux que si elle avait été provoquée par tout autre moyen. L'un de nous a vu succomber dans le coma, à la suite d'une paracentèse abdominale (1), une malade atteinte d'ascite avec anasarque par cirrhose du foie. Un de nos malades avait été soumis à plusieurs reprises à des mouchetures ou incisions des jambes avant la crise spontanée de résorption, ce qui ne l'a pas empêché d'avoir du délire.

Reste une double question. Est-il toujours désirable de voir disparaître les hydropisies et ne vaut-il pas mieux respecter cette voie de dérivation salubre pour les produits non éliminés par les reins? Et n'est-il pas indiqué, quand, suivant l'expression de Rilliet, il y a balancement entre l'œdème cérébral et l'œdème périphérique, quand les accidents nerveux persistent ou sont menaçants, de rappeler ce dernier, en rétablissant le courant hémolympatique par l'introduction sous la peau de chlorure de sodium sous forme de sérum artificiel? La réponse à la première question est donnée par les faits. La résorption des grandes hydropisies se produit souvent spontanément; et, d'ailleurs quelque grave qu'elle puisse être, la crise cérébrale est souvent suivie de gué-

(1) Nous avons relevé deux faits comparables dans la *Thèse* de M. Léopold Lévi sur les troubles nerveux d'origine hépatique, 1896.

Oss. II, due à M. Roger. — Cirrhose atrophique alcoolique avec ascite et œdème considérables.

Quinze jours après son entrée, est pris de somnolence, puis de coma avec résolution musculaire, respiration stertoreuse.

Il reprend connaissance après une saignée et un lavement purgatif (*le sérum de la saignée n'était pas toxique*). C'était le 5 avril.

Le 6, et les jours suivants, l'état général est excellent. Il urine 3 à 4 litres. Il sort le 13 avril, *sans ascite ni œdème*.

Le 27 avril, il rentre, avec, de nouveau, de l'ascite. Ponction, 8 litres.

Le lendemain, agitation, délire. Coma, le 29.

Le 2 mai, la connaissance revient peu à peu. Il sort en bon état.

Le 2 juin, à la suite d'une ponction de 12 litres, coma et mort le lendemain.

Pas d'autopsie.

Oss. XVII. Cirrhose avec ascite à répétition (ponctions successives de 10 à 12 litres).

Sept jours après la dernière ponction, il existait de l'ascite, de l'œdème. Apparition subite de diarrhée, avec somnolence, qui dégénère en délire, coma, avec exagération des réflexes, contractures, mydriase gauche. Mort sans autopsie.

M. L. Lévi émet l'hypothèse que la diarrhée pourrait être la cause occasionnelle de l'apparition des phénomènes nerveux. Il rapproche ce cas d'un cas d'urémique qui, à deux reprises, présenta du coma, et une hémiplégie à la suite d'un peu de diarrhée.

raison. Il ne faut donc jamais renoncer à l'espérance de voir disparaître les œdèmes. Quant à la pratique des injections sous-cutanées de sérum artificiel comme mode de rappel de l'anasarque, elle est contraire à ce que nous savons aujourd'hui du danger de l'administration du chlorure de sodium, quand déjà les malades en ont en excès dans leur sang ou dans leurs tissus. Nous y avons eu recours avec succès (Obs. I), mais nous pensons que nous aurions obtenu mieux encore de la médication déplétive.

Obs. I. — *Cirrhose alcoolique à gros foie avec ascite et œdème généralisé. — Deux fois de suite et à deux mois de distance, résorption brusque et spontanée de l'ascite et des œdèmes, chaque fois suivie de stupeur, de contractures généralisées et de coma. — Cessation des accidents avec le retour des hydropisies. Mort dans la cachexie et le coma.*

Homme de soixante-cinq ans, entré à l'hôpital Laënnec en décembre 1901 pour hydropisie. Fils d'un hépatique, il s'était admirablement porté jusqu'à l'âge de soixante-deux ans, malgré des excès alcooliques quotidiens depuis sa jeunesse (4 litres de vin par jour et des liqueurs variées). Il n'avait jamais présenté de troubles d'origine éthylique, lorsqu'il y a trois ans, ses jambes commencèrent à enfler, d'abord le soir, puis d'une façon permanente.

L'ascite n'était apparu que quinze jours avant son entrée.

On constate chez lui une ascite modérée, sans circulation collatérale; un œdème considérable des membres inférieurs, avec traces d'éruptions purpuriques; enfin de l'épanchement dans les deux plèvres, mais surtout à gauche. Subictère, 2 ou 3 litres d'urine sans albumine, apyrexie, myosis serré permanent.

Sous l'influence du régime lacté, de la théobromine et de l'acétate de potasse, l'état du malade s'améliore, l'œdème diminue, les urines se maintiennent à 3 litres. Pas de modifications de l'ascite.

En avril 1902, hématémèse abondante.

En juillet, l'œdème s'accroît, gagne les cuisses, les bourses, le fourreau de la verge, la paroi abdominale. En même temps, l'ascite augmente, ainsi que les épanchements pleuraux. Les urines sont tombées à moins de 1 litre. Imperméabilité presque complète au bleu de méthylène.

De juillet à octobre, on doit faire trois ponctions d'ascite. Le 14 août, les urines analysées ne renferment que 8 grammes de chlorures.

Le 29 octobre, nous remarquons pour la première fois chez le malade un état d'obnubilation, de somnolence, avec perte des urines et des matières dans son lit. En même temps, nous constatons avec surprise la disparition complète des œdèmes. Les jambes sont absolument sèches, maigres; le ventre est plat, et il n'existe plus d'ascite appréciable. On sent parfaitement le foie qui est gros, et la rate de même très augmentée de volume. Les épanchements pleuraux se sont également résorbés.

Ce jour-là, de même que les jours suivants, il a été malheureusement impossible de recueillir les urines.

30 octobre. Le lendemain, l'état s'est aggravé: semi-coma, raideur muscu-

laire généralisée, signe de Kernig, myœdème aux biceps. Les sphincters sont complètement relâchés. La température oscille autour de 38 degrés, le pouls est régulier; les pupilles, habituellement resserrées en myosis, sont largement dilatées. Nous n'avons pas constaté de rythme de Cheyne-Stokes. La langue est sèche et fuligineuse. Le malade ne prenant absolument rien, nous lui injectons sous la peau 500 grammes de sérum artificiel.

31 octobre. Le malade commence à sortir de son coma. Il est possible d'obtenir, à grand'peine, quelques mots de réponse. Il reste étendu, les membres toujours raidis, perdant ses urines et ses matières. Toujours mydriase, signe de Kernig, myœdème. Nous remarquons un état ictérique foncé de la peau et des muqueuses. Quelques gouttes d'urine, recueillies, se montrent très chargées de pigments biliaires.

2 novembre. En même temps que l'amélioration s'accroît, les œdèmes reparaissent aux membres inférieurs et l'ascite se reproduit. Les urines montent à 3 litres. Elles contiennent 21 grammes de chlorure de sodium (suspension des injections de sérum pratiquées tous les jours depuis le 30). L'ictère diminue et les pupilles se resserrent.

Au cours du mois de novembre, le malade reprend peu à peu son aspect antérieur, avec ascite, œdèmes des membres inférieurs et épanchement pleural gauche. Il suit un régime lacté sévère. Les urines se maintiennent entre 2 et 3 litres. Subictère très léger. C'est dans cet état qu'il sort au commencement de décembre 1902.

Il rentre, dans le coma le 18 avril, ramené par son gendre. Nous apprenons de ce dernier que jusqu'à l'avant-veille, il s'était très bien porté, se promenant toute la journée avec son gros ventre et ses jambes enflées; il mangeait de tout, buvait du vin pur et pas une goutte de lait. Le 16 avril, il était brusquement tombé dans un état de somnolence, refusant de manger, ne répondant pas aux questions. Simultanément, l'entourage avait remarqué que ses jambes avaient désenflé et que son ventre était devenu plat. Recouché dans la salle, il nous présente le même tableau que six mois auparavant, mais aggravé: stupeur profonde avec anesthésie totale des téguments, gâtisme complet. Pas le moindre œdème sous-cutané. Pas d'ascite, ni d'épanchement pleural. Râle trachéal, langue rôtie, mydriase, raideur des quatre membres, signe de Kernig, raideur de la nuque, myœdème. Pas d'attitudes cataleptiques. Pas de respiration de Cheyne-Stokes. Température, 38°5, pouls régulier.

19 avril, même état, 39 degrés. Ictère foncé, vomissements et mœlena abondant. Nous renouvelons, comme en octobre, les injections sous-cutanées de sérum.

Le 23 avril seulement, l'amélioration commence à devenir évidente. Le purpura, le mœlena, l'ictère, ont disparu. Le malade reprend connaissance, et les œdèmes reparaissent progressivement. Cette fois s'était développée une escarre.

Vers le commencement de mai, le malade se retrouve à peu près dans l'état où il avait quitté le service en décembre, avec des alternatives d'abattement et d'amélioration. L'ascite et les œdèmes subsistent en permanence, avec de l'oligurie, de la somnolence. L'escarre s'agrandit peu à peu. Le malade succomba le 31 mai, complètement enflé jusqu'à la base du thorax.

AUTOPSIE pratiquée le 2 juin 1903. Cadavre légèrement œdématié. Ascite

modérée, avec péritonite chronique surtout marquée au niveau des gros viscéres.

Foie atrophie, pesant 950 grammes, ayant l'aspect du foie de Laënnec, avec surface chagrinée et parsemée d'échancrures assez profondes. Sur la coupe, granulations du volume d'une lentille avec épaisses travées scléreuses. Histologiquement : lésions banales de la cirrhose avec dégénérescence graisseuse et pigmentaire de la cellule hépatique.

Reins légèrement diminués de volume, pesant 130 et 140 grammes. Ils se décortiquent facilement. A la coupe, aspect violacé avec quelques taches pâles dans la substance corticale qui n'est pas amoindrie. Épaississement et induration de toutes les artères. Histologiquement : artérite chronique sans plaques de sclérose, et lésions de néphrite épithéliale subaiguë (1).

Rate très augmentée, avec épaisse périsplénite.

Léger épanchement pleural gauche, congestion œdémateuse des deux poumons. Cavités cardiaques légèrement dilatées. Le cerveau présente une suffusion séreuse prononcée des espaces arachnoïdo-pié-mériens, avec de l'artérite très marquée de l'hexagone de Willis.

Obs. II (2). — *Asystolie avec grande dyspnée et œdème chez un vieillard âgé de soixante-dix ans. Oligurie avec 2 grammes d'albumine par litre et cylindres hyalins. — Commencement de polyurie libératrice et diminution de la dyspnée sous l'influence de 1/2 milligramme de digitaline. A la suite : agitation, subdélire, respiration de Cheyne-Stokes, et mort rapide dans le coma.*

Obs. III. — *Asystolie avec œdème et subcoma, survenue au cours d'une congestion pleuro-pulmonaire fébrile chez un homme âgé de cinquante-six ans, surmené professionnellement, grand buveur et gros mangeur. Coma remplacé par de l'apathie simple et de la somnolence avec respiration de Cheyne-Stokes à la suite d'une saignée et d'une polyurie digitalique de 3 à 4 litres par jour, sans diminution de l'œdème. — Nouvelle période oligurique avec augmentation des phénomènes de stase. — Deuxième traitement digitalique : polyurie de 3 litres et de courte durée, sans diminution notable de l'œdème mais avec augmentation de la dilatation cardiaque et accentuation de la respiration de Cheyne-Stokes ; persistance de l'œdème. — Augmentation de l'œdème périphérique coïncidant avec la diminution des urines et la disparition momentanée de la respiration de Cheyne-Stokes ; réapparition du trouble respiratoire à l'occasion d'une nouvelle phase de polyurie digitalique, de moyenne abondance et de peu de durée. Crise polyurique définitive et spontanée (jusqu'à 6 litres par jour) au bout de six semaines et simultanément disparition de la somnolence et de la respiration de Cheyne-Stokes. — Guérison. — Mort deux ans après.*

(1) Les examens histologiques ont été pratiqués par M. Rabé.

(2) Les observations II et III ont été publiées *in extenso* dans nos bulletins par l'un de nous : Pierre Merklen. *Asystolie et respiration de Cheyne-Stokes. Soc. des Mèd.*, 12 février 1897.

OBS. IV. — *Goitre suffocant et asystolie sans œdème. — Thyroïdectomie. — Disparition immédiate de l'orthopnée et du cornage. Asystolie consécutive à l'opération, avec grande hydropisie qui dure huit mois. Crise de congestion asphyxiale et délire au moment de la résorption de l'œdème. Persistance pendant dix mois encore d'asystolie sans œdème. — Guérison.*

M. X..., âgé de soixante ans, est atteint depuis 1895 d'amblyopie par hémorragies rétinienues. Il est porteur d'un goitre depuis sa jeunesse et a toujours eu le pouls accéléré. En 1898, il est pris d'une phlébite et le Dr Joly, qui le soigne, constate qu'il est tachycardique à 150. A partir de ce moment, il est sujet à de la dyspnée d'effort, qui bientôt devient de la dyspnée continue avec paroxysmes pseudo-asthmatiques. Ces phénomènes sont atténués par le lait, la digitaline, la théobromine, mais ne disparaissent jamais complètement, et leur intensité devient de plus en plus grande; la tachycardie est invariable. Bientôt le malade reste en orthopnée et passe ses journées et une partie de ses nuits accoudé sur le dos d'un fauteuil. L'un de nous le voit en décembre 1901 avec le Dr Joly. A ce moment, la dyspnée est associée à du cornage imputable au développement considérable qu'a pris le goitre : c'est un goitre plongeant qui dévie et aplatit latéralement le larynx et la trachée. La tachycardie persiste à 150 environ, remarquable par l'extrême petitesse des pulsations artérielles; la tension artérielle est de 16. La matité cardiaque est légèrement augmentée de volume et le foie congestionné. Le malade est donc asystolique sans œdème, et simultanément porteur d'un goitre suffocant. Son extirpation est la seule chance d'amélioration et de guérison et la thyroïdectomie est décidée après avis concordants de MM. H. Rendu, Pierre Marie, Quénu, Lermoyez. Elle est faite par M. Quénu vers la fin de décembre, et malgré une cyanose extrême pendant l'opération et une assez notable perte de sang, les suites immédiates en sont favorables : l'orthopnée et le cornage disparaissent, mais la tachycardie ne diminue qu'insensiblement.

Quelques semaines après surviennent de violentes crises dyspnéiques, à l'occasion des premières ingestions d'aliments solides, et bientôt une asystolie progressive avec foie énorme, grand œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale. En dépit des divers traitements antiasystoliques, y compris les mouchetures et les incisions des jambes œdématisées, l'hydropisie persiste pendant près de huit mois. C'est à peine si elle diminue sous l'influence de la théobromine donnée d'une manière presque continue et de la digitaline administrée fréquemment à la dose de 1 milligramme : sous l'influence de cette dernière médication, la quantité des urines s'élève pendant deux jours environ à 2 litres, puis elle retombe à 1.200 ou 1.300 grammes. Elles ne sont pas albumineuses. Le malade souffre de dyspnée, d'angoisse, d'insomnie, contre lesquelles on est obligé de lutter par les injections de sérum de Tru-necek, d'huile camphrée et surtout de morphine.

Vers la fin de septembre, la polyurie s'établit d'une manière continue pendant une douzaine de jours, en même temps que l'œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale se résorbe dans de grandes proportions; le malade urine 2.500 grammes par jour, mais sans avoir la grande décharge de plusieurs litres qui s'observe habituellement après l'asystolie. D'ailleurs,

le foie ne diminue pas et reste énorme. La tachycardie se réduit et cesse même pendant de courts instants. Cinq jours après le début de cette phase de résorption, le malade est pris d'une crise de suffocation avec cyanose et obnubilation cérébrale qui fait craindre sa mort prochaine, et, sept jours après, d'un état de confusion mentale, avec idées gaies, erreurs sur la qualité des personnes et la destination des objets. Les troubles cérébraux durent quelques jours et s'atténuent progressivement, pendant que les urines tombent à 2 litres environ, quantité restée, depuis cette époque, leur taux habituel. L'hydropisie a disparu, et le malade est devenu un asystolique sans œdème, mais avec un foie toujours énormément tuméfié. Sa situation s'améliore progressivement et lentement jusqu'en juin 1903. L'hydropisie reparait à l'occasion d'ingestion d'aliments salés. Elle cède rapidement au régime hypochloruré dont la continuation amène la guérison complète.

Grâce à ce régime suivi depuis plus de quatre mois, la congestion hépatique a disparu, le malade n'a plus de dyspnée, ni épistaxis, ni saalorrhée, phénomènes qui avaient survécu à ses grands accidents. L'accélération permanente de son pouls entre 110 et 120 est la seule séquelle de sa maladie cardiaque.

Obs. V. — *Asystolie avec albuminurie, grand œdème et hydrothorax droit datant d'une année. — Résorption notable mais incomplète de l'hydropisie sous l'influence du régime réducteur, de l'alimentation hypochlorurée et de la théobromine, coïncidant avec des crises d'anxiété avec cris et agitation. Au même moment, grande albuminurie. — Guérison sous l'influence d'un traitement dépletif et décongestionnant.*

M^{me} X..., âgée de soixante-trois ans, est vue par l'un de nous le 2 octobre 1903, pour une asystolie avec grand œdème qui dure depuis près d'un an et qui avait été précédée, pendant deux ans, d'une dyspnée d'effort progressive. Cette asystolie avait jusqu'alors résisté à la digitaline, à la théobromine, au régime lacté, et l'hydropisie augmentait progressivement. Les membres et la paroi abdominale étaient le siège d'un énorme œdème induré et l'examen de la poitrine révélait de l'hydrothorax droit. Le cœur était dilaté et arythmique, le foie congestionné, les urines rares et albumineuses. Une analyse faite le 15 septembre avait donné comme résultats : volume, 1018; densité, 1018; urée, 19,12; chlorures, 2,60; albumine, 0,56. La malade, très dyspnéique, ne pouvait quitter son fauteuil.

Sous l'influence d'un régime réducteur (1/2 litre de lait et 1 litre d'eau pur pour les 24 heures), puis du régime déchloruré, et simultanément de la théobromine, la diurèse augmenta rapidement et l'œdème diminua dans des proportions considérables, en même temps que la dyspnée cessait et que le pouls se régularisait. Mais peu de jours après cette résorption et cette diurèse libératrice qui, quoique notables, avaient été incomplètes, M^{me} X... fut prise de troubles cérébraux de plus en plus marqués, consistant en crises répétées d'anxiété, avec cris, agitation, besoins de déplacement, en des exigences extraordinaires pour les personnes de sa famille qu'elle faisait réveiller plusieurs fois par nuit. Malgré le retour à l'eau lactée et l'emploi de l'héroïne et des injections d'huile camphrée, les accidents allèrent croissant, faisant

une vie intolérable à la malade et à son entourage. Une analyse faite le 21 octobre, après dégagement de l'œdème et au moment des accidents, donna les résultats suivants : volume, 1250; densité, 1014; urée, 11,47; chlorures, 3,50; albumine, 2,37. Les troubles cérébraux durèrent près de trois semaines et cessèrent assez rapidement sous l'influence d'un traitement conseillé par M. Bucquoy, appelé en consultation : ce traitement consistait en une application de ventouses scarifiées et sèches sur la région des reins, et dans l'emploi des pilules de scille, scammonée et digitale (0,05 par pilule), à la dose de 3 à 4 dans les 24 heures. La malade conserve un léger degré d'œdème, mais se trouve bien, n'a plus de dyspnée et a un bien-être qu'elle ne connaissait plus depuis plus d'un an. Une analyse faite le 5 décembre indique un volume d'urines de 1250, une densité de 1010, et 0,60 d'albumine pour les 24 heures.

M. DUPRÉ. Les cas rapportés et commentés par MM. Merklen et Heitz présentent le plus grand intérêt au point de vue de la pathologie générale, et montrent, à travers les variations et les erreurs des interprétations doctrinales, la permanence et la vérité des observations de l'ancienne Médecine. La théorie des métastases se rajeunit et s'éclaire à l'analyse de ces crises cérébrales de résorption des hydropisies.

La signification de ces crises doit s'étendre d'ailleurs au delà des accidents cérébraux chez les hydropiques désinfiltrés, et plus d'une analogie apparaît entre ces crises, observées par MM. Merklen et Heitz, et les faits de *goutte remontée*, si complaisamment rapportés par les Anciens, et les accidents aigus d'encéphalopathie, qui éclatent subitement chez les rhumatisants fébriles, à la suite de la brusque disparition des phénomènes arthropathiques. Dans ces crises cérébrales aiguës de goutte ou de rhumatisme, où l'on observe le brusque transfert de la périphérie aux centres nerveux du processus morbide, on peut admettre aussi avec vraisemblance la résorption de matières toxiques, et l'action nocive de celles-ci sur l'encéphale : mais, en raison du peu d'abondance des œdèmes résorbés, il semble plus difficile d'appliquer aux encéphalopathies gouteuses et rhumatismales aiguës, la théorie intra-mécanique, invoquée par MM. Merklen et Heitz, de l'œdème cérébral secondaire à la résorption des hydropisies périphériques, pour expliquer les crises encéphalopathiques de leurs malades. Il est d'ailleurs probable que l'œdème cérébral, s'il existe dans ces cas, n'agit que par l'intoxication du cortex.

Que la pathogénie des accidents cérébraux relève d'une compression mécanique ou d'une imprégnation toxique de l'écorce, je demanderai à M. Merklen s'il ne croirait pas, dans ces cas, à l'efficacité de la ponction lombaire. La ponction lombaire a déjà donné, dans les accidents cérébraux graves de l'urémie, des résultats encourageants : je fais surtout ici allusion aux cas rapportés par Fürbringer, Babinski, Le Gendre, Pierre Marie et Guillaïn, chez des saturnins urémiques.

En psychiatrie, nous observons assez souvent des crises cérébrales subaiguës de délire, d'excitation, de dépression, etc., dont l'évolution et les caractères cliniques (onirisme, hallucinations, exagération nocturne des accidents, etc.) montrent bien la nature toxique, chez des artério-scléreux en état d'insuffisance rénale. En pareil cas, la thérapeutique déplétive et anti-toxique (saignées répétées, purgatifs, etc.), donne d'excellents résultats; et notamment la ponction lombaire amène, la disparition, souvent prolongée, de ces épisodes psychopathiques. Les récentes communications, à la Société médico-psychologique, de Vigouroux et de Legrain, la thèse de M. Juquelin sur les délires toxiques des insuffisances hépatique et rénale, les faits que j'ai personnellement observés, me semblent démontrer que la ponction lombaire, par la déplétion directe qu'elle réalise dans le milieu céphalo-rachidien, constitue un des traitements de choix de ces crises cérébrales de résorption, dont MM. Merklen et Heitz viennent de nous entretenir, et qui rentrent sans doute dans la série des accidents encéphalopathiques aigus, auto-toxiques, de l'insuffisance des grands émonctoires.

M. PIERRE MERKLEN. La ponction lombaire me paraît devoir être moins efficace dans les accidents cérébraux de résorption que les autres procédés de déplétion. La dilution sanguine persistant, l'œdème cérébral, momentanément supprimé par la soustraction de liquide céphalo-rachidien, se reproduirait immédiatement.

M. BARTH. Les faits rapportés par MM. Merklen et Heitz sont assurément intéressants, mais l'interprétation qu'ils en donnent ne me paraît pas exacte. De ce que les accidents observés chez leurs malades ont coïncidé avec la résorption des œdèmes, on n'a pas le droit de conclure qu'ils en sont la conséquence. D'ailleurs on s'explique mal cette phase intermédiaire que M. Merklen semble admettre entre la reprise par les vaisseaux de la sérosité épanchée et son élimination par les urines; la clinique, d'accord avec le raisonnement, nous montre au contraire que dans la plupart des cas les deux phénomènes sont solidaires ou plutôt que c'est la diurèse augmentée (par relèvement de la pression sanguine ou par incitation sécrétoire des reins) qui provoque la résorption des œdèmes en augmentant la concentration du sang, en le déshydratant dans une certaine mesure: cette résorption est un phénomène purement passif, d'ordre physique, et les sérosités épanchées étant peu toxiques, comme en convient M. Merklen, on ne voit pas par quel mécanisme la résorption d'un œdème pourrait causer du délire, des convulsions ou du coma.

Je crois qu'il faut distinguer les faits où la résorption est spontanée de ceux où elle est le résultat d'une intervention médicale. Dans la première catégorie il y a d'abord les cas d'urémie lente avec cachexie,

chez des malades qui ne prennent plus rien : la disparition de l'œdème due à un véritable dessèchement de tout l'organisme est du plus mauvais augure ; elle précède de peu le coma final, mais elle n'en est pas la cause.

Chez d'autres malades, atteints de néphrite aiguë avec anasarque, l'éclampsie est suivie d'une diurèse abondante qui provoque la disparition rapide de l'œdème, et l'évolution des symptômes est souvent si prompte qu'on peut se tromper sur leur filiation ; mais pour éviter l'erreur il suffit de se rappeler ce qu'on observe dans la néphrite interstitielle chronique : en l'absence de tout œdème, chaque crise d'urémie convulsive est suivie d'une diurèse abondante. Il faut donc bien admettre que c'est la rétention (et non la résorption) qui cause l'éclampsie et que l'irritation des centres nerveux provoque la sécrétion rénale ; la résorption des œdèmes n'est pas la cause, mais la conséquence de cette irritation.

Quant aux faits où l'on voit chez un cardiaque artério-scléreux les accidents cérébraux survenir après l'administration de la digitale ou de la caféine, en même temps que l'anasarque disparaît, ils sont évidemment très complexes : on peut invoquer l'action directe du médicament accumulé sur les centres nerveux, ou une congestion réflexe d'origine gastrique ou encore la mobilisation des résidus toxiques fixés dans certains parenchymes cellulaires, mais non le fait passif de la résorption des œdèmes.

M. PIERRE MERKLEN. Je n'attache qu'une importance accessoire aux questions théoriques qui varient avec les conceptions pathogéniques du moment. Mais les faits cliniques ont une signification clinique qui ne change pas. Or il est incontestable que la résorption de certains œdèmes peut être accompagnée d'accidents cérébraux, que ceux-ci coïncident avec une polyurie libératrice imparfaite, qu'ils se manifestent seulement chez les malades atteints ou suspects d'insuffisance rénale. Ce ne sont pas des phénomènes urémiques ultimes et la disparition des œdèmes n'est pas due à la cachexie rénale, car souvent les malade guérissent.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

MM. PIERRE MERKLEN et JEAN HEITZ. — A propos du procès-verbal : Note additionnelle sur les accidents cérébraux de la résorption des œdèmes chez les cardiaques.

MM. J. RENAULT et PAGNIEZ. — De l'innocuité sur le sang des injections intraveineuses de cyanure de mercure.

M. TOULOUSE. — Hypochloruration et minéralisation dans l'épilepsie.

M. BÉCLÈRE. — Un cas de mutisme hystérique guéri par suggestion au cours d'un examen radioscopique.

M. JACQUET. — Coryza chez un albuminurique. Obstruction nasale prolongée. — Alternatives de guérison et de rechute coïncidant avec le régime alternativement hypo et hyperchloruré.

M. MARFAN. — Statistique du pavillon de diphtérie pendant l'année 1902-1903.

M. LAIGNEL-LAVASTINE (présenté par **M. LANDOUZY**). — Examen anatomo-pathologique du plexus solaire, des nerfs surrénaux et splanchniques des tuberculeux mélanodermiques.

M. GOUGET. — A propos de l'appendicite chronique.

M. DUFOUR. — Insuffisance aortique. Tabes fruste. Examen anatomo-pathologique de la moelle.

MM. COURTOIS-SUFFIT et IMBERT. — Entérococcie à forme de fièvre intermittente.

MM. HUDELO et DERÉRAIN. — Entérococcie à forme de fièvre intermittente.

M. GILBERT BALLET. — De la nécessité de traiter les hystériques dans les services hospitaliers et de les traiter d'une façon active et précise.

M. VAQUEZ. — Hypertension.

M. H. VINCENT. — Hyperchlorurie alimentaire et hyperchlorhydrie.

MM. JANSELME et WEIL. — Sur un cas de leucémie aiguë chez l'enfant.

M. SOUPAULT. — Origine réflexe des productions muco-membraneuses intestinales.

MM. BALZER et FOUQUET. — Pemphigus chez une hystérique.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — L. MARRIQUAN, imprimeur, 1, rue Cassette.

SEANCE DU 22 JANVIER 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — A l'occasion du procès-verbal. Note additionnelle sur les accidents cérébraux de la résorption des œdèmes chez les cardiaques : MM. PIERRE MERKLEN et J. HEITZ. — Statistique du pavillon de la diphtérie de l'hôpital des Enfants-Malades, du 1^{er} mai 1902 au 1^{er} mai 1903 (Service de M. MARFAN) : M. LEENHARDT. — Hyperchlorurie alimentaire et hyperchlorhydrie : M. H. VINCENT (Discussion : M. LIXOSSIER). — Vœu relatif à l'isolement du tuberculeux dans les hôpitaux, présenté au nom de la Commission permanente des réformes hospitalières : M. BARTH, rapporteur. — Ordre du jour de la prochaine séance.

A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL

NOTE ADDITIONNELLE SUR LES ACCIDENTS CÉRÉBRAUX DE LA RÉSORPTION DES ŒDÈMES CHEZ LES CARDIAQUES,

par M. PIERRE MERKLEN,
Médecin de l'hôpital Laënnec,

et M. JEAN HEITZ,
Ancien interne des hôpitaux.

Nous ne connaissons pas, en faisant notre communication sur les accidents qui peuvent accompagner la résorption des œdèmes, le travail récemment consacré par Kostkewitch à cette même question, et qui a été analysé dans le dernier numéro du *Bulletin médical* (1). Il nous paraît utile de compléter notre bibliographie sur ce point, d'autant plus que le mémoire du médecin russe contient des faits et des considérations d'un certain intérêt.

Kostkewitch a relevé les accidents de résorption chez 10 p. 100 environ des cardiaques hydropiques, presque toujours chez les artérioscléreux. Ces accidents consistaient tantôt en phénomènes nerveux légers (faiblesse générale avec vertiges, céphalalgie), tantôt en troubles plus graves (sommolence ou insomnie, excitation, hallucinations, délire, douleurs musculaires, myosis). Parfois à ces accidents nerveux s'associaient des troubles circulatoires tels que la dyspnée et des douleurs angineuses,

(1) KOSTKEWITCH. Des phénomènes toxiques qui surviennent pendant le développement et la résorption des hydropisies cardiaques. (*Roussky Vrach*, 1903, n° 50.)

phénomènes accompagnés d'augmentation de la matité cardio-aortique. L'auteur cite même un cas de mort par dilatation aiguë du cœur. Pour Kostkewitch, ces diverses manifestations seraient à la fois d'origine mécanique (surcroît de travail du cœur par suite d'une plus grande quantité de sang circulant dans les vaisseaux) et d'origine toxique (intoxication du myocarde et des centres nerveux par les substances contenues dans la sérosité résorbée). Quant à l'hypothèse d'une intoxication médicamenteuse, Kostkewitch l'élimine nettement, et il rappelle à ce sujet l'opinion d'Eichhorst, également contraire.

La conduite à tenir en présence de semblables accidents est, nous dit Kostkewitch, variable selon les cas. Les accidents nerveux sont-ils légers, il conseille de continuer la médication cardiotonique et diurétique. C'est aussi l'opinion de Eichhorst et c'est ce que nous avons nous-même conseillé. Au contraire, s'ils sont intenses, et s'ils s'accompagnent des troubles cardiaques que nous signalions plus haut, il faudrait suspendre la médication ou tout au moins diminuer les doses, de manière à modérer la diurèse et à ne pas la laisser dépasser 2.000 à 2.500 grammes, et c'est à cette seule condition que la résorption des œdèmes pourrait se terminer sans accident.

C'est qu'en effet l'augmentation exagérée de la diurèse apparaît à l'auteur comme la condition nécessaire au développement des accidents. En modérant la diurèse il espère modérer la résorption, celle-ci intoxiquant le myocarde par les poisons contenus dans les liquides résorbés et de plus augmentant le travail du cœur par l'accroissement de la masse totale du sang. Kostkewitch signale en effet l'augmentation de la matité cardiaque comme accompagnant les accidents de la résorption. Il l'a vue coïncider avec une polyurie très abondante, comme cela ressort d'une observation que nous trouvons publiée dans son mémoire. Quant à l'état du rein et à son degré de perméabilité, il n'en est pas fait mention.

Il nous avait au contraire semblé que l'insuffisance rénale jouait un rôle très important dans la production des accidents de résorption, et que ceux-ci coïncidaient avec une crise diurétique trop vite interrompue ou lente et trop prolongée et qui ne permettait pas l'élimination assez rapide de la sérosité résorbée. Chez deux malades différents, l'un de nous a constaté une augmentation de la matité cardiaque à la suite de l'administration de la digitale et de la résorption des œdèmes survenue sous cette influence. Cette constatation nous paraît tout à fait en faveur de la théorie de la dilution sanguine de Lœper. On ne s'expliquerait pas l'augmentation de la masse totale du sang, ni la dilatation du cœur, si la résorption de l'œdème se réglait automatiquement et régulièrement sur la diurèse.

Au lieu donc de modérer l'élimination rénale, il nous semble plus logique de l'activer autant que possible, comme cela a été fait chez le malade de

l'observation V (par des ventouses scarifiées sur les reins et les pilules de scille, scammonée et digitale). Dans certains cas, lorsque l'œdème est très abondant, la résorption peut se faire trop brusquement, et le rein malgré tout se montrer insuffisant à ramener le volume total du sang à des proportions compatibles avec l'existence. C'est ce qui s'est probablement produit chez le malade dont Kostkewitch nous a donné l'observation. C'est pour obvier à ce péril que nous avons conseillé d'associer toujours en pareil cas à la médication cardiotonique et diurétique la médication déplétive, les purgations, les mouchetures, les émissions sanguines (1).

(1) Nous croyons intéressant de reproduire ici, *in extenso*, le passage le plus important du mémoire de Kostkewitch :

« La condition nécessaire pour le développement des phénomènes d'auto-intoxication nous a paru être l'augmentation trop considérable de la sécrétion urinaire. La relation entre ces phénomènes et la résorption des œdèmes nous semble démontrée par ce fait que, lorsque la sécrétion urinaire venait à diminuer, soit par la suppression des médicaments, soit par la diminution des doses, l'amélioration du malade survenait régulièrement.

« Lorsque ces phénomènes d'auto-intoxication étaient peu prononcés, je continuais le traitement et habituellement ils disparaissaient en trois ou quatre jours, en même temps que la sécrétion urinaire augmentait et que les œdèmes disparaissaient.

« Par contre, je crois qu'il faut être très prudent, lorsqu'en plus des phénomènes nerveux il y a des phénomènes cardiaques (dilatation du cœur, faiblesse cardiaque, accès d'angor). Dans ce cas, je cessais complètement l'emploi des médicaments, et au bout de vingt-quatre heures je voyais la faiblesse cardiaque disparaître, l'état général s'améliorer, les urines diminuer. Lorsque je revenais ensuite de nouveau à la médication cardiaque et surtout diurétique, je commençais par des quantités minimales, prenant grand soin que la quantité des urines ne dépassât pas 2.000 à 2.500 grammes en vingt-quatre heures et c'est à cette seule condition que je pouvais obtenir la disparition des œdèmes sans phénomènes d'auto-intoxication cardiaque ou nerveuse.

« L'administration imprudente des médicaments et l'augmentation des urines peuvent devenir la cause de la mort, comme dans l'observation ci-dessous :

« *Observation.* Homme de quarante ans, légèrement artérioscléreux, atteint d'insuffisance mitrale d'origine rhumatismale. Depuis deux ans il a eu de l'œdème à trois reprises. Il entre, en état d'asystolie. Pendant les quatre premiers jours, en dehors de l'hydropisie, l'observation montre l'absence de lésions viscérales ou rénales.

« Sous l'influence de la digitale, l'urine des vingt-quatre heures passe de 200 à 2.000 grammes le quatrième jour. Le malade se plaint de vertige léger et de faiblesse croissante. On cesse la digitale et on prescrit le jour même 0 gr. 30 de diurétine trois fois par jour. Après la première dose, la diurèse augmente, et le soir après la troisième dose, le malade avait uriné 5.000 grammes. Il se plaint alors de dyspnée, de vertige, de faiblesse générale : les œdèmes ont diminué, mais le matité cardiaque a augmenté, le pouls est mou et plus fréquent; il y a un peu de délire. On cesse la diurétine. Pendant la nuit, la dyspnée augmente, le malade a des hallucinations, se lève et meurt.

« A l'autopsie, le rein et le foie sont normaux, sauf de l'œdème interstitiel. Légère dégénérescence graisseuse du myocarde. Pas de modifications du poumon ni du cerveau. »

STATISTIQUE DU PAVILLON DE LA DIPHTÉRIE DE L'HÔPITAL DES ENFANTS-MALADES DU 1^{er} MAI 1902 AU 1^{er} MAI 1903 (Service de M. MARFAN) (1).

par M. LEENHARDT,
interne des hôpitaux.

Du 1^{er} mai 1902 au 1^{er} mai 1903, il est entré au pavillon de la diphtérie de l'hôpital des Enfants-Malades 1.142 enfants. Si le plus grand nombre était atteint de diphtérie, quelques-uns sont entrés avec des angines ou des laryngites non diphtériques. Le plus souvent, les sujets qui sont envoyés au Pavillon sont dans un état grave; ils sont atteints d'angines diphtériques depuis plusieurs jours et n'ont presque jamais reçu de sérum avant leur entrée, ou bien ils présentent du croup arrivé à la période asphyxique. Cette remarque nous paraît nécessaire pour qu'on puisse interpréter correctement les résultats que nous avons obtenus.

Tout enfant qui entre au Pavillon reçoit immédiatement une injection de sérum antidiphtérique, dont la dose varie de 10 à 30 centimètres cubes, suivant son âge, la gravité de son état et l'absence ou la coïncidence de croup. L'ensemencement des sécrétions pharyngées et quelquefois du mucus nasal est également pratiqué aussitôt sur sérum de bœuf coagulé.

On interroge les personnes qui accompagnent le malade, et, si on apprend que celui-ci a des frères et des sœurs, on invite les parents à les amener à l'hôpital où on leur fait, à titre prophylactique, une injection de 5 centimètres cubes. Presque toujours les parents acquiescent à cette invitation. Depuis deux ans et demi, près de 1.000 enfants ont été ainsi inoculés à titre préventif. Parmi ceux dont on a pu avoir des nouvelles (et c'est le plus grand nombre), il n'y en a que deux qui contractèrent la diphtérie; chez l'un, la maladie se montra vingt-quatre jours après l'injection; chez l'autre, dont un frère venait de succomber à une diphtérie maligne, trois jours après; il est vrai que lorsqu'on fit une injection à ce dernier, on n'examina pas sa gorge qui était peut être atteinte. En tout cas, chez tous deux, la maladie fut très légère. On ne releva aucun accident sérieux à la suite de ces injections; quelques enfants eurent seulement une poussée d'urticaire. Ces faits viennent donc plaider en faveur des injections prophylactiques de sérum, qui tendent de plus en plus à se généraliser.

Sur nos 1.142 observations, l'interrogatoire des parents a démontré

(1) La statistique de 1901-1902 a été publiée par M. Benjamin Weil dans les *Bulletins de la Société médicale des hôpitaux*, le 12 juin 1903.

que 420 fois la diphtérie existait dans l'entourage de l'enfant (école, maison, voisinage).

La marche générale de la diphtérie durant cette année 1902-1903 a présenté deux caractères importants : d'une part la diminution progressive des cas d'angines malignes dont une véritable épidémie avait sévi pendant l'année 1901-1902, et d'autre part l'augmentation considérable des cas de croup, qui, à certains moments de l'année, ont compliqué plus de la moitié des cas d'angines.

Sur les 1.142 malades qui ont été reçus au Pavillon de la diphtérie durant cette année, le nombre des décès s'est élevé à 181, soit à une proportion de mortalité globale de 15,8 p. 100. La mortalité réduite (défalcation faite des cas de mort survenue dans les premières vingt-quatre heures) s'est élevée à 127 décès, soit 11,1 p. 100. Frappé du nombre d'enfants qui mouraient peu après l'expiration de ces premières vingt-quatre heures nous avons établi la mortalité réduite pour quarante-huit heures et nous arrivons ainsi à 107 décès, soit 9,3 p. 100. Ces chiffres sont un peu inférieurs à ceux des années précédentes.

En 1899, mortalité globale	20,24	et mortalité réduite	13,7
En 1900,	—	23,18	— 15,27
En 1901,	—	21	— 12,3

Cette légère diminution de la mortalité s'explique par ce que nous avons déjà dit sur la diminution des cas d'angines malignes dont la mortalité est plus élevée.

Les formes de la diphtérie que nous avons observées sont surtout des angines et des laryngites accompagnées de coryza. Signalons immédiatement comme autres formes deux cas de coryza sans manifestations pharyngo-laryngées, deux cas de diphtérie cutanée, un cas de conjonctivite et un cas de vulvite diphtérique.

Nous avons résumé dans le tableau suivant le nombre des cas d'angines et de laryngites de nos 1142 observations.

	Total des entrées.	Nombre des cas d'angine.	Nombre des cas de laryngite.
Mai 1902.	131	114	56
Juin.	102	85	38
Juillet.	107	93	40
Août.	76	70	21
Septembre. . . .	70	68	30
Octobre	79	70	37
Novembre.	78	66	38
Décembre	114	100	60
Janvier 1903. . .	115	103	64
Février.	116	110	65
Mars.	82	74	52
Avril.	72	66	43
Total. . .	1142	1019	544

Angines. — En étudiant tout d'abord ces angines en particulier, nous les avons classées en différentes catégories, comme il est d'usage de le faire dans le service.

Ces catégories sont au nombre de quatre :

1° L'angine pseudo-membraneuse diphtérique commune;

2° L'angine pseudo-membraneuse maligne caractérisée par l'intensité des phénomènes locaux (étendue des fausses membranes, rougeur, gonflement, hémorragie des muqueuses, adénite cervicale considérable avec œdème périganglionnaire), l'intensité des phénomènes généraux, et enfin tardivement, lorsque les malades ne sont pas rapidement enlevés, par l'apparition du syndrome secondaire décrit par M. Marfan (anorexie, apathie, pâleur du visage, augmentation du volume du foie, faiblesse croissante du pouls, vomissement) (1);

3° L'angine lacunaire, généralement de nature non diphtérique, mais dont nous avons observé un certain nombre de cas où l'ensemencement de la gorge a révélé la présence du bacille diphtérique : dans certains cas, d'ailleurs, la coexistence de cette forme d'angine, avec un coryza spécial ou un certain degré de laryngite, a permis de porter dès l'entrée, le diagnostic d'angine diphtérique;

4° Les angines à exsudats indéterminés, dont les caractères ne permettent pas d'affirmer s'ils appartiennent à la pseudo-membrane ou à l'enduit pultacé, et les angines à exsudats mixtes, dont les caractères participent à la fois de l'un et de l'autre, suivant les points considérés.

Dans le tableau suivant, nous avons classé les angines suivant ces quatre types, et nous avons placé pour une même forme d'angine dans deux colonnes la proportion des cas diphtériques et des cas non diphtériques que l'ensemencement de la gorge a révélés. Pour les angines pseudo-membraneuses, le diagnostic bactériologique, quoique fait à deux reprises, a infirmé dans 20 cas le diagnostic clinique :

Pour ces différentes variétés le chiffre de décès a été surtout élevé pour les angines malignes. Tandis que les 822 diphtéries communes nous ont donné seulement 27 décès dus, la plupart à la coexistence de bronchopneumonie ou de fièvres éruptives, la mortalité pour les angines malignes s'est élevée sur 109 cas à 43 décès, soit 40 p. 100. Ce chiffre est sensiblement inférieur à celui de l'année précédente où la mortalité pour les angines malignes était de 63 p. 100. Nous pouvons donc vérifier ici le fait que les angines malignes ont diminué non seulement de nombre, mais aussi de gravité. Signalons deux cas d'ulcérations profondes du voile, dont un a guéri. Les autres formes d'angine n'ont donné aucune mortalité.

(1) Marfan. Les angines diphtériques malignes en 1901-1902. *Soc. méd. des Hôp.*, 11 juillet 1902.

Tableau des angines.

MOIS	NOMBRE total des angines.	ANGINES pseudo-membra- neuses communes.	ANGINES pseudo - membra- neuses malignes.	ANGINES LACUNAIRES		ANGINES A EXSUDATS mixtes ou indéterminés.	
				diphthé- riques	non diphthé- riques.	diphthé- riques.	non diphthé- riques.
Mai 1902	184	92	12	0	10	»	»
Juin	85	76	6	2	1	»	»
Juillet	93	80	10	1	2	»	»
Août	70	54	8	1	3	»	4
Septembre	68	62	2	1	»	2	1
Octobre	70	59	7	1	1	»	2
Novembre	66	51	4	2	2	1	6
Décembre	100	76	12	4	2	4	2
Janvier 1903	103	79	11	7	2	2	2
Février	110	84	17	4	1	2	2
Mars	74	57	11	2	1	3	»
Avril	66	52	9	3	2	»	»
Total.	1.019	822	109	28	27	14	19

Laryngites. — Nous avons relevé dans le tableau suivant la totalité des cas de laryngites, accompagnées ou non d'angines; un coup d'œil jeté sur ce tableau indiquera mieux que tout développement le nombre des cas, le mode de traitement mis en œuvre et la mortalité proportionnelle.

Tableau général pour les croupes et les laryngites non diphtériques.

	NOMBRE TOTAL	GUÉRISONS		DÉCÈS		MORTALITÉ RÉDUITE			
						Morts après un séjour de plus de			
						48 heures.		24 heures.	
		Total.	P. 100.	Total.	P. 100.	Total.	P. 100.	Total.	P. 100.
Croupes.	544	434	79,7	110	20,3	74	13,5	47	8,5
Tubages	515								
Nombre de malades ayant subi :									
Un seul tubage.	206	165	70	41	30	18	8,7	9	4,5
Plusieurs tubages	95	62	65,2	33	34,8	31	32,6	16	16,8
Tubage et trachéotomie.	13	4	30,7	9	69,3	9	69	7	53,8
Trachéotomie primitive.	19	3	16,3	16	83,7	5	26,3	4	21
Croupes non opérés.	211	200	94,7	11	5,3	11	5,2	11	5,2

Dans ce tableau on remarquera que le nombre des malades ayant subi un seul tubage constitue la grosse majorité des cas. Il n'en était pas ainsi les années précédentes, car à cette époque le tube était systématiquement retiré après quarante-huit heures de séjour dans le larynx. M. Marfan estime qu'avec cette méthode on était obligé, au moins une fois sur deux, de retuber le malade. Actuellement les enfants ne sont détubés qu'après une durée plus longue variant suivant les cas de deux à quatre jours. Nous nous proposons de montrer ultérieurement quelles règles permettent de poser l'indication du détubage. Disons seulement ici que les résultats que nous venons de signaler paraissent favorables au tubage prolongé au delà de quarante-huit heures dans les cas où cela est nécessaire. Ce tubage prolongé n'entraîne pas la production plus fréquente d'ulcérations du larynx; et dans les autopsies d'enfants ayant été tubés que nous avons eu à faire, nous n'avons pu établir de corrélation entre la durée du tubage et la présence d'ulcérations au larynx. Tandis que certains malades morts rapidement après leur entrée dans le service et tubés à peine quelques heures présentaient déjà des ulcérations du larynx, d'autres tubés pendant cinq et dix jours ne présentaient pas traces d'ulcérations.

En séparant les cas de croup diphtérique des cas de laryngites non diphtérique voici les chiffres que nous avons obtenus :

Croups diphtériques.

	NOMBRE TOTAL	GUÉRISONS		DÉCÈS		MORTALITÉ RÉDUITE			
						Morts après un séjour de plus de			
						24 heures.		48 heures.	
		Total.	P. 100.	Total.	P. 100.	Total.	P. 100.	Total.	P. 100.
Croups.	488	391	81,8	97	18,2	65	13,3	38	7,7
Tubages	466								
Nombre de malades ayant subi :									
Un tubage.	190	154	81	36	19	17	8,9	8	4,3
Plusieurs tubages	84	57	77	27	23	25	28,8	10	11,9
Tubage et trachéotomie	12	3	25	9	75	9	75	7	58
Trachéotomie primitive	19	3	16	16	84	5	26	4	21
Croups non opérés.	183	174	95	9	5	9	5	9	5

Nous insisterons peu sur la mortalité considérable que fournit notre statistique pour la trachéotomie secondaire au tubage ou la trachéotomie primitive. Il suffira de dire que les trachéotomies primitives ont été pratiquées sur des enfants amenés à l'hôpital en état d'extrême asphyxie, ne respirant plus qu'à peine, et parfois même, dans plusieurs

cas, en état de mort apparente, pour expliquer ces résultats ; d'autre part, la trachéotomie secondaire au tubage a presque toujours été pratiquée sur des enfants tubés pendant huit, dix, douze jours, gravement atteints et présentant une syncope au moment d'un nouveau tubage.

Tableau pour les laryngites non diphthériques.

	NOMBRE TOTAL	GUÉRISONS		DÉCÈS		MORTALITÉ RÉDUITE			
						Morts après plus de			
						24 heures.		48 heures.	
		Total.	P. 100.	Total.	P. 100.	Total.	P. 100.	Total.	P. 100.
Croups	56	43	76,7	13	23,3	9	16	"	"
Tubages	49	"	"	"	"	"	"	"	"
Un tubage	16	11	68	5	32	1	"	"	"
Plusieurs tubages	11	5	45,4	6	54,6	6	"	"	"
Tubage et trachéotomie	1	1	(100)	"	"	"	"	"	"
Trachéotomie primitive	"	"	"	"	"	"	"	"	"
Croups non opérés	28	26	93	2	7	2	"	"	"

La mortalité des cas de laryngites non diphthérique que fournit ce dernier tableau ne répond pas, croyons-nous, à l'exacte réalité des faits ; il faudrait pouvoir distraire, en effet, de cette statistique bon nombre de faux croups qui, amenés de nuit à l'hôpital, en pleine crise de suffocation, étaient tubés peut-être trop précipitamment. En dehors de ces cas de faux croup qui améliorent la statistique, il est certain que les cas de laryngites non diphthérique que nous avons eus à observer ont été de pronostic beaucoup plus sérieux que ceux des croups diphthériques et les résultats du tubage comme de la trachéotomie beaucoup plus mauvais.

Parmi ces laryngites, un certain nombre ont compliqué la *rougeole*. En voici le tableau :

Laryngites diphthériques ou non diphthériques dans la rougeole.

Nombre total	13	{	Guérison	9
		{	Mortalité	4
Nombre des tubés. Tubage seul	7	{	Guérison	4
		{	Décès	3
— — Tubage et trachéotomie	1		Décès	1
Pas de trachéotomie primitive.				
Nombre des non opérés	5		Guérison	5

Par ce tableau, on voit que le tubage ne présente pas dans la rougeole les dangers ni la gravité qu'on a voulu lui attribuer et qu'il est

encore préférable à la trachéotomie. Les trois décès que nous avons relevés sur les sept enfants tubés pourraient être réduits à deux, car un de ces décès est survenu vingt jours après l'extraction définitive du tube, à la suite d'une bronchopneumonie.

Nous signalerons enfin un certain nombre de cas particuliers. Ce sont : 1° Trois cas d'abcès périlaryngés, dont deux ont guéri, et dont M. Deguy, chef du laboratoire, a publié l'étude détaillée (1); 2° un cas de mort par syncope, au cours de l'incision d'un abcès rétropharyngien, malgré une trachéotomie immédiate; 3° un cas d'hémorragie considérable et rapidement mortelle, par section d'un gros vaisseau anormalement placé au cours d'une trachéotomie; 4° enfin un cas de compression de la trachée par un abcès par congestion d'un mal de Pott cervical : enfant amené en extrême asphyxie que ni la trachéotomie ni le tubage ne purent soulager.

Associations. — Nous avons observé durant cette année un certain nombre de diphtérie associée à d'autres maladies.

Deux malades atteints de fièvre typhoïde, un autre de dilatation des bronches et cinq affections chirurgicales ont été envoyés au Pavillon avec une angine diphtérique commune au cours de l'année; la diphtérie a évolué sans déterminer d'aggravation de la maladie; aucun décès ne s'est produit.

Plus fréquentes ont été les associations de la diphtérie avec les fièvres éruptives. La rougeole nous a fourni plusieurs cas; outre ceux que nous avons cités plus haut à propos du croup rubéolique, deux cas de rougeole se sont produits au cours de l'angine diphtérique. Un de ces cas a fourni un décès par bronchopneumonie.

Remarquons que l'association de la rougeole et de la diphtérie a été beaucoup moins fréquente que dans les années précédentes; l'injection de 5 centimètres cubes de sérum antidiphtérique à tout enfant reçu au pavillon de la rougeole est certainement pour une part dans cette diminution.

Nous avons observé neuf cas de scarlatine avérée, dont deux mortelles; quatre fois l'angine du début de la scarlatine était de nature diphtérique. Il ne nous paraît pas qu'il faille attacher une trop grande valeur au chiffre que nous venons de citer, car, en dehors de ces cas évidents, un grand nombre d'éruptions scarlatiniformes se sont produites, comme nous le verrons plus loin, et on sait quelles difficultés, le plus souvent insurmontables, présente le diagnostic de ces « scarlatinoïdes, post-diphtériques »; s'agit-il de scarlatine vraie, d'érythème scarlatiniforme dit postsérothérapique ou encore d'érythème scarlatiniforme infectieux, comme nous en avons observé deux cas au cours d'une vraie pyohémie avec pleurésie et pyarthroses multiples?

(1) Deguy. Les abcès périlaryngés, *Revue de médecine*, février 1903.

Nous signalerons deux faits cependant.

1° Nous avons employé tous les procédés préconisés dans ces derniers temps comme moyens de diagnostic entre la scarlatine vraie et les érythèmes scarlatiniformes. Aucun ne nous a paru présenter de valeur certaine.

2° A la suite de quelques cas consécutifs d'érythème scarlatiniforme grave apparaissant de vingt-quatre à quarante-huit heures après l'entrée de l'enfant à l'hôpital, M. Marfan, pensant que certains malades entraient à l'hôpital en incubation de scarlatine et pouvaient ainsi contagionner d'autres malades prescrivit d'isoler strictement tout enfant qui n'avait pas eu la scarlatine pendant les premiers jours de son séjour à l'hôpital. L'expérience ne fut pas concluante : de nouveaux cas d'érythèmes graves précoces, quoique plus rares, se produisirent encore.

La varicelle a existé dans trois cas dont un avec laryngite non diphtérique, véritable croup varicellique; ces cas ont bien guéri.

La coqueluche nous a fourni deux guérisons sur 2 cas observés, l'érysipèle 2 décès sur deux cas observés.

Signalons enfin 21 cas d'herpès labial coexistant avec une angine diphtérique, ce qui démontre l'erreur qu'on ferait si la présence de cet herpès était considérée comme entraînant le diagnostic d'angine herpétique.

Complications. — Par ordre de fréquence ce sont les complications broncho-pulmonaires qui ont joué le rôle le plus important; 113 enfants ont présenté des signes manifestes de broncho-pneumonie. Sur ce nombre, 83 ont succombé; ce chiffre entre donc pour une grosse part dans la mortalité générale.

Sur ces 83 décès, 57 fois la mort est survenue à la suite d'angine diphtérique et croup, 16 fois à la suite d'angine diphtérique seule, 10 fois à la suite de laryngite non diphtérique.

Des complications pleurales se sont présentées 4 fois : 3 pleurésies purulentes à streptocoque; 1 pleurésie séreuse; 1 seul de ces cas a guéri.

D'autres suppurations sont encore survenues. L'otite 19 fois au cours de l'évolution de la diphtérie (les cas où l'otite existait antérieurement mis à part), 12 fois des suppurations ganglionnaires cervicales, 3 fois des suppurations articulaires et osseuses multiples avec élimination de séquestres, dont 2 ont guéri.

L'albuminurie légère et passagère a existé dans la moitié des cas environ, 8 fois l'albuminurie a été plus intense : jamais elle n'a entraîné de décès.

Enfin nous avons observé 10 cas de paralysie, chiffre évidemment inférieur à la réalité, mais la sortie, trop précoce à cet égard, des enfants nous a empêché d'observer tous les cas qui ont dû se produire. Signalons cependant le cas d'un enfant atteint de diphtérie maligne

avec syndrome secondaire : guérie de tous ces accidents survient une paralysie qui se généralise rapidement, atteint les muscles de la respiration, avec mort rapide.

Quant aux *érythèmes*, nous avons observé : 92 érythèmes ortiés survenant du huitième au douzième jour, s'accompagnant rarement d'élévation de la température, aucun décès ; 9 cas d'érythème polymorphe, circinés, morbilliformes ; 88 cas d'érythème scarlatiniforme, les uns bénins, évoluant en deux à trois jours avec élévation en clocher de la température, d'autres plus graves, avec élévation persistante de la température et broncho-pneumonie mortelle dans quelques cas.

TRAITEMENT. — La partie essentielle du traitement a consisté dans les injections de sérum antidiphtérique. Ce sérum nous a été fourni par l'Institut Pasteur ; celui que nous avons employé cette année a été uniforme, titrant environ 180 à 200 unités antitoxiques par centimètre cube et ayant un pouvoir préventif compris entre 100.000 et 150.000. Comme nous l'avons dit, la dose injectée à l'entrée varie en général entre 10 et 30 centimètres cubes, suivant l'âge de l'enfant, la gravité de son état, l'absence ou la coïncidence de croup. Les injections sont répétées les jours suivants, selon l'état du malade et la marche de la maladie.

Le traitement a été caractérisé aussi par la réduction extrême du traitement local. Jamais on n'a fait un attouchement de la gorge avec une substance antiseptique quelconque. Les grands lavages de la gorge qui, trop souvent répétés, fatiguent beaucoup les enfants, ont été pratiqués plus rarement ; on les a faits spécialement dans des cas d'angine à tendance ulcéreuse et on ne les a pas répétés plus de trois fois en vingt-quatre heures ; jamais on ne les a pratiqués chez les enfants atteints de croup, qu'ils soient ou non tubés. Notre statistique prouve que cette restriction des traitements locaux est parfaitement légitime. Nous n'insistons pas sur ce point, sur lequel M. Marfan se propose de revenir.

Dans les formes malignes, les injections quotidiennes d'huile iodée (1 centigramme d'iode dans 1 centimètre cube d'huile) nous ont paru un assez bon adjuvant du sérum. Elles nous ont semblé supérieures aux frictions et aux injections intra-veineuses de collargol, dont les résultats ont été peu satisfaisants. Dans les cas d'accidents cardiaques tardifs, nous avons employé, soit les injections de strychnine et spartéine, soit les injections de caféine. Dans la broncho-pneumonie, le traitement a consisté avant tout dans l'emploi des bains à 38 degrés, répétés toutes les trois heures, et accessoirement dans l'emploi à l'intérieur de l'ergotine et de la noix vomique, dans les injections de sérum caféiné et les inhalations d'oxygène, lesquelles ont été aussi employées dans les cas de croup avec tirage intense et permanent, lorsqu'il s'agissait de gagner du temps pour éviter l'intervention.

HYPERCHLORURIE ALIMENTAIRE ET HYPERCHLORHYDRIE,

par M. H. VINCENT,

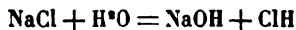
Médecin-major de 1^{re} classe,
Professeur à l'École du Val-de-Grâce.

Parmi les déviations chimiques du processus stomacal, l'hyperchlorhydrie compte comme une des plus fréquentes et des plus rebelles au traitement. Lorsque la viciation de la motricité gastrique et l'atonie de l'estomac viennent compliquer l'hyperchlorhydrie, la difficulté du traitement devient encore plus grande.

Il est donc, peut-être, de quelque intérêt de signaler une condition qui semble influencer directement la sécrétion gastrique et tantôt aggraver, tantôt affaiblir l'hyperpepsie chloro-organique et l'hyperchlorhydrie. Je veux parler du taux de la chlorurie alimentaire.

L'acide chlorhydrique de l'estomac provient du chlorure de sodium du sang. Cette opinion, admise par Bunge (1), par A. Gauthier (2), est également acceptée par Hayem et Winter, Bouveret.

D'après A. Gauthier, le chlorure de sodium paraît décomposé, au niveau des glandes de l'estomac, suivant l'équation.



L'agent direct de cette décomposition chimique nous est inconnu. Est-ce l'acide lactique, comme l'admettent Maly, Landwehr? Est-ce CO^2 du sang, acide faible, qui agirait par un effet de masse pour déplacer un acide fort? S'agit-il plutôt d'un ferment contenu dans les cellules épithéliales, et qui sépare HCl de ses combinaisons neutres? On ne le sait.

Quoi qu'il en soit, il semble rationnel d'attribuer une certaine influence au chlorure de sodium des aliments, sur la sécrétion du suc gastrique, et l'on peut admettre, dès lors, qu'en tarissant l'apport de l'élément Cl par la diète de sel, il est possible de diminuer la quantité d'acide chlorhydrique du suc gastrique. M. Hayem a fait, du reste remarquer, en parlant du chlorure de sodium, qu'il ne peut qu'aggraver la gastrite hyperpeptique et qu'il produit, au contraire, des effets de relèvement du processus digestif dans l'hypoepsie ou l'apepsie (3).

J'ai eu à soigner, depuis plusieurs années, un certain nombre de malades atteints d'hyperchlorhydrie et tous ont tiré de réels bénéfices de l'hypochlorurie alimentaire.

(1) Bunge. *Chimie biologique*, trad. Jaquet. Paris, 1891, p. 147.

(2) A. Gauthier. *Leçons de chimie biologique*, 2^e édition, Paris, 1896, p. 514.

(3) Hayem. Traitement de la gastrite hyperpeptique, *Bulletin médical*, 1894, p. 661.

Le premier cas de ce genre concerne un homme de quarante-cinq ans, amaigri, pâle, qui souffrait, depuis plusieurs années de gastrite douloureuse. Deux ou trois heures après le repas il éprouvait une sensation de brûlure excessive avec pyrosis, régurgitations acides, parfois vomissements. Un état neurasthénique assez grave (insomnies, sensation de brisement, amaigrissement, etc.) avait accompagné ces symptômes.

Je constatai, chez ce malade, un peu de plose de l'estomac avec dilatation gastrique. Aucune induration suspecte de l'estomac. Le malade n'avait jamais vomi de sang, jamais rendu de selles noirâtres. Il était habituellement constipé.

Je ne vis ce malade qu'une fois et ne pus faire pratiquer l'examen de son chimisme stomacal. Il me parut, néanmoins, qu'il était atteint d'hyperchlorhydrie avec hypersécrétion probable et je lui recommandai un régime alimentaire composé de bouillies de viande et de féculents mais *absolument dépourvues de sel*.

Une lettre de ce malade m'apprit que le traitement avait amené une amélioration rapide. Il avait gagné plus de 3 kilogrammes en un mois, ses forces s'étaient relevées; la sensation de brûlure avait presque entièrement disparu. Il ressentait par intervalles des douleurs gastralgiques, mais celles-ci n'étaient nullement comparables à celles qu'il éprouvait avant l'emploi du régime diététique que je lui avais conseillé.

J'ai perdu, depuis lors, ce malade de vue. Mais, à côté de ce cas, assez instructif quoique incomplètement observé, je signalerai avoir eu l'occasion de conseiller le même traitement à quatre dyspeptiques hyperpeptiques. Tous ont retiré un avantage réel de ce régime.

..

L'observation plus détaillée que je vais maintenant exposer m'a de nouveau fourni l'occasion de vérifier, avec plus de précision, les rapports qui existent entre le chlorure de sodium ingéré et la qualité du suc gastrique. Elle témoigne d'un certain parallélisme entre l'hyperpepsie et l'hyperchlorurie alimentaire.

Le nommé L..., âgé de vingt-deux ans, cultivateur, entre dans mon service du Val-de-Grâce le 3 novembre dernier, se plaignant de troubles digestifs, d'anorexie, de crampes, de pesanteur stomacale avec légère sensation de brûlure. Il était parfois sujet à des vomissements alimentaires deux à trois heures après le repas.

C'est un sujet d'assez haute taille, un peu voûté, amaigri, au teint décoloré. Les phénomènes gastriques qu'il accuse avaient débuté dès l'âge de huit ans. Il était sujet, à de fréquentes reprises, à des pertes d'appétit compliquées de vomissements et, parfois, de diarrhée. Jamais d'hématémèses ou de mélæna. Chaque crise de dyspepsie durait environ un mois. Elle était précédée de boulimie qui l'obligeait à

manger toutes les heures. La soif était vive. En dehors de ces périodes, la santé était normale.

C'est surtout depuis le mois de septembre 1903 que ce malade s'est senti affaibli. L'anorexie était plus marquée, la soif toujours prononcée.

Il ne paraît pas facile de déterminer quelle a pu être la cause de ces désordres gastriques chez ce malade. Toute sa famille est bien portante, sauf sa mère, atteinte d'une maladie de cœur. Lui-même n'a eu aucune maladie bien sérieuse, à part une grippe à forme gastro-intestinale survenue en février 1902.

L... nie toute habitude alcoolique. Il est originaire du Calvados. Je constate qu'il a des artères radiales dures. Il a du tremblement des doigts sans qu'on puisse expliquer ce tremblement par l'hystérie ou par quelque intoxication dont il ne présente pas la trace. Il me paraît donc assez suspect d'alcoolisme.

L'examen du tube digestif ne montre pas d'état saburral de la langue. La région stomacale est douloureuse à la pression; l'aire de l'organe est un peu agrandie. Pas de stase gastrique au réveil. L'intestin est souple. La constipation est assez habituelle. Rien au foie ni à la rate.

L'urine ne renferme aucun principe anormal. Mais je l'ai trouvée fréquemment alcaline, fait qui est très commun, d'après mes constatations, chez les hyperchlorhydriques nerveux.

L'analyse du liquide gastrique a été faite avant tout traitement, une heure après la prise du repas d'Ewald, le matin à jeun. Cet examen a révélé une hyperpepsie totale avec hyperchlorhydrie. L'acidité ainsi que tous les éléments chlorés sont supérieurs à l'état normal. Le coefficient

$\alpha = 0,78$; le quotient $\frac{T}{F} = 3,120$.

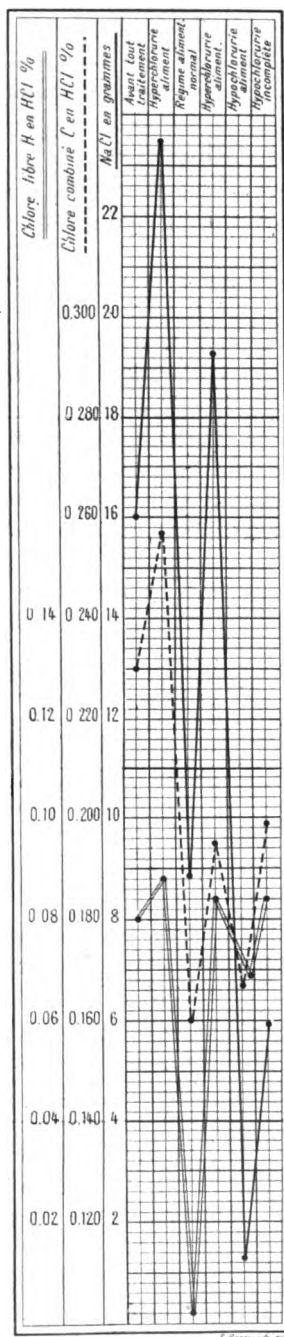
..

Je me suis proposé d'étudier, chez ce malade, les résultats que pourrait amener le régime alimentaire hyperchloruré ou hypochloruré sur son chimisme stomacal. Dans ce but, cet homme a été d'abord soumis à un régime fortement salé. Outre le sel de ses aliments, on lui a fait absorber, chaque jour, 12 grammes de chlorure de sodium en solution, la moitié de celle-ci étant prise cinq minutes avant chacun des deux repas.

La durée de ce régime hyperchloruré a été, une première fois, de quatre jours; une seconde fois, de cinq jours. Ces deux régimes ont été séparés par un intervalle de quatre jours pendant lequel le malade a mangé le régime alimentaire ordinaire.

Dès lors, il a été facile d'examiner le liquide gastrique à la fin de chacune de ces périodes d'hyperchlorurie et — dans l'intervalle de celles-ci — à la fin de la période d'alimentation normale.

Rapports de la chlorurie urinaire avec le chlore combiné et le chlore libre du liquide stomacal.



Afin de permettre à cet homme d'éliminer l'excès de chlorure de sodium absorbé et, aussi, afin de ne pas fausser les résultats de nouveaux essais, il a été ensuite remis au régime alimentaire ordinaire pendant une semaine. C'est seulement au bout de ce délai qu'il a été soumis au régime hypochloruré: pain sans sel, œufs, viande, légumes féculents.

Pendant cette deuxième partie de l'expérience on lui a fait absorber, à deux reprises (8^e et 17^e jours) le repas d'Ewald et on a pratiqué l'examen de son chimisme stomacal.

Pendant la durée totale de ces essais, c'est-à-dire pendant trente-sept jours, l'urine du malade a été récoltée et examinée chaque jour au point de vue de sa teneur en NaCl. Cette analyse a permis de contrôler la manière dont le régime prescrit a été suivi.

Pendant les périodes d'hyperchlorurie, la quantité de NaCl urinaire s'est élevée dès le premier jour; sa proportion a été de 19 grammes à 28 gr. 66.

Pendant la période intermédiaire de régime normal, il y a eu un fort abaissement du NaCl urinaire, surtout aussitôt après la cessation du régime salé (8 gr. 80 par jour, en moyenne). Par conséquent l'élimination de l'excès de chlorure de sodium ingéré s'était faite chaque jour; il n'y avait pas eu accumulation de ce sel dans l'organisme.

Enfin, pendant la période d'hypochlorurie alimentaire strictement suivie, la dose de NaCl éliminée par jour a été de 0,40 centigrammes à 1 gr. 28 ou 2 grammes.

Abordons maintenant l'étude des effets déterminés, du côté de la sécrétion stomacale, par les deux régimes hyper et hypochloruré.

L'alimentation hyperchlorurée a élevé sensiblement le taux de l'acidité totale, surtout dans le premier essai, ainsi que la proportion du chlore libre. Le chlore combiné, qui représente la valeur la plus importante à considérer dans la mesure du pouvoir digestif, participe à cette augmentation (V. le tableau ci-après). Le fait ressortira nettement si on compare les chiffres de la colonne 3 (période d'hyperchlorurie) et de la colonne 5 (id.) à ceux des colonnes 2 et 4 qui leur servent respectivement de témoins et qui correspondent à des périodes de régime alimentaire normal. La chlorhydrie $C + H$ s'est également accrue.

Le rapport α a subi peu de modifications ou bien est un peu plus fort.

Les éléments A, F, C, H ont donc subi, du fait de l'hyperchlorurie, une élévation digne de remarque dans les deux épreuves auxquelles le sujet a été soumis.

L'analyse du liquide stomacal entre deux périodes d'hyperchloruration a fourni un résultat intéressant : c'est la dépression très prononcée du taux de toutes les valeurs chlorées et même de l'acide chlorhydrique libre qui est descendu à 0,003. Le chlore combiné était devenu normal (0,160). Le coefficient α était de 1,268, le rapport $\frac{T}{F}$, de 1,753 ; le premier s'était élevé, le second s'était abaissé.

ACIDITÉ EN HCL p. 100.	Chez un sujet sain (Hayem).	Chez notre sujet (régime ali- mentaire normal).	Chez notre sujet après 4 jours d'un régime alimentaire hyperchloruré.	Après 4 jours d'un régime alimentaire normal.	Après nouvelle période de régime hyperchloruré (5 jours).	Après 9 jours de régime alimentaire hyperchloruré.	Après 17 jours de régime hyperchl. incomplet.
	(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)
A (acidité totale).	0,175 à 0,2	0,259	0,290	0,208	0,251	0,263	0,285
T (Cl total) . . .	0,3 à 0,35	0,456	0,416	0,384	0,438	0,306	0,347
F (Cl fixe) . . .	0,1 à 0,13	0,146	0,1584	0,219	0,159	0,069	0,066
C (Cl combiné) . .	0,16 à 0,18	0,230	0,2576	0,160	0,195	0,168	0,197
H (Cl libre) . . .	0,03 à 0,05	0,08	0,088	0,003	0,084	0,069	0,084
$\alpha \left(\frac{A-H}{C} \right)$. . .	0,86	0,78	0,783	1,268	0,856	1,18	1,426
$\frac{T}{F}$	3	3,120	2,773	1,753	2,75	4,434	2,257
C + H.	0,20	0,31	0,3456	0,165	0,279	0,237	0,281

L'interprétation de ce phénomène ne peut, sans doute, se faire que de la manière suivante. L'excès d'hypersécrétion acide, qui a accompagné l'hyperchloruration et semble avoir été déterminé par elle, a eu pour conséquence une sorte d'épuisement ou de phase de repos de la fonction sécrétoire. Cet abaissement si prononcé de tous les éléments C fait

d'autant mieux ressortir, du reste, l'élévation que l'on constate quelques jours après chez le même sujet soumis de nouveau au régime salé (colonne 5).

J'en arrive maintenant à la deuxième partie de l'expérience, pendant laquelle l'alimentation *hypochlorurée* a été substituée à l'alimentation normale. Afin d'éviter les effets de cette phase d'épuisement de l'appareil glandulaire, dont je viens de parler, le sujet a été laissé huit jours au régime alimentaire normal des autres malades. Pendant six autres jours, la quantité de NaCl ingéré a été simplement diminuée, puis, à partir de ce moment, le régime hypochloruré strict a été suivi.

Or, le résultat fourni comparativement par l'examen du chimisme stomacal pendant l'hyperchlorurie est démonstratif. Un coup d'œil jeté sur les colonnes 3 et 5, d'une part (chimisme stomacal pendant l'hyperchlorurie), et, d'autre part, sur la colonne 6 (même analyse pendant l'hypochlorurie), témoigne d'une grande différence dans les valeurs T, C, F, H. L'abaissement de ces valeurs est uniforme dans la période d'hypochlorurie alimentaire. Celui de F s'explique aisément par la nature même de ce régime. Celui de C et de H (chlorhydrie) est le plus important. Il témoigne qu'il y a eu, dans ce cas, un véritable parallélisme entre la proportion de NaCl ingéré et la quantité de chlore libre ou combiné sécrétée. Le malade, qui était, avant tout traitement, un hyperpepsique total, avait donc vu, sous l'influence de l'excès de NaCl ingéré, son hyperpepsie s'accroître considérablement. L'hypochlorurie alimentaire a régularisé chez lui la fonction sécrétoire, elle a ramené le chlore combiné au chiffre normal, c'est-à-dire qu'elle a supprimé l'hyperpepsie. De plus, elle a fortement abaissé le taux du chlore libre, c'est-à-dire qu'elle a amélioré son hyperchlorhydrie.

La dernière analyse faite du liquide gastrique (colonne 7) est très instructive. Elle montre que, chez ce malade, il y a eu un relèvement des valeurs de A, de C et de H (la valeur C est cependant encore moins élevée qu'avant tous les essais).

A quoi pouvait être due cette augmentation de la proportion des éléments chlorés? L'analyse de l'urine, faite chaque jour ainsi qu'il a été dit, et le dosage du NaCl urinaire nous en ont fourni l'explication. En effet, elle a révélé, pendant les jours qui ont précédé le repas d'épreuve, une augmentation significative de la quantité du NaCl excrété. Alors que la quantité de ce dernier était restée comprise entre 0 gr. 414 et 1 gr. 8 ou 2 grammes par jour, cette proportion s'était élevée successivement à 5 gr. 89; 2 gr. 49; 2 gr. 97; 9 gr. 769 pendant les jours qui ont précédé cette analyse du suc gastrique. *Le malade avait donc, à mon insu, absorbé des aliments salés.* L'augmentation du NaCl ingéré, bien qu'elle fût faible, avait donc suffi pour influencer la sécrétion gastrique et s'était traduite par la hausse du taux de tous les coefficients chlorés dans son suc gastrique. Cet incident vient donc encore à l'appui du fait

que j'ai essayé de démontrer, à savoir qu'il paraît y avoir une relation manifeste entre la proportion de sel marin absorbée et la valeur de la chlorhydrie chez le sujet hyperchlorhydrique.

Le chlorure de sodium urinaire est un témoin très sensible de la proportion de ce sel absorbée par un sujet à reins normaux. C'est pourqu岸, afin de faire ressortir, d'une autre manière, l'influence de la chlorurie alimentaire sur les valeurs C et H, j'ai mis en regard, dans le tableau suivant, d'une part la quantité moyenne et quotidienne de NaCl urinaire sécrété pendant les quatre ou cinq jours qui ont précédé l'analyse du suc gastrique, d'autre part, les chiffres qui représentent C et H dans les repas d'épreuve absorbés pendant les diverses périodes de l'expérience.

	Moyenne du NaCl urinaire excrété en 24 heures.	C	H
	gr.	(en HCl ‰).	(en HCl ‰).
1. Avant tout traitement. . . .	14 "	0,230	0,08
2. 1 ^{re} période d'hyperchlorurie alimentaire.	23 51	0,2576	0,088
3. Régime alimentaire normal.	8 80	0,160	0,005
4. 2 ^e période d'hyperchlorurie alimentaire.	19 15	0,195	0,084
5. Hypochlorurie stricte. . . .	1 285	0,168	0,069
6. Hypochlorurie incomplète. .	5 98	0,197	0,084

Ce tableau démontre bien que les oscillations des éléments chlorés sont sensiblement parallèles à la quantité de chlorure de sodium éliminée de l'organisme, et par conséquent au NaCl absorbé avec les aliments. Seul l'acide chlorhydrique libre est le plus rebelle à cet abaissement.

Avant de terminer, je dois faire une remarque sur une interprétation particulière qui pourrait être donnée de ces résultats.

M. Mathieu a contribué à confirmer ce fait que la composition chimique du liquide gastrique présente parfois, chez un même sujet, des variations assez grandes. Est-ce là l'explication des différents chiffres fournis par les analyses de notre malade? Je ne puis admettre que, chez le sujet observé, le hasard ait déterminé des oscillations du chlore combiné aussi fidèlement conformes à celles du chlorure de sodium ingéré. J'en fournirai d'ailleurs bientôt une autre raison.

On pourrait penser encore que les variations de la valeur des éléments chlorés dans le suc gastrique, sont fonction, non pas de la quantité de sel absorbée, mais de la rapidité de la digestion stomacale, qui serait plus grande dans l'hyperchlorurie, plus lente dans l'hypochlorurie.

L'ensemble des symptômes subjectifs éprouvés par le malade et surtout les modifications caractéristiques de l'état général vont me permettre d'écarter ces deux interprétations.

En effet, pendant tout le temps que cet homme a été soumis au régime salé, il a présenté, outre une soif plus vive et qui s'explique aisément,

une sensation de pesanteur et de brûlure stomacales plus pénible après ses repas, surtout le soir. Je note, à trois reprises, des vomissements alimentaires deux heures après le repas du soir. Les nuits étaient mauvaises, le sommeil plus agité. Le malade, plus pâle, les yeux cernés, paraissait du reste, manifestement fatigué. La constipation était assez tenace. Pendant cette période, ce malade a enfin maigri de trois kilogs.

Pendant le traitement hypochloruré, la sensation de brûlure a disparu. La pesanteur a été beaucoup moins vive; elle était passagère et intermittente (1). La constipation n'a pas été améliorée. Mais le sommeil est devenu normal. En outre, il a regagné, en poids, trois kilogs en quinze jours, bien que la quantité d'aliments fût très modérée.

Il ne saurait, ce me semble, y avoir de meilleure preuve capable de démontrer que les modifications du liquide gastrique, sous l'influence du régime salé ou de la diète de sel, sont bien réelles et ne reposent pas sur l'apparence.

Je ne prétends pas tirer, des recherches qui précèdent, une conclusion générale. Il me sera, cependant, permis de rappeler que ce cas n'est pas le seul dans lequel j'ai obtenu des résultats favorables. Depuis ma récente communication sur ce sujet, à la *Société de Biologie* (2), une note de M. Linossier (3) est venue appuyer le haut intérêt pratique qui s'attache à cette question. D'autre part, Laufer (4) a récemment entièrement confirmé mes recherches et affirmé, à la suite de ses observations cliniques, que l'hypochloruration s'impose chez les hyperchlorhydriques.

Il est nécessaire, pour que le résultat produit soit favorable, que l'hypochloruration soit aussi complète que possible. J'ai montré, en effet (V. tableau, col. 7), que l'élévation même légère de la quantité de sel alimentaire amène une hausse de la chlorhydrie. En diminuant, chez cette catégorie de malades, par la diète de sel, l'apport de l'élément Cl, on restreint ainsi la proportion de l'acide chlorhydrique et du chlore organique sécrétés au niveau de l'estomac.

Ce traitement semble rationnel et la thérapeutique, qui est assez désarmée en face de l'hyperchlorhydrie (5), pourra peut-être retirer quelque bénéfice de son application.

(1) La non-disparition de la pesanteur gastrique peut s'expliquer par l'élévation persistante de l'élément H qui est le plus difficile à abaisser chez les hyperchlorhydriques.

(2) H. Vincent. Influence de l'hyper-ou de l'hypochlorurie alimentaire sur le chimisme stomacal. *Soc. de Biol.*, 9 janv. 1904.

(3) Linossier. Action du chlorure de sodium sur la digestion gastrique. *Soc. de Biol.*, 16 janvier 1904.

(4) R. J. Laufer. Le régime hypochloruré dans l'hyperchlorhydrie. *Ibid.*, 16 janv. 1904.

(5) Je rappellerai, en effet, les paroles de M. Mathieu : « Il faut nous résigner à améliorer les dyspeptiques sans améliorer leur chimisme » (*Soc. médic. des Hôpitaux*, 22 avril 1898, p. 358).

M. LIROSSIER. L'influence du sel marin sur la sécrétion gastrique a été étudiée par un grand nombre d'auteurs. J'ai moi-même abordé le problème à l'aide d'un certain nombre d'expériences sur le chien. Je crois que l'on peut s'en faire une idée assez nette qui est la suivante :

Il faut dissocier, dans l'action complexe du sel marin sur la digestion gastrique, trois actions élémentaires :

- 1° *L'action du sel sur la digestion pepsique de l'albumine;*
- 2° *L'action locale sur la sécrétion du sel introduit dans l'estomac;*
- 3° *L'action générale sur la sécrétion du sel en tant que modifiant la chloruration de l'organisme.*

C'est pour n'avoir pas réalisé cette dissociation indispensable que les divers expérimentateurs ont été amenés à des conclusions contradictoires.

1° L'action du sel sur la digestion pepsique est toujours retardante. Quelques auteurs (Lehmann, Wolberg), ont bien prétendu que de très petites doses peuvent être accélératrices ; il n'en est rien ; j'ai constaté que 0,3 p. 100 de chlorure de sodium dans le contenu gastrique produit un retard de la dissolution de l'albumine comparable à celui qui résulterait d'une diminution de 40 à 50 p. 100 dans la quantité de pepsine, et que la dose normalement contenue dans l'estomac après un repas ordinaire est déjà un obstacle à la digestion.

2° A l'exception de Rabuteau, tous les expérimentateurs (Herzen, Leresche, Reichmann, Girard, Hayem, etc.), ont constaté que l'addition de sel à un repas diminue l'acidité chlorhydrique du suc gastrique. J'ai fait, après bien d'autres, la même constatation.

3° La chloruration de l'organisme a une influence inverse et incontestable sur la richesse en acide chlorhydrique du suc gastrique sécrété. En supprimant complètement le sel de l'alimentation, Cahn, Pawlow, Dastre et Frouin ont pu, chez le chien, tarir absolument la sécrétion. Par contre, ces derniers, par l'usage d'un régime très salé, ont provoqué, chez des chiens à estomac séquestré, une véritable hyperchlorhydrie. Girard a excité la sécrétion par des lavements de sel. J'ai moi-même constaté cette même excitation, chez des chiens soumis à l'hyperchloruration, au cours de la digestion de repas non salés. On conçoit que cette excitation ne se manifestera nettement que dans des conditions expérimentales permettant d'exclure l'action locale restrictive de l'acidité du chlorure de sodium ingéré avec les aliments.

Si, de l'expérimentation, nous passons à la clinique, nous sommes obligés de reconnaître que les résultats sont beaucoup moins nets, précisément à cause de l'impossibilité de dissocier les deux actions *locale* et *générale* du sel marin. On peut bien constater une certaine excitation de la sécrétion par les lavements salés, ou par le chlorure de sodium prescrit en dehors des repas ; Hayem a pu réaliser une hyperchlorhydrie nette à la suite d'une hyperchloruration prolongée. Le même fait

a été observé après l'usage de certaines eaux chlorurées, notamment celles de Kissingen (Boas); mais il est difficile de constater une dépression sécrétoire consécutive à la restriction des chlorures alimentaires chez les hyperchlorhydriques.

On leur a conseillé d'une manière banale de manger peu salé; or, cette simple précaution n'a pas d'influence appréciable sur la composition de leur suc gastrique. Pour obtenir un résultat comparable aux résultats de Cahn, Pawlow, Dastre et Frouin, il faudrait réaliser une déchloruration intense. Cela n'a guère été essayé encore, et, à ce point de vue, la tentative de M. Vincent est nouvelle et intéressante. Je lui dirai toutefois que les chiffres qu'il nous apporte ne sont pas absolument démonstratifs, car les différences réalisées restent dans les limites des variations spontanées.

Pourquoi cette difficulté à réaliser la diminution de sécrétion, que Cahn, Pawlow, Dastre et Frouin ont obtenue facilement? C'est que ces auteurs avaient soin d'extraire chez leurs animaux le suc gastrique sécrété, et imposaient ainsi à l'organisme une perte considérable et rapide de chlorures. Chez l'homme, au contraire, soumis au régime achlorurique sévère, l'urine n'élimine bientôt plus que des traces de chlorures. L'organisme conserve sa provision, et, comme le suc gastrique sécrété est résorbé dans l'intestin, la même dose de sel peut servir à la sécrétion de quantités indéfinies de suc gastrique.

Ce n'est qu'en tenant compte de ces diverses considérations que l'on pourra étudier d'une manière précise l'influence sur le fonctionnement de l'estomac de l'hyper et de l'hypochloruration alimentaires.

M. H. VINCENT. Les résultats observés par les auteurs dont parle M. Linossier s'expliquent aisément par les conditions très différentes dans lesquelles ils ont opéré, car ils ont expérimenté chez le chien. J'ai, au contraire pratiqué, les essais d'alimentation hyper- et hypochlorurée chez un homme atteint d'hyperpepsie totale, et j'ai étudié les variations de l'acide chlorhydrique corrélatives à ces modes d'alimentation. Je ne sache pas que pareille recherche ait été faite encore chez l'homme et dans le but déterminé que j'ai visé.

Au surplus, l'expérimentation chez le chien n'est-elle pas passible de certaines objections? Après avoir noté que, d'après les expériences de Herzen, etc., et d'après les siennes, l'HCl gastrique diminue par suite de l'administration du sel, chez l'animal, M. Linossier ajoute, d'après ses propres expériences confirmatives de celles de Pawlow, Girard, — que *la chloruration a une influence incontestable sur la richesse en HCl du suc gastrique*, toujours chez le chien. Je ne chercherai pas à expliquer cette contradiction. Mais il m'est permis d'en conclure que les recherches précitées viennent à l'appui des résultats que j'ai obtenus chez l'homme, au moins autant qu'elles semblent les infirmer. Et s'il me fal-

lait en tirer une autre conclusion plus pratique, je crois qu'il serait imprudent, sur la foi de quelques essais opérés chez le chien normal, de saturer de chlorure de sodium les malades atteints d'hyperchlorhydrie, afin de tarir leur sécrétion chlorhydrique. Peut-être l'effet obtenu serait-il l'inverse de l'effet attendu.

Je me suis déjà expliqué sur les chiffres très démonstratifs fournis par l'analyse du suc gastrique, chez mon malade, pendant l'hyperchloruration et pendant l'hypochloruration. La comparaison des taux de T, C et H dans les colonnes 3, 5 et 6 du tableau, ainsi que le tracé que j'ai fait passer sous vos yeux, témoignent que les différences ne sont pas l'effet de variations spontanées, mais que l'acide chlorhydrique stomacal a obéi, chez ce malade, aux oscillations du chlorure de sodium alimentaire. Les modifications si nettes de l'état général et local, ainsi que du poids, ne peuvent, ce me semble, que confirmer cette conclusion.

L'ISOLEMENT DES TUBERCULEUX DANS LES SERVICES HOSPITALIERS PAR LE SECTIONNEMENT DES SALLES COMMUNES

RAPPORT PRÉSENTÉ AU NOM DE LA COMMISSION PERMANENTE
DES RÉFORMES HOSPITALIÈRES,

par M. BARTH,
Médecin de l'hôpital Necker.

MES CHERS COLLÈGUES,

Au moment où un plan général de réfection des services hospitaliers est mis à l'étude par le Conseil de surveillance de l'Assistance publique, notre Société a le devoir d'exprimer de nouveau ses vues sur le grave problème, toujours en suspens, de l'isolement des tuberculeux dans les hôpitaux.

Depuis que les découvertes de Villemin et de Koch ont mis hors de doute la spécificité et la transmissibilité de la tuberculose, depuis surtout que les expériences de Straus, celles de Tappeiner, de Flügge et de bien d'autres ont montré par quelle voie la contagion s'exerce, chacun de nous s'est préoccupé du danger auquel sont exposés les malades de nos hôpitaux, par le voisinage des trop nombreux phthisiques qui jusqu'ici sont admis librement dans les salles communes. Notre Société n'a pas laissé passer une occasion de jeter le cri d'alarme et de protester contre un abus devenu intolérable.

Les pouvoirs publics se sont émus à leur tour et à plusieurs reprises des commissions ont été réunies et des projets formés pour mettre fin à cet état de choses. On a proposé tour à tour la création d'établissements spéciaux pour les tuberculeux, puis l'affectation aux seuls phtisiques de quelques-uns des hôpitaux existants, enfin l'aménagement dans chaque hôpital de quartiers ou pavillons distincts réservés à ces malades. Aucun de ces projets n'a pu être jusqu'ici réalisé et la situation reste exactement ce qu'elle était il y a trente ans, avant la découverte du bacille de Koch : les phtisiques continuent à encombrer les salles communes et à y vivre côte à côte avec les typhiques, les pneumoniques, les rhumatisants, et autres malades facilement tuberculisables.

A quoi tient ce résultat négatif? D'abord à ce que les solutions proposées exigeraient ou d'énormes dépenses ou le bouleversement complet de notre organisation hospitalière ; la moyenne des phtisiques dans les hôpitaux de Paris est, en effet, au bas mot, de trois à quatre mille, et on conçoit quelle tâche immense ce serait de créer ou d'organiser des hôpitaux d'isolement pour un tel nombre de malades. De plus, il est certain que la séquestration absolue des tuberculeux, que leur internement dans des lazarets n'est pas d'accord avec les mœurs, et serait difficilement accepté, tant par les malades eux-mêmes que par leurs familles, habituées à les garder le plus longtemps possible au milieu d'elles et à les considérer, non comme des pestiférés qu'il faut fuir, mais comme des malades qu'on doit entourer de soins et d'affection. Enfin, il faut reconnaître que même les mesures les plus rigoureuses ne résoudraient pas complètement le problème, car la tuberculose est une maladie si fréquente, elle se présente sous des formes si variées, elle est si souvent associée à d'autres affections et masquée par celles-ci qu'il serait impossible de l'exclure des services de médecine et de chirurgie générales, à moins de vider complètement ceux-ci.

Comment donc mettre fin à l'état de choses actuel, que nous sommes tous d'accord pour condamner. Après avoir examiné la question sous ses multiples aspects et s'être livrée à une discussion approfondie, votre Commission est d'avis qu'une mesure moins radicale et plus facilement réalisable suffirait peut-être à faire disparaître les plus graves inconvénients de la situation présente. Il s'agirait de faire pour nos malades des hôpitaux ce que nous faisons dans notre clientèle privée, où nous arrivons à supprimer la contagion tuberculeuse sans recourir à un isolement absolu, presque toujours impraticable.

Le seul agent de transmission de la maladie est le bacille tuberculeux et seuls les malades qui ont des bacilles dans leurs crachats sont dangereux pour leur entourage. D'autre part, le germe tuberculeux est infiniment moins diffusible que ceux d'autres maladies, telles que la variole, la scarlatine ou la diphtérie ; son rayon d'action est limité et le moindre obstacle l'arrête.

Si, dans chaque salle, les sujets atteints de tuberculose ouverte étaient groupés à part, si une simple cloison vitrée les séparait des autres malades, la dissémination des bacilles frais, de ceux que le phtisique lance dans l'atmosphère avec des particules de salive à chaque secousse de toux, deviendrait inoffensive. Si, d'autre part, on prenait soin de faire disparaître les crachats au moment où ils sont expectorés, par exemple en habituant les malades à cracher dans du papier, comme nous l'avons proposé après M. Th. Guyot, on peut dire que tout danger de contamination tuberculeuse dans les hôpitaux serait pratiquement supprimé.

Le cloisonnement des salles, pour être efficace, ne devrait pas être appliqué selon un plan uniforme; il serait établi dans chaque hôpital d'après les indications des chefs de service intéressés, la proportion des lits réservés aux tuberculeux ouverts varierait selon les conditions observées, d'après la statistique des malades traités dans la dernière décade, par exemple. Des parois vitrées, légères et tenant peu de place seraient suffisantes.

La réforme pourrait s'exécuter en peu de semaines avec des frais très modérés. Pour que la séparation des phtisiques, ainsi obtenue, fût efficace, il faudrait naturellement compléter cette mesure par la création d'un hôpital-hospice réservé aux tuberculeux chroniques ou incurables, et autoriser les chefs de service à diriger sur cet établissement les phtisiques qui se trouveraient en surnombre dans leurs salles.

Cette dernière création a déjà été l'objet d'un vœu de notre Société; il est inutile d'y revenir. Votre Commission se borne donc à vous proposer le vœu suivant, dont vous avez déjà reçu communication, et qui réaliserait, s'il était exécuté, un progrès considérable de l'hygiène hospitalière.

VŒU.

La Société médicale des hôpitaux, persuadée, par l'expérience du passé, que l'isolement hospitalier des tuberculeux, dont la nécessité est reconnue par tout le monde, n'est promptement réalisable que si on a recours à des moyens simples et peu coûteux pour l'obtenir, émet le vœu :

Que M. le Directeur de l'Assistance publique veuille bien étudier, de concert avec les chefs de service intéressés, la division, partout où cela sera possible, des salles de médecine générale par des cloisons vitrées qui permettront d'affecter un cantonnement distinct aux tuberculoses ouvertes, les seules contagieuses, et de réduire ainsi au minimum le danger de contamination pour les autres malades.

Après quelques observations de MM. Faisans, Ballet et Siredey, ces conclusions sont mises aux voix et adoptées à l'unanimité.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

MM. J. RENAULT et PAGNIEZ. — De l'innocuité sur le sang des injections intraveineuses de cyanure de mercure.

M. TOULOUSE. — Hypochloruration et minéralisation dans l'épilepsie.

M. BÉCLÈRE. — Un cas de mutisme hystérique guéri par suggestion au cours d'un examen radioscopique.

M. JACQUET. — Coryza chez un albuminurique. Obstruction nasale prolongée. — Alternatives de guérison et de rechute coïncidant avec le régime alternativement hypo et hyperchloruré.

M. LAIGNEL-LAVASTINE (présenté par **M. LANDOUZY**). — Examen anatomo-pathologique du plexus solaire, des nerfs surrénaux et splanchniques des tuberculeux mélanodermiques.

M. GOUGET. — A propos de l'appendicite chronique.

M. DUFOUR. — Insuffisance aortique. Tabes fruste. Examen anatomo-pathologique de la moelle.

MM. COURTOIS-SUFFIT et TRASTOUR. — Entérococcie à forme de fièvre intermittente.

MM. HUDELO et DEBÉRAIN. — Entérococcie à forme de fièvre intermittente.

M. GILBERT BALLE. — De la nécessité de traiter les hystériques dans les services hospitaliers et de les traiter d'une façon active et précoce.

M. VAQUEZ. — Hypertension.

MM. JANSELME et WEIL. — Sur un cas de leucémie aiguë chez l'enfant.

M. SOUPAULT. — Origine réflexe des productions muco-membraneuses intestinales.

MM. BALZER et FOUQUET. — Pemphigus chez une hystérique.

MM. MARCEL LABBÉ et SALOMON. — Un cas d'anémie pernicieuse.

Le Gérant : O. PORÉE.

SEANCE DU 29 JANVIER 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — Fièvre typhoïde chez un diabétique. Mort par hémorragie intestinale MM. MARFAN et H. ISCOVESCO. — Présentation de malade. Laparotomie par persuasion : MM. THOINOT et MOSNY (Discussion : M. MOUTARD-MARTIN et LE GENDRE). — Minéralisation et hypochloruration dans l'épilepsie : M. TOULOUSE. — Un cas de mutisme hystérique guéri par suggestion au cours de l'examen radioscopique : M. A. BÉCLÈRE. — Anémie pernicieuse progressive et néphrite chronique : MM. MARCEL LABBÉ et SALOMON (Discussion MM. MENETRIER et MARCEL LABBÉ). — Examen anatomo-pathologique du plexus solaire, des surrénales et des splanchniques de tuberculeux mélanodermiques : M. LAIGNEL-LAVASTINE (présenté par M. Landouzy) (Discussion : M. JOSUÉ). — Purpura orthostatique : MM. CH. ACHARD et H. GRENET. — Ordre du jour de la prochaine séance.

FIÈVRE TYPHOÏDE CHEZ UN DIABÉTIQUE. MORT PAR HÉMORRAGIE INTESTINALE Foudroyante,

par MM. MARFAN et H. ISCOVESCO. (1).

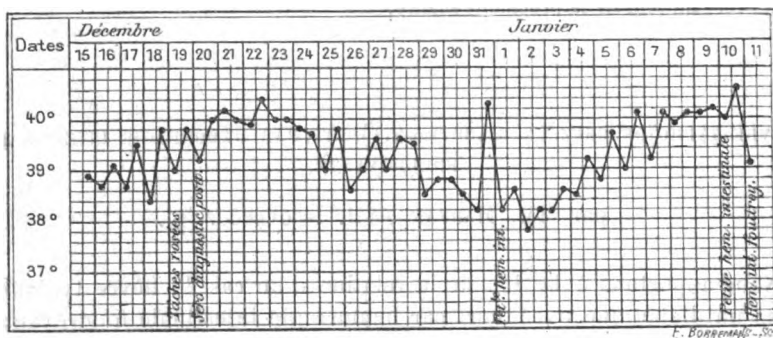
Nous apportons à la Société la relation d'un cas de fièvre typhoïde chez un diabétique avec mort par hémorragie intestinale foudroyante. M. Rénon, dans la séance du 4 décembre 1903, a communiqué un fait analogue ; mais, tandis que, dans son cas, l'analyse des urines n'avait pas été faite avant la fièvre typhoïde, dans le nôtre, au contraire, cette analyse était faite à intervalles réguliers bien avant le début de l'infection. La comparaison des urines émises pendant l'incubation de la fièvre typhoïde et de celles qui ont été excrétées pendant l'évolution de cette maladie nous a permis de relever, on le verra, des particularités intéressantes.

Il s'agit d'un homme de trente cinq ans, vigoureux, ayant une taille de 1^m75, et un poids de 110 kilos. C'était le type du diabétique gras arthritique. Il avait eu déjà, à l'âge de treize ans, une fièvre typhoïde sérieuse, pour laquelle il était resté deux mois alité. Le diabète avait débuté un peu avant l'âge de vingt ans. Depuis 1900, la quantité journalière d'urine variait entre 2.500 et 4.000 gr. avec une quantité de sucre qui oscillait entre 150 et 250 grammes par jour.

(1) Communication faite à la séance précédente.

Le malade ne paraissait pas incommodé par son diabète. Il se soignait assez irrégulièrement et se livrait souvent à des excès vénériens et bachiques. Dans son entourage, il passait pour un garçon solide et bon vivant.

La fièvre typhoïde à laquelle il a succombé débuta vers le 15 décembre 1903. Il fut pris d'une fièvre continue sans localisation appréciable; en raison de sa fièvre typhoïde antérieure, on ne pensa pas d'abord à cette maladie, mais à une fièvre grippale. Cependant, le 19 décembre, nous découvrîmes une apparence de tache rosée, et cette découverte nous incita à faire faire le séro-diagnostic. Celui-ci donna un résultat positif; l'agglutination se faisait à 1/40. La fièvre, qui oscillait autour de 39 degrés (T. rectale), monta à 40 degrés; des taches rosées apparurent plus nombreuses; les selles devinrent liquides et d'un jaune clair; la rate se gonfla et même devint perceptible à la palpation; le foie, déjà gros avant la maladie, devint encore plus tuméfié. En un mot, tous les symptômes constatés vinrent confirmer les résultats du séro-diagnostic. Le malade fut soumis dès le début à la médication par les bains frais (28°) et nourri de lait, bouillon, eau de Vichy et eau d'Evian. L'état général resta assez satisfaisant. A aucun moment, il n'y eut d'agitation, de délire ou d'adynamie prononcée. Le poulx resta fort et ne dépassa pas 112 à la minute. Pour prendre ses bains le malade se levait presque sans aide.



Les analyses des urines, faites régulièrement, ne montrèrent que des traces d'albumine; elles firent voir aussi une diminution notable du sucre; c'est un point sur lequel nous allons revenir.

Le 24 décembre, la fièvre qui, les jours précédents, oscillait entre 39 degrés et 40 degrés, commença à décliner graduellement. Le 1^{er} janvier, il y eut une selle avec une tache de sang rouge, grande comme une pièce de 5 francs. Mais les selles suivantes furent normales et, le 2 janvier, comme la température était descendue au-dessous de 38 degrés, nous pensâmes que la convalescence allait commencer. Nous attribuâmes la durée relativement courte de la maladie et sa bénignité à ce que le patient, ayant eu déjà une première atteinte de dothiéntérie, avait un certain degré d'immunité. Nous rassurâmes un peu la famille, à laquelle nous avions peint le pronostic comme assez sombre, en raison du diabète antérieur.

Mais, cette impression favorable fut de courte durée. Le 3 janvier, la température commença à remonter progressivement; le malade eut de nouvelles taches rosées et il fut évident qu'il avait une rechute.

Cependant l'état général était assez satisfaisant. Mais, le 10 janvier, la température étant remontée à 40 degrés, il y eut, dans l'après-midi, une selle qui renfermait une tache de sang rouge. Les bains furent supprimés et on appliqua de la glace sur l'abdomen.

Le lendemain, 11 janvier, vers midi, le malade se plaignit de faiblesse et d'une angoisse précordiale très forte; il demanda le bassin et évacua près d'un litre de sang; on fit des injections de sérum gélatiné et des injections d'ergotine; mais les selles sanglantes se succédèrent à intervalles rapprochés et le malade mourut, décoloré, en syncope, à 5 heures du soir. Nous évaluons à quatre litres environ la quantité de sang qu'il perdit dans cette après-midi.

C'est donc un second fait de fièvre typhoïde survenant chez un diabétique et ayant amené la mort par hémorragie intestinale foudroyante. A ce titre, nous avons pensé qu'il était intéressant de le faire connaître et de le rapprocher de celui que vous a communiqué M. Rénon.

Mais, en outre, nous avons à signaler d'une manière toute spéciale l'influence que la fièvre typhoïde a exercée sur la composition des urines.

Le tableau ci-joint représente l'ensemble des modifications de l'urine avant et pendant l'évolution de la fièvre typhoïde.

Analyse de l'urine avant et pendant la fièvre typhoïde.

DATES	DENSITÉ	QUAN- TITÉ par 24 h.	URÉE par 24 h.	NaCl par 24 h.	ACIDE PHOSPHO- RIQUE par 24 h.	SUCRE par 24 h.
Avant la fièvre typhoïde :						
23 novembre 1903. . .	1028	3500	57,64	20,30	3,71	152,11
30 novembre	1030	4000	53,27	19,60	3,22	239,55
7 décembre	1034	3500	68,25	16,8	4,56	230,08
Pendant la fièvre typhoïde :						
16 décembre	1023	2500	43,25	12,25	2,32	67,37
21 décembre	1018	2500	43,22	6,50	1,86	61,24
31 décembre	1015	2500	43,95	4	1,24	53,90
9 janvier 1904.	1013	1750	23,52	5,07	1,47	22,45

On voit par ces chiffres que le sucre a augmenté notablement durant la période d'incubation et a diminué progressivement durant l'évolution de la fièvre, pour atteindre son minimum l'avant-veille de l'hémorragie intestinale qui a déterminé la mort; l'élimination de l'urée a suivi la même marche : augmentation durant l'incubation, diminution progressive pendant l'évolution, taux minimum l'avant-veille de la mort. Pour les phosphates et les chlorures, l'incubation n'a pas modifié le taux de leur élimination, mais la fièvre les a fait baisser progressivement.

LAPAROTOMISÉ PAR PERSUASION,

par MM. THOINOT et MOSNY.

Le malade que nous vous présentons a, comme vous pouvez le constater, subi l'opération de la laparotomie, et il l'a subie trois fois, en 1895, en 1898 et en 1903. Mais ce qui constitue l'intérêt capital de l'histoire de ce malade, c'est qu'il a été *laparotomisé par persuasion*, et que cette persuasion, il ne l'a pas subie de la part de ses opérateurs, mais, au contraire, la leur a imposée.

C'est parce qu'il est arrivé à convaincre médecins et chirurgiens de la nécessité de la laparotomie, qu'il a déjà été opéré trois fois. Et à deux reprises différentes, en 1901 et il y a quelques jours, il s'est présenté dans les services respectifs de chacun de nous, réclamant à nouveau la laparotomie pour une maladie qu'il déclarait être une péritonite tuberculeuse.

Voici, d'ailleurs, l'observation de ce malade. Elle a déjà fait l'objet d'une relation antérieure, et nous ne l'aurions pas à nouveau publiée si, depuis le travail de MM. Londe et René Monod (1), et depuis l'observation contemporaine de l'un de nous, ce malade n'avait subi sa troisième laparotomie et ne demandait instamment à en subir une quatrième.

OBSERVATION (2). — Sim. . . , trente-sept ans, ciseleur sur bronze, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Marjolin, lit n° 11, le 27 décembre 1903, pour douleurs violentes dans tout l'abdomen et ballonnement du ventre. Il dit lui-même qu'il est atteint de péritonite tuberculeuse et vient dans l'intention de se faire opérer.

A l'examen, en effet, on trouve un abdomen augmenté de volume, globuleux, et que l'on ne peut mieux comparer qu'à un ventre de femme enceinte. Sur la ligne médiane, on constate une longue et large cicatrice, allant de l'ombilic au pubis, reliquat des opérations subies antérieurement et sur lesquelles nous reviendrons.

La palpation n'est aucunement douloureuse, sauf pourtant sous le rebord costal droit, qui porte la trace de pointes de feu anciennes.

A la percussion, tympanisme assez marqué.

Pas d'ascite.

Le foie ne paraît pas augmenté de volume; la rate est normale.

L'auscultation des poumons et du cœur ne révèle rien de particulier.

Nous devons insister tout spécialement sur l'absence incontestable de tout

(1) P. Londe et R. Monod. Tympanisme hystérique, laparotomie, récidence. *Gaz. hebdomadaire de Méd. et de Chir.*, 1901, p. 193.

(2) Observation prise par M. Chazal, externe du service.

signe ou de tout symptôme permettant de suspecter la tuberculose pulmonaire. Il n'existe, d'ailleurs, aucun indice de quelque manifestation tuberculeuse que ce soit.

Les urines sont normales.

L'analyse complète des urines faite en 1904, pendant le séjour du malade à l'Hôtel-Dieu annexe, a montré que, au point de vue quantitatif comme au point de vue qualitatif, les urines étaient déjà absolument normales.

Aucun œdème et nulle trace de circulation complémentaire.

L'état général est d'ailleurs bon. Le malade est petit, mais bien musclé. Il est loin d'être maigre, bien qu'il se plaigne d'un amaigrissement notable depuis quelque temps.

Les fonctions digestives s'accomplissent bien.

Le malade accuse seulement des pituites assez régulières le matin, celles-ci semblent nettement éthyliques; d'ailleurs il existe un léger tremblement des doigts, des cauchemars professionnels, et notre malade avoue boire 2 litres 1/2 de vin par jour.

Il n'existe aucun trouble de la motilité. Le caractère semble violent, émotif, surtout depuis quelques années.

La recherche de la sensibilité montre qu'il y a de l'hémianesthésie très nette et totale sur presque tout le côté droit du corps.

Au membre inférieur anesthésie complète en avant comme en arrière. Pourtant à la plante du pied la sensibilité est conservée.

Au tronc l'anesthésie occupe la moitié droite de l'abdomen, mais en empiétant de quelques centimètres sur la gauche, et ne remontant en avant et en arrière que jusqu'à un travers de main au-dessous du mamelon. Au-dessus de cette zone existe une bande d'hypoesthésie, haute de 15 centimètres environ, surmontée elle-même d'une nouvelle zone d'anesthésie s'étendant jusqu'au cou.

Au membre supérieur droit anesthésie totale occupant la main, l'avant-bras et le tiers inférieur du bras. Les deux tiers supérieurs et l'épaule présentent une sensibilité normale.

La sensibilité à la chaleur est abolie suivant les mêmes régions, mais d'une façon un peu plus irrégulière. En tout cas il existe un retard très marqué du côté droit; ce retard se trouve à un degré moindre du côté gauche.

Il n'y a pas de rétrécissement du champ visuel.

Les couleurs sont bien reconnues.

La sensibilité gustative est fortement émoussée puisque le malade ne trouve pas mauvais mais seulement un peu fade le sulfate de quinine déposé sur sa langue.

Quant aux réflexes, on constate que le signe de Babinski se fait en flexion des deux côtés. Les réflexes rotuliens et olécraniens sont légèrement exagérés des deux côtés. Le réflexe radial est normal. Le réflexe pharyngien est aboli.

On obtient des deux côtés, surtout à droite, un peu de trépidation épileptoïde, mais seulement après plusieurs tentatives et après avoir percuté le tendon d'Achille.

Comme signes subjectifs, une douleur fréquente dans les régions frontale et temporale gauche, ainsi qu'une plaque douloureuse à la région cervicale.

Tel est l'état actuel du malade. L'histoire de sa maladie, assez complexe,

nous est donnée en partie par une observation publiée dans la *Gazette hebdomadaire* du 28 février 1901, par MM. Londe et René Monod. Mais à ce propos, nous devons signaler plusieurs divergences entre cette observation et les dires actuels du malade.

C'est ainsi qu'il nous dit que son père est mort à Bicêtre; qu'il a deux sœurs, vivantes, une bien portante, l'autre atteinte de maladie de cœur, seuls survivants de douze enfants, les autres étant morts en bas âge de croup et de méningite.

Comme antécédents personnels nous relevons une hémiplegie à trois ans, des céphalées violentes vers douze ans, puis un état satisfaisant jusqu'en 1892. — Jamais de toux, ni d'hémoptysie; pas de sueurs nocturnes; ni actuellement, ni pendant son séjour de 1901 à l'Hôtel-Dieu annexe, il n'a présenté la moindre élévation thermique. La température s'est constamment maintenue à 37 degrés.

Dans l'observation de MM. Londe et Monod, le malade prétendait n'être souffrant que depuis 1895 ou 96. Or, en recherchant dans les registres de l'hôpital Saint-Antoine, nous avons trouvé son admission dès 1892, et le malade affirme que c'est de cette époque qu'il faut faire partir le début de ses phénomènes douloureux.

Ceux-ci étaient les mêmes que ceux qui motivèrent ses admissions postérieures, douleurs de ventre avec ballonnement, vomissements verdâtres et sans efforts, alternative de diarrhée et de constipation.

Ce qu'on peut affirmer, c'est que dès 1893 on trouve le diagnostic de péritonite tuberculeuse, porté dans un service de médecine. Dans les années suivantes nous le voyons encore porté plusieurs fois par an comme sorti avec toujours le diagnostic de péritonite, une fois avec l'étiquette de nervosisme.

En 1896, il aurait été soigné pour une entérite ou entéro-colite; d'aucuns même auraient porté sur sa maladie le diagnostic d'affection hépatique. En juin 1896, le malade est laparotomisé à l'hôpital Tenon. Cette opération n'amena qu'une amélioration de trois à quatre mois, puis les douleurs reparurent.

En avril 1898, à l'Hôtel-Dieu, deuxième laparotomie qui d'ailleurs n'empêcha pas le malade de reparaitre à Saint-Antoine du 20 mai au 13 juin 1898, puis du 8 novembre au 3 décembre, contrairement à ce qu'il avait dit dans l'observation de la *Gazette hebdomadaire*.

Les diagnostics portés en médecine étaient encore péritonite et péritonite fibreuse.

En 1901, MM. Londe et Monod publient l'observation sous le titre de tympanisme hystérique.

De même, du 24 février 1901 au 14 juin, il reste dans le service du Dr Mosny qui diagnostique hystérie et s'oppose à une nouvelle intervention. L'administration de bleu de méthylène l'avait notablement mais incomplètement amélioré.

Il entre encore plusieurs fois à l'hôpital et enfin, en juin 1903, il subit une nouvelle laparotomie à la Charité, mais cette fois, d'après son dire, il semble que ce soit autant pour une éventration qu'il aurait présentée que pour ces phénomènes douloureux.

L'amélioration ne fut d'ailleurs pas de longue durée puisqu'il entre le

27 décembre dans le service du Dr Thoinot où il est encore actuellement. Ajoutons qu'il ne porte plus d'évération.

En somme, chaque séjour à l'hôpital a été occasionné par le même tableau symptomatique revenant en moyenne trois fois par an. En 1901 comme maintenant, même aspect du ventre et mêmes troubles de la sensibilité. La seule différence à noter est le changement du côté anesthésié : En 1901, il présentait de l'hémi-anesthésie gauche, aujourd'hui c'est à droite qu'on la trouve.

Discuter le diagnostic d'hystérie après l'histoire clinique que vous venez d'entendre nous paraît superflu. Toutefois, il ne nous semble pas inutile de prouver qu'il ne s'agit ici ni d'affection hépatique ni surtout de péritonite tuberculeuse, affections qui pourraient évidemment coexister avec l'hystérie.

Le volume normal de la rate et du foie, les résultats normaux de l'analyse des urines, l'absence de troubles digestifs permanents, et enfin la longue durée de l'affection, dont les débuts remontent à plus de douze années, nous permettent d'écarter le diagnostic de cirrhose.

Le diagnostic de péritonite tuberculeuse maintes fois émis depuis le début, et maintes fois affirmé depuis lors, mérite une plus longue discussion, puisqu'il a eu trois fois la laparotomie pour sanction thérapeutique.

Ici encore, l'époque reculée du début ne permet guère de maintenir ce diagnostic; comment admettre qu'une lésion tuberculeuse du péritoine en pleine activité depuis douze ans, puisqu'elle a, depuis cette époque, à trois reprises différentes et tout récemment encore nécessité l'intervention chirurgicale, ait pu laisser jusqu'à ce jour les poumons complètement indemnes? Au surplus, l'examen le plus minutieux du malade et le maintien en excellent état de la santé générale mettent hors de doute l'absence de toute lésion tuberculeuse quelle qu'en soit la localisation. Enfin, actuellement, comme en 1901, la température rectale est constamment demeurée normale, ce qui n'est certainement pas le cas de la péritonite tuberculeuse.

La seule exploration de l'abdomen ne permettrait d'ailleurs pas de maintenir un tel diagnostic, puisque le météorisme abdominal est le seul fait constatable, ce qui ne suffit pas pour laisser longtemps suspecter la localisation péritonéale de l'infection tuberculeuse.

En somme, nul doute qu'il ne s'agisse chez notre malade de météorisme abdominal d'origine hystérique : l'évolution de la maladie, les signes subjectifs et les phénomènes objectifs justifient suffisamment ce diagnostic pour qu'il soit inutile d'insister davantage.

Ce qui rend cette observation plus particulièrement intéressante, c'est l'insistance que met le malade à affirmer spontanément qu'il est atteint de péritonite tuberculeuse, et à réclamer la laparotomie qu'il a d'ailleurs subie trois fois avec succès. Il court d'hôpital en hôpital, de service en service, proclamant partout ce diagnostic et la nécessité de

l'intervention chirurgicale, et probablement son sexe est-il le seul obstacle à ce qu'il ait jusqu'à présent hésité à réclamer l'intervention obstétricale !

M. MOUTARD-MARTIN. J'ai observé pendant plus de dix ans une femme qui entraînait chaque année à deux ou trois reprises différentes dans mon service pour des crises de *péritonisme*. Gonflement douloureux du ventre surtout du flanc gauche; vomissements, facies péritonéal, pouls filiforme, tout pouvait faire croire à l'existence d'une péritonite; mais l'absence de température permettait de porter le diagnostic de péritonisme. Cette femme ne présentait ni anesthésie ni stigmates de névropathie. J'ai souvent recommandé à cette malade, si elle était amenée dans un service autre que le mien de se refuser à toute opération, car je ne mets pas en doute que beaucoup de chirurgiens eussent proposé une laparotomie. Or, comme la guérison des différentes crises de péritonisme se produisait chez elle au bout de dix à vingt jours, plus ou moins rapidement (en trois ou cinq jours,) j'ai toujours pensé rendre service à cette malade en lui évitant une opération qui — le malade de M. Thoinot en témoigne — ne procure trop souvent qu'une guérison temporaire dans la maladie dont nous parlons.

Ces cas sont d'un diagnostic fort difficile. Lorsqu'il n'existe ni anesthésie ni stigmate névropathique, comme chez ma malade, je considère qu'il faut attacher une grande valeur à l'absence de température, et que cette apyrexie est de nature à lever les doutes et à permettre de porter un diagnostic exact et précis.

La difficulté est telle, cependant, que ma malade, entrée pendant la période des vacances dans mon service, allait être envoyée au chirurgien par mon remplaçant, lorsque la surveillante lui fit savoir mon opinion sur le cas en question. La malade resta dans le service de médecine et elle guérit de sa crise.

Il serait sans doute fort intéressant pour moi et pour vous qu'une opération fût venue confirmer l'absence de tout processus inflammatoire, mais je persiste à croire qu'il était encore plus intéressant pour la malade de ne pas courir les chances d'une opération.

M. LE GENDRE. L'apyrexie n'est pas toujours une raison suffisante pour écarter le diagnostic de péritonite chronique. Les remarquables publications de M. Tripier (de Lyon) sur la péritonite chronique sous-hépatique d'origine vésiculaire montrent qu'un processus inflammatoire étendu peut créer de multiples adhérences dans l'abdomen sans provoquer la plupart du temps de réaction fébrile.

MINÉRALISATION ET HYPOCHLORURATION DANS LE TRAITEMENT BROMURÉ
DE L'ÉPILEPSIE,

par le D^r TOULOUSE,
Médecin de l'asile de Villejuif.

J'ai communiqué, il y a quatre ans, à la Société (1) les bons effets de l'hypochloruration chez les épileptiques bromurés, d'après la méthode que j'ai créée avec M. Charles Richet. Notre hypothèse thérapeutique, que les faits ont paru confirmer, était que, en privant l'organisme de chlorure, on plaçait les tissus dans un état d'appétition pour ce sel et, à son défaut, pour des sels voisins, comme le bromure, dont l'action se trouvait ainsi considérablement augmentée.

Dans ces derniers temps, le régime d'hypochloruration a été étendu à d'autres malades pour des considérations d'un autre ordre. Pour ces diverses raisons, le régime hypochloruré est entré dans la pratique médicale courante.

Or, on peut se demander si la déminéralisation que l'on fait ainsi subir aux malades n'a pas d'inconvénients au point de vue de la résistance aux infections. M. Charrin (2) a fait des expériences qui tendent à prouver que des animaux, auxquels on injecte des solutions salines, deviennent, par ce fait, plus résistants aux agents infectieux. C'est ainsi que des lapins, auxquels il avait injecté pendant un certain temps des solutions de sel de soude, ont paru mieux résister à l'action de la culture pyocyanique que d'autres animaux de même espèce auxquels on injectait des acides.

MM. Héricourt et Richet (3) ont constaté que divers produits, tels que le chlorure de sodium et aussi l'urate de soude, le cacodylate de soude, la créosote, le camphre, l'iode, le plomb, etc., administrés à des chiens auxquels on inoculait la tuberculose, avaient le pouvoir de prolonger leur survie d'un tiers par rapport aux animaux témoins.

De son côté, M. Albert Robin (4) attribue à la déminéralisation spontanée des sujets un rôle important dans la préparation de l'évolution tuberculeuse et, réciproquement, à une médication minéralisante une action thérapeutique efficace contre cette maladie.

(1) Toulouse. Traitement de l'épilepsie par les bromures et l'hyperchloruration, *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 1900, p. 10.

(2) M. Charrin. Comptes rendus de l'Acad. des Sciences et *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1898, *passim*.

(3) Héricourt et Richet. De l'effet des médications diverses dans le traitement de la tuberculose expérimentale. *Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, 1900, p. 75.

(4) Albert Robin. *Acad. de Méd.*, 1903.

Enfin, M. Charles Richet (1) fils a fait des expériences qui montrent que l'hyperchloruration diminue la toxicité des poisons.

Cet ensemble de faits paraissait montrer que la déminéralisation peut diminuer la résistance de l'organisme. Toutefois, je n'ai pas constaté que les nombreuses épileptiques que j'ai mises et maintenues pendant de longues périodes à l'hypochloruration fussent, malgré leur déminéralisation, dans un état de moindre résistance appréciable à l'égard des maladies incidentes et notamment de la grippe qui, chaque hiver, atteint un certain nombre de sujets dans les milieux hospitaliers.

L'inconvénient de la déminéralisation chlorurée ne me paraît donc pas jusqu'à ce jour établi au point de vue clinique. Toutefois, la nécessité peut apparaître en pratique de minéraliser des sujets hypochlorurés et notamment des épileptiques traités par le bromure.

Une question qui devient alors intéressante est de savoir si l'action du bromure ne sera pas gênée par l'absorption d'un autre sel. Pour reprendre notre hypothèse initiale, il y a lieu de se demander si dans les états d'hypochloruration les tissus n'absorbent pas plus facilement d'autres produits, et cela au détriment de l'absorption du bromure, tout au moins dans une mesure qui gênerait l'action thérapeutique de ce dernier. Pour résoudre ce problème, je me suis adressé à l'expérimentation.

J'ai choisi cinq épileptiques de mon service qui, après avoir été préalablement réglées à une dose quotidienne fixe de bromure et maintenues dans une alimentation hypochlorurée constante (régime lacté évalué à 5 grammes de sel par jour), ont été traitées par le phosphate de soude, donné à la dose de 5 à 10 grammes par jour, en solution aqueuse, par la voie stomacale, au moment des repas.

Le tableau ci-dessous montre que les variations du nombre des accidents n'indiquent pas une diminution de l'action du bromure.

NUMÉRO D'ORDRE de la malade.	DOSE QUOTIDIENNE de phosphate de soude.	NOMBRE DE JOURS observés dans chacune des trois périodes.	PÉRIODE précédant l'administra- tion du phosphate de soude.			PÉRIODE de l'administration.			PÉRIODE suivant l'administration.		
			Accès.	Vertiges.	Accès et vertiges.	Accès.	Vertiges.	Accès et vertiges.	Accès.	Vertiges.	Accès et vertiges.
1	10	72	4	27	31	2	22	24	3	15	18
2	5	54	1	39	40	1	34	35	0	40	40
3	5	54	10	26	36	7	12	19	9	12	21
4	6	59	2	3	5	4	9	13	1	2	3
5	8	43	2	5	7	1	4	5	—	—	—

(1) Ch. Richet fils, *Soc. de Biol.*, 1903.

Il résulte de cette expérience que, si l'hypochloruration relative, thérapeutique, détermine une appétition des tissus pour les bromures qui sont des produits très voisins, celle-ci paraît spécialisée et n'être pas gênée en pratique par l'administration d'un autre sel tel que le phosphate de soude.

En dehors de son intérêt thérapeutique, cette expérience est intéressante à retenir pour la compréhension du procédé *métatrophique* de l'hypochloruration que nous avons appliquée au traitement des épileptiques par le bromure.

UN CAS DE MUTISME HYSTÉRIQUE GUÉRI PAR SUGGESTION
AU COURS DE L'EXAMEN RADIOSCOPIQUE,

par M. A. BÉCLÈRE,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Vous vous souvenez que dans une de nos dernières séances on nous a présenté un malade guéri d'un épithélioma de la face par la radiothérapie.

Il s'agissait dans ce cas d'une action physique et directe des rayons de Röntgen sur les éléments anatomiques de la région malade. C'est après avoir arrêté au passage et absorbé une certaine fraction du rayonnement émis par l'ampoule radiogène que les cellules du derme étaient devenues le siège de réactions favorables, terminées par la régression du processus morbide et la réparation partielle des lésions.

Dans l'observation que je vous rapporte, ce n'est plus une action physique, mais une action psychique qui est en jeu. Une jeune femme qui avait subitement perdu la parole l'a subitement recouvrée au cours d'un examen radioscopique; toutefois sa guérison n'est due que d'une manière tout à fait indirecte aux rayons de Röntgen. Ce n'est pas à leur passage au travers de la circonvolution de Broca, c'est à la suggestion qu'on doit l'attribuer. Voici, très brièvement résumée, cette observation :

Henna W..., âgée de vingt-six ans, éprouve le 16 novembre 1903 une très vive frayeur; de sa fenêtre, elle assiste à un commencement d'incendie dans la maison voisine. Son émotion est telle qu'elle perd subitement connaissance et tombe à la renverse avec ses deux plus jeunes enfants qu'elle portait à ce moment; les enfants se blessent légèrement à la tête dans cette chute.

Quand elle reprend connaissance, elle est devenue incapable de prononcer un seul mot. Pour cette raison, elle se présente le lendemain à la consultation de l'hôpital Saint-Antoine, où elle est reçue salle Grisolles, lit n° 16.

Le 17 novembre, à la visite du matin, je la trouve sans fièvre et avec tout l'aspect de la santé. L'expression de la physionomie témoigne qu'elle comprend mes questions, mais ses gestes indiquent qu'elle ne peut parler, et elle s'efforce, par une mimique très animée, de suppléer à la parole absente. Elle n'y peut suppléer autrement, car elle sait à peine écrire.

On apprend de son mari qu'elle est mère de trois enfants très bien portants, et que sa chute avec perte de connaissance est le premier accident de ce genre qu'elle ait jamais présenté.

Il n'existe aucun trouble de la motilité, mais seulement des troubles de la sensibilité consistant en zones d'anesthésie et en zones d'hyperesthésie, irrégulièrement distribuées. Les réflexes pharyngien et cornéen sont abolis. Pas de troubles sensoriels.

Les circonstances dans lesquelles la malade a perdu l'usage de la parole, les caractères de l'abolition du langage qui s'étend à tous les mots, sans aucune exception, les symptômes concomitants, tout conduit au diagnostic de mutisme hystérique.

Je lui prescris deux pilules de bleu de méthylène, en insistant hautement sur l'action énergique, en pareil cas, du médicament, mais cette tentative de suggestion n'a aucun succès et, quatre jours après son entrée, la malade est encore muette.

Arrive le samedi, jour où les nouveaux malades du service sont soumis à l'examen radioscopique. La malade est donc amenée le 21 novembre dans le cabinet noir où a lieu cet examen. En présence des instruments inconnus qui l'entourent, elle est saisie de frayeur, recule et veut sortir. Je la retiens en lui disant pour la rassurer, comme je l'aurais dit à toute autre malade, que l'examen auquel on la soumet a pour but de la guérir et je la pousse doucement derrière l'écran, tandis que je lance le courant dans l'ampoule. L'interrupteur crépite, l'ampoule brille et instantanément la malade parle. Dans sa joie d'être guérie, elle me témoigne même sa reconnaissance par une exubérance de gestes qui va jusqu'au baise-mains.

S'il avait été possible de conserver le moindre doute sur le diagnostic de mutisme hystérique, cette guérison subite l'aurait fait disparaître.

L'observation que je viens de résumer ne diffère de beaucoup d'autres observations du même genre que par les circonstances particulières dans lesquelles la guérison est survenue. Elle comporte cependant un enseignement. Avec la faveur dont commence à jouir la radiothérapie, il est à prévoir qu'il en sera des rayons de Röntgen comme il en a été de l'aimant et qu'on attribuera à la nouvelle méthode de traitement certaines guérisons où la suggestion aura la plus grande part. A ce point de vue, l'observation qui précède méritait je crois, de vous être présentée.

ANÉMIE PERNICIEUSE PROGRESSIVE ET NÉPHRITE CHRONIQUE,

par MM. MARCEL LABBÉ et SALOMON.

L'anémie pernicieuse progressive ne nous apparaît plus aujourd'hui comme une entité morbide, mais comme un syndrome hématoclinique relevant de causes très diverses, les unes déjà connues, les autres à découvrir. A ce titre, l'observation suivante, qui fait entrevoir l'existence d'un rapport de causalité entre la néphrite et l'anémie pernicieuse, nous a semblé intéressante à publier.

Nous devons ce cas à M. Aviragnet, qui a bien voulu nous permettre d'observer le malade dans son service des chroniques de l'hôpital Laënnec.

OBSERVATION. — Ch..., âgé de cinquante-neuf ans, ne fournit point de renseignements très précis sur ses antécédents.

Il aurait eu à plusieurs reprises, durant son existence, des hématomés, la première quand il était au régiment. En 1870, diarrhée chronique intermittente. En 1887, hématomèse sans autre symptôme. En 1900, il a trois ou quatre hématomèses abondantes, à deux ou trois mois d'intervalle; aucun trouble gastrique concomitant; à la suite, faiblesse et anémie, œdème des jambes, dyspnée.

Il séjourne en 1900, durant trois mois, à l'hôpital Cochin, où il est soigné, dit-il, pour une néphrite chronique. Depuis ce temps, il a de la polyurie, du refroidissement et des engourdissements des extrémités, un bruit de galop cardiaque, de la diarrhée fréquente, pas d'albuminurie; il perd ses forces, maigrit, prend un teint pâle et jaunâtre.

Placé à l'hôpital Laënnec, il augmente de poids pendant les premiers temps de son séjour; puis il maigrit de nouveau.

Au moment où nous avons commencé à l'observer, Ch..., présentait surtout les signes d'une anémie extrême. Il était pâle, très faible, dyspnéique; la face était bouffie, les tissus œdématisés, bien qu'il fût impossible, même au niveau des chevilles, de provoquer un godet par la pression; le stéthoscope laissait une impression marquée sur la poitrine. On entendait des souffles au niveau de la veine jugulaire et de l'orifice pulmonaire, et un bruit de galop léger; ni les ganglions ni la rate n'étaient hypertrophiés.

La faiblesse est allée en s'accroissant jusqu'à la mort.

L'examen du sang a été fait à plusieurs reprises.

Le 5 juin, on trouve :

Globules rouges.	1.000.000
Globules blancs.	13.800

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	60
Lymphocytes	11
Mononucléaires	24,5
Grands mononucléaires	1,22
Polynucléaires éosinophiles	2,40

Le 6 juin, oxyhémoglobine, moins de 3 p. 100 (Hématoscope d'Hénocque).

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	47
Lymphocytes	26
Mononucléaires	20
Grands mononucléaires	3
Polynucléaires éosinophiles	4

Il y a de très rares myélocytes à granulations neutrophiles, un assez grand nombre de mononucléaires à protoplasma fortement basophile, pas de mastzellen.

Les globules rouges sont pâles, mal colorés, mais assez réguliers de forme; il faut passer en revue plusieurs préparations et compter environ 300 leucocytes pour arriver à découvrir une hématie nucléée, de l'espèce mégalo-blaste.

Le 24 juin, un nouvel examen donne : oxyhémoglobine = moins de 3 p. 100.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles	58
Lymphocytes	23
Mononucléaires	14
Grands mono	1
Polynucléaires éosinophiles	1

Pas de myélocytes.

Un normoblaste pour 200 leucocytes.

L'hémorragie produite par la piqûre s'arrête difficilement, bien que le sang coagule rapidement sur lame de verre, et que le caillot se rétracte normalement.

Hématoblastes peu nombreux.

Le malade meurt le 1^{er} juillet. A l'autopsie, on trouve le cœur dilaté, le myocarde pâle; la rate est dure, pèse 250 grammes; le foie pèse 1150 grammes; les reins sont pâles, altérés, se décortiquent difficilement, pesant l'un 120 grammes, l'autre 150 grammes; la substance corticale est amincie.

L'examen histologique des organes hématopoïétiques a été fait d'une façon complète, à l'aide des techniques modernes de fixation et de coloration.

Rate. — A un faible grossissement, l'ordination générale des corpuscules ne paraît pas modifiée. On aperçoit cependant déjà un épaissement très appréciable des artérioles corpusculaires avec épaissement diffus de tout le réticulum, et limitation peu nette des corpuscules.

A un grossissement plus fort, on voit que les éléments constitutifs du cor-

puscule sont beaucoup moins abondants que normalement; il y a raréfaction très prononcée des éléments lymphoïdes périartériels. Les artères corpusculaires présentent un degré déjà considérable de périartérite avec une série de couches fibreuses surajoutées; sur quelques-unes, il y a également un processus d'endarterite avec tendance à l'oblitération.

Les modifications portent surtout sur les éléments cellulaires et se présentent avec des caractères différents suivant les points examinés. La plupart des corpuscules ont une disposition à peu près normale et sont seulement amoindris. D'autres sont envahis à leur périphérie par des leucocytes polynucléaires à granulations éosinophiles ou neutrophiles, et même par des hématies nucléées.

La région péricorpusculaire avec les cordons de la pulpe splénique présente des modifications importantes; on y trouve quelques éléments cellulaires agglomérés en certains points, indiquant une transformation myéloïde. Ce sont des leucocytes polynucléaires à granulations neutrophiles ou éosinophiles et des cellules mères, des leucocytes mononucléaires à granulations; ce sont, en outre, des hématies nucléées à type de normoblaste.

Les sinus veineux de la pulpe sont fortement congestionnés; on y retrouve les mêmes éléments cellulaires que dans la région péricorpusculaire, c'est-à-dire des leucocytes polynucléaires et mononucléaires, avec quelques myélocytes et quelques normoblastes. On distingue çà et là quelques macrophages; nulle part on ne voit de figures de karyokinèse.

Moelle osseuse. — La moelle osseuse des côtes est en pleine activité, on y trouve : une grande quantité de polynucléaires neutrophiles, quelques polynucléaires éosinophiles, des myélocytes à granulations neutrophiles et éosinophiles, des lymphocytes et des leucocytes mononucléaires de toutes tailles, quelques rares macrophages, et une assez grande quantité d'hématies nucléées.

Foie — A un faible grossissement, le foie paraît peu modifié; on ne constate qu'un léger épaississement fibreux de certains espaces portes.

A un grossissement plus fort, on voit que les trabécules ont conservé leur disposition normale.

Les cellules sont peu altérées; cependant, en certains points, elles sont vacuolisées et on trouve tous les degrés de la surcharge grasseuse depuis la simple vacuole juxta-nucléaire jusqu'à la boule grasseuse ayant complètement remplacé une ou plusieurs cellules.

Dans les espaces intercellulaires, on note çà et là quelques points congestifs, mais ce qui domine, c'est la présence de leucocytes, surtout des mononucléaires de toutes tailles, disséminés, non groupés sous forme de nodules; on voit également quelques rares polynucléaires neutrophiles et peut-être quelques hématies nucléées.

Dans les espaces portes, on distingue un degré assez prononcé d'endopériartérite avec tendance à la fibrose de tout l'espace.

Rein. — Les reins présentent des lésions considérables : ils sont atteints de néphrite mixte épithéliale et interstitielle.

Les cellules épithéliales (tubes contournés, tubes excréteurs) sont pour la plupart tuméfiées, desquamées, obturant la lumière du tube où un certain nombre d'entre elles s'agglomèrent, pour former des cylindres. Certaines d'entre elles se colorent d'une façon diffuse et leur noyau ne prend plus les

colorants électifs. En certains endroits même, les séparations intercellulaires ne se perçoivent plus, et tout le revêtement épithélial constitue une sorte de bloc amorphe desquamé qui obstrue la lumière du tube.

Les lésions interstitielles sont également très importantes : il y a un degré considérable de périartérite avec épaissement des capsules de Bowman et ratatinement du bouquet glomérulaire. Dans certains glomérules, le bouquet a complètement disparu et il n'y persiste plus qu'un bloc fibreux qui se continue avec le tissu conjonctif très épaissi du voisinage. Cette réaction interstitielle est en effet plus accusée en certains points, notamment au voisinage des glomérules et des artérioles, où elle est déjà constituée par du tissu fibreux adulte. Il y a en outre une dilatation très appréciable des capillaires intertubulaires dont la lumière est gorgée d'hématies au milieu desquelles se voient des leucocytes, surtout des mononucléaires, mais aussi quelques polynucléaires; on retrouve ces mêmes leucocytes au niveau des bouquets glomérulaires.

En résumé, il s'agit, dans le cas que nous avons relaté, d'une anémie ayant évolué progressivement vers la mort.

L'origine de l'anémie pernicieuse est ici, comme dans beaucoup d'exemples de cette affection, assez obscure; durant la vie, nous n'avons pas constaté d'autres symptômes que ceux qui caractérisent au point de vue clinique l'insuffisance hématique.

L'intérêt principal de cette observation vient de son analogie, au quadruple point de vue clinique, hématique, histologique et étiologique, avec un autre cas que l'un de nous a eu l'occasion de publier, il y a quelques mois (1).

Il s'agissait d'un homme de quarante ans, qui vint mourir à l'hôpital Laënnec, avec des phénomènes d'anémie progressive (744.000, puis 418,000 globules rouges; valeur globulaire élevée; hypoleucocytose avec mononucléose; hématies nucléées très rares); et chez lequel à l'autopsie on trouva une néphrite épithéliale, non soupçonnée pendant la vie.

Dans les deux cas, même évolution progressive, même symptomatologie fruste de l'anémie, même état du sang qui ne présente pas de réaction myéloïde, et dans lequel on ne trouve que de très rares hématies nucléées, à l'encontre de certains cas d'anémie pernicieuse, remarquables par le grand nombre de globules rouges à noyau, et des mégakaryoblastes.

A l'autopsie, même activité de la moelle osseuse, même réaction myéloïde de la rate qui contraste avec l'état du sang.

Dans les deux cas, enfin, nous avons constaté la coïncidence avec une néphrite chronique. Ch... avant d'entrer dans le service des chroniques de Laënnec avait été soigné pour une néphrite; à l'autopsie, on trouva

(1) M. Labbé et Lortat-Jacob. Anémie pernicieuse progressive; néphrite chronique. *Soc. anatomique*, juillet 1903.

en effet des reins sclérosés avec des épithéliums très altérés. C'est là la seule lésion anatomique qui puisse entrer en ligne de compte pour expliquer la production de l'anémie chez ce sujet; car les hémorragies intestinales qu'il avait eues étaient déjà de date ancienne; si elles ont pu jouer un rôle adjuvant dans la production de l'anémie, et elles n'avaient été ni assez abondantes ni surtout assez répétées pour conditionner à elles seules un pareil degré d'anémie.

La relation entre la néphrite et l'anémie pernicieuse progressive mérite d'être retenue. Pareil fait a été mentionné incidemment à l'autopsie de trois cas d'anémie pernicieuse par Ewing.

Les dilutions sanguines très considérables qui s'observent au cours des néphrites épithéliales permettent d'attacher de l'importance à la néphrite dans le processus pathogénique de l'anémie pernicieuse. Ainsi, l'un de nous a rapporté un fait montrant qu'un état du sang comparable à celui qu'on voit dans l'anémie pernicieuse peut être produit par la néphrite avec anasarque; dans un cas de néphrite puerpérale avec œdèmes généralisés, le nombre des globules rouges s'abaissa à 300.000, l'hémoglobine à 2 p. 100; il y avait de très rares hématies nucléées, une hypoleucocytose et une mononucléose relative; cette anémie extrême ne fut cependant pas mortelle: la malade eut une pneumonie dont elle guérit; à la suite, les œdèmes diminuèrent et le sang se concentra (le chiffre des globules rouges remonta à 2.542.000 avec 8,5 p. 100 d'oxyhémoglobine).

Ainsi, la simple dilution du sang, telle qu'on la voit se produire au cours des néphrites, peut réaliser, au moins d'une façon passagère, une hypoglobulie extrême; ne peut-elle aussi, quand les conditions défectueuses de l'élimination rénale persistent et que les œdèmes ne disparaissent pas, que l'hydropisie et l'hydrémie deviennent constantes, amener une hypoglobulie progressive?

On est en droit, d'après ces observations, de poser la question des anémies pernicieuses progressives par dilution sanguine, et de distinguer dans le groupe des anémies graves au moins trois variétés: les anémies par destruction sanguine exagérée, les anémies par absence de rénovation sanguine (aplasie et sclérose médullaires), les anémies par dilution sanguine.

Ces derniers cas se distingueraient des autres par le faible degré de la réaction myéloïde du sang, par la conservation de l'activité des organes hématopoïétiques, par le peu d'indices de destruction sanguine et la faible quantité de pigment accumulé dans les viscères.

M. MENETRIER. Je ne crois pas que l'observation que vient de nous rapporter M. Labbé mérite exactement la qualification d'anémie pernicieuse progressive. Si, en effet, l'anémie pernicieuse ne possède pas de caractéristique soit clinique, soit anatomique, soit même étiologique

qui permette de la définir avec certitude, du moins les faits qui la concernent en sont justement spécialisés par le contraste qui existe entre l'intensité de l'anémie, plus intense d'ailleurs, que les chiffres donnés par M. Labbé ne le marquent dans son cas, et l'absence complète de cause pathogène constatée soit pendant la vie par l'enquête étiologique, soit après la mort par l'examen anatomique le plus complet. Et, c'est cette absence de causes et de lésions connues qui caractérise pour le moment le type anémie pernicieuse progressive.

Aussi, je pense, contrairement aux nombreux auteurs qui considèrent l'anémie pernicieuse comme l'aboutissant possible de toutes les variétés d'anémie grave, comme la forme la plus grave des états anémiques de toute nature, qu'il y a là quelque chose de spécial et méritant d'être provisoirement, tout au moins, distingué des anémies graves symptomatiques parmi lesquelles le fait de M. Labbé me paraît devoir être rangé. J'ajouterai que le malade de M. Labbé diffère encore de ce type, non seulement par son chiffre globulaire, par l'existence de la néphrite, mais encore par son âge relativement avancé, et en tout cas beaucoup plus que dans la plupart des observations d'anémie pernicieuse.

Je compte du reste revenir sur cette question avec quelques observations à l'appui.

M. LABBÉ. Une anémie qui a évolué progressivement jusqu'à la mort, mérite bien, il me semble, le nom d'anémie pernicieuse. Or, le malade dont j'ai rapporté l'histoire, n'avait pas autre chose, au moment où nous l'avons observé, qu'un état d'anémie extrême ; il est mort comme un anémique et non comme un néphritique. Si nous n'avions pas appris qu'il avait été soigné autrefois pour une néphrite, et si mon attention n'avait pas été déjà mise en éveil par un cas semblable, où la néphrite avait été une découverte d'autopsie, je n'aurais pas même soupçonné durant la vie l'origine rénale de l'anémie.

Il n'est plus possible aujourd'hui de distinguer les anémies pernicieuses progressives essentielles des anémies symptomatiques. Aucun des caractères tirés de l'état du sang (nombre des globules, valeur globulaire, mégaloctose, mégaloblastie, etc.), n'appartient en propre à l'anémie essentielle. Quand on croyait durant la vie avoir affaire à une anémie essentielle, il est souvent arrivé qu'on a découvert à l'autopsie une lésion organique capable d'expliquer l'anémie.

Il n'y a donc des anémies pernicieuses de cause connue et des anémies de cause inconnue. Encore le groupe des anémies de cause inconnue se réduit-il de plus en plus. on possède aujourd'hui un grand nombre de faits précis d'anémie pernicieuse due à des parasites du sang comme l'hématozoaire de Laveran, ou à des vers intestinaux comme le bothriocéphale. Même les cas de Biermer qui ont servi de type à la

description ne sont peut-être que des cas d'anémie bothriocéphalique, car la région où observait Biermer est une de celles où se rencontre le bothriocéphale.

C'est pour ces raisons, qu'en présence de chaque cas d'anémie, je ne puis m'empêcher de rechercher une cause capable d'expliquer le syndrome.

EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE DU PLEXUS SOLAIRE, DES SURRÉNALES ET DES
SPLANCHNIQUES DE TUBERCULEUX MÉLANODERMQUES,

par M. LAIGNEL-LAVASTINE.

Dans une récente communication faite ici même, MM. Ad. Laffitte et M. Moncany (1), rapportant sept observations cliniques, de tuberculeux mélanodermiques, ont émis l'hypothèse que quelques-uns des symptômes observés chez ces malades et particulièrement les pigmentations anormales pouvaient être classés sous le vocable de petite insuffisance surrénale. « Nous ne doutons pas, ont-ils ajouté, que l'anatomie pathologique vienne confirmer l'existence d'altérations matérielles et dynamiques du système surrénal. »

Au cours de recherches poursuivies depuis 1899 sur l'anatomie, la physiologie et la pathologie du plexus solaire (2), nous avons eu l'occasion de recueillir de nombreuses observations anatomo-cliniques analogues à celles de MM. Laffitte et Moncany.

Éliminant toutes les mélanodermies, de quelque nature qu'elles soient, qu'on peut observer chez les tuberculeux et qui sont liées à la phthiriasse, à la syphilis, à l'intoxication saturnine, à la cholémie, à la grossesse, etc., éliminant également les mélanodermies nettement fonction d'un syndrome d'Addison évident, nous ne retiendrons ici que les mélanodermies qui ne peuvent être rapportées à aucune autre cause que la tuberculose.

Comme l'avaient déjà bien vu Jeannin, Constantin Paul, Guéneau de Mussy, Fabre, Thibierge, etc., cette mélanodermie des tuberculeux chroniques est fréquente et revêt des caractères polymorphes.

Chez 60 tuberculeux pris au hasard, 40 hommes et 20 femmes, nous avons trouvé, à la Pitié, en 1901, dans le service de notre maître, M. André Petit, 12 malades dont la peau était nettement pigmentée : 8 hommes et 4 femmes (3). Cette proportion est un peu inférieure

(1) Ad. Laffitte et M. Moncany. Pigmentations anormales des tuberculeux et insuffisance surrénale. *Soc. méd. des hôp.*, 13 novembre 1903, p. 1239.

(2) M. Laignel-Lavastine. Recherches sur le plexus solaire. *Thèse*, Paris, 1903.

(3) *Loc. cit.*, p. 285.

à celle donnée par MM. Laffitte et Moncany qui sur 27 tuberculeux ont trouvé 7 fois une pigmentation plus ou moins marquée.

Parmi nos tuberculeux observés à la Pitié, les uns avaient une pigmentation diffuse de l'abdomen, d'autres avaient sur la poitrine un semis de macules pigmentaires, d'autres un lentigo généralisé, d'autres un masque pigmentaire, d'autres une raie brune ombilicale, d'autres une pigmentation de la verge avec des points blancs et une pigmentation diffuse de la ligne ombilico pubienne et des fosses iliaques externes; d'autres enfin avaient des pigmentations aux points où l'on avait mis des cataplasmes sinapisés, ou autour de cicatrices de vésicatoire ou de pointes de feu.

Etant donné les rapports des plèvres avec le sympathique d'une part et d'autre part les relations de certaines mélanodermies avec des altérations sympathiques, nous nous sommes demandé avec M. Josué si cette mélanodermie que nous avons observée chez les tuberculeux était plus fréquente chez les anciens pleurétiques que chez les autres tuberculeux, mais les examens faits pendant la vie ne peuvent résoudre la question, car il arrive souvent de trouver à l'autopsie des adhérences énormes et le nerf splanchnique engainé dans du tissu fibreux chez des individus sans passé pleurétique, comme c'était le cas pour 2 tuberculeux qui présentèrent pendant la vie de la pigmentation cutanée, et à l'autopsie des lésions des splanchniques (1).

Quand on cherche les explications données par les auteurs de la pigmentation des tuberculeux, on voit que les uns, avec Guéneau de Mussy et Fabre la rapportent au système nerveux; d'autres, avec Jeanin et Caramanos, à une origine sanguine; et d'autres, avec MM. Laffitte et Moncany, à une petite insuffisance surrénale.

La mélanodermie des tuberculeux, telle que nous l'avons limitée, indice d'une perturbation dans le mécanisme de la régulation pigmentaire, nous paraît être due à l'insuffisance de ce mécanisme aboutissant à l'excès pigmentaire par surproduction ou défaut de destruction.

Laissant actuellement de côté la surproduction pigmentaire liée à la fragilité des hématies et à l'hématolyse excessive qu'il n'est pas rare de constater chez les tuberculeux, nous n'envisagerons ici que l'*insuffisance de la destruction pigmentaire*.

Nous avons montré ailleurs que cette insuffisance pouvait tenir à une lésion d'un point quelconque du système fonctionnel formé par les glandes surrénales, le plexus solaire et les fibres qui les relient aux centres supérieurs, telles que les splanchniques. A la contingence lésionnelle s'oppose la nécessité fonctionnelle (2).

A l'appui de cette proposition, voici, dans leur essence, cinq observations.

(1) *Loc. cit.*, obs. VII et VIII, p. 337 et 338.

(2) *Loc. cit.*, p. 303.

A. Chez un jeune phthisique asthénique (1), à pigmentation cutanée diffuse, muqueuse buccale tachetée, et souffrant de douleur et d'hyperesthésie douloureuse de l'épigastre, on trouve les ganglions semi-lunaires d'aspect normal et des œdèmes dans les surrénales.

Au microscope, on constate l'intégrité des ganglions semi-lunaires.

Enveloppe fibreuse et travées conjonctives sont un peu épaissies, mais les capsules endothéliales et les cellules nerveuses sont normales.

Les grands splanchniques sont altérés.

Ils ont de nombreuses fibres à myéline avec dégénérescence en boules. Le nombre des fibres à myéline est diminué par rapport à celui des fibres de Remak.

Les surrénales, qui contiennent dans leur substance corticale de petits adénomes formés de cellules augmentées de volume à noyau fortement coloré, ont leur capsule fibreuse épaissie, la glomérulaire et la trabéculaire peu touchées, de même que la médullaire, mais la réticulée beaucoup moins pigmentée qu'à l'état normal.

B. Chez un homme de quarante-sept ans (2) atteint de cancer de la petite courbure de l'estomac, de tuberculose pulmonaire torpide et de pleurésie purulente enkystée gauche, on constate, pendant la vie, des taches dans la bouche, une pigmentation cutanée légère sous-ombilicale, de l'asthénie et des douleurs lombaires, et à l'autopsie des ganglions lymphatiques nombreux emprisonnés dans les mailles du plexus solaire dont ils compriment les éléments nerveux, des ganglions semi-lunaires considérablement hypertrophiés et des surrénales d'aspect normal.

Le ganglion semi-lunaire droit, immédiatement en contact avec deux gros ganglions lymphatiques très congestionnés et enflammés, est plongé dans une atmosphère cellulo-adipeuse infiltrée de cellules rénales. Son enveloppe fibreuse est très épaissie. De sa face profonde se détachent des travées conjonctives, accrues de nombre et d'épaisseur, qui accentuent la lobulation.

Encerclés dans des anneaux de tissu conjonctif, les mâts de cellules nerveuses sont mêlés de nombreuses cellules rondes. Les capsules endothéliales ont perdu leur netteté : leurs cellules sont désorientées, accrues de nombre et envahies par des cellules rondes. Les cellules nerveuses sont pigmentées.

Dans tout le ganglion, on ne trouve pas une cellule nerveuse normale. Les unes, ratatinées, sont bourrées de pigments. D'autres, globuleuses, en chromatolyse, à noyau périphérique, sont creusées de vacuoles. D'autres, à noyau diffusé dans le protoplasma en chromatolyse, sont plongées au centre d'un amas de cellules rondes et neuronophagées, dans ces mêmes nodules, on voit parfois des blocs cellulaires laqués contenant deux noyaux et neuronophagés.

(1) *Loc. cit.*, obs. IV, p. 333.

(2) *Loc. cit.*, obs. V, p. 335.

Dans le *semi-lunaire gauche*, la *sclérose hypertrophique* est évidente comme dans le droit. Les bandes épaissies du tissu conjonctif se détachent en rose sur le fond violet (hématéine-éosine). Un point du ganglion, en contact avec un ganglion lymphatique enflammé et plongé dans un tissu cellulo-graisseux épaissi par inhibition de voisinage, est envahi par un nombre considérable de petites cellules rondes. Les altérations des cellules nerveuses sont intenses. Pigmentées, globuleuses, avec noyaux périphériques, elles sont, les unes en chromatolyse simple, les autres en achromatose.

Les *splanchniques* sont altérés. Quelques grosses fibres à myéline sont, par places, augmentées de calibre et bourrées de grosses boules graisseuses.

Les *surrénales*, examinées par M. Froin, n'ont pas de lésions appréciables. La quantité de pigment n'a pas été notée.

C. Chez un tuberculeux classique (1), présentant une mélanodermie généralisée sous forme de macules, et mort de granulie, on trouve à l'autopsie des *tubercules entraînés dans les surrénales*. Des ganglions lymphatiques adhéraient au plexus interne. Deux ganglions lymphatiques caséifiés, de 1 centimètre de diamètre chacun, compriment le bord interne du ganglion semi-lunaire droit.

Au microscope, les *ganglions semi-lunaires* présentent par endroits des amas de petites cellules rondes qui forment des coins qui se détachent de la capsule et s'enfoncent dans le parenchyme. La lobulation du ganglion est plus marquée que d'ordinaire; les travées conjonctives sont envahies par des cellules rondes. Les capsules endothéliales sont normales; les cellules nerveuses sont très pigmentées.

A un faible grossissement, on est frappé, par endroits, de la néoformation des travées conjonctives. Ces néoformations, remplies de cellules rondes et ovales, sont dans le voisinage des vaisseaux et se détachent souvent de la face interne de l'enveloppe fibreuse.

A un plus fort grossissement, on constate que les cellules nerveuses, toutes pigmentées, mais à des degrés divers, sont plus ou moins altérées. Beaucoup sont normales. Beaucoup surtout dans les régions périphériques du ganglion sont surcolorées. Beaucoup ont une coloration floue de leur noyau. Un certain nombre sont en chromatolyse. Quelques-unes sont en achromatose partielle ou présentent des vacuoles. Les cellules qui ont des vacuoles sont entourées d'un grand nombre de cellules rondes.

D. Chez une phthisique avec mélanodermie diffuse (2), on trouve à l'autopsie les ganglions semi-lunaires petits, la surrénale droite grosse et contenant un nodule dur et la gauche déjà putréfiée.

(1) *Loc. cit.*, obs. VI, p. 223 et 336.

(2) *Loc. cit.*, obs. VII, p. 337.

Au microscope, on voit l'enveloppe fibreuse des *ganglions semi-lunaires* très épaissie; en quelques points de la face profonde de cette enveloppe sont des nodules infectieux. Les cellules nerveuses, très pigmentées, ont la plupart de leurs granulations chromatiques nettes; mais, à d'autres points de vue, beaucoup sont altérées. En hyperchromie, elles ont très souvent leur noyau périphérique et surcoloré; les vacuoles sont très fréquentes. Les *splanchniques* sont lésés.

Les *glandes surrénales*, dont la capsule périphérique est très épaissie, mais d'une façon inégale, ont leurs substances corticale et médullaire d'aspect normal; néanmoins, la pigmentation physiologique est diminuée. Les corps, passant par le nodule reconnu à l'examen macroscopique, montrent que c'est un adénome.

E. Chez une phthisique, au masque fortement pigmenté (1), on trouve à l'autopsie dans le plexus solaire beaucoup de ganglions lymphatiques enflammés, indurés ou caséifiés. Un, particulièrement, est en contact intime avec le ganglion semi-lunaire droit. L'aspect des surrénales est normal.

Au microscope, « la lobulation des *ganglions solaires* est à ce point accentuée, qu'au premier abord l'aspect de leur tissu conjonctif rappelle celui de la cirrhose de Laënnec dans le foie (2) ».

Les capsules endothéliales sont normales.

Les cellules nerveuses sont très pigmentées. Beaucoup sont normales. Quelques-unes, globuleuses, à noyau périphérique, sont en chromatolyse ou en achromatose.

Les *grands splanchniques* ont un certain nombre de fibres dont la myéline est fragmentée en boules.

L'examen histologique des surrénales n'a pas été pratiqué, mais les coupes en série faites à l'autopsie permettent de penser qu'elles n'avaient pas de tubercules.

..

Pour pouvoir juger de la valeur pathologique des aspects anatomiques que nous avons constatés, il nous faut les comparer aux aspects anatomiques du plexus solaire, des surrénales et des *splanchniques* chez les tuberculeux sans mélanodermie.

Nous avons examiné huit plexus solaires dans ces conditions.

Sur quatre cas de *tuberculose pulmonaire aiguë*, trois fois (3) les ganglions semi-lunaires enlevés ont été trouvés normaux, mais une fois, dans un cas de pneumonie caséreuse chez un homme de quarante et un

(1) *Loc. cit.*, obs. VIII, p. 338.

(2) *Loc. cit.*, p. 224. Cette description donnée en février 1903 est à rapprocher de celle de MM. Spillmann et Hoche. *Arch. gén. de Méd.*, 22 septembre 1903.

(3) *Loc. cit.* Obs. XXX à XXXII, p. 352-353.

ans (1), les ganglions furent touchés : le tissu conjonctif augmenté de quantité accentuait les lobulations ; les vaisseaux dilatés avaient dans leur voisinage quelques nodules infectieux. Les cellules nerveuses pigmentées étaient globuleuses, à noyau excentrique, en chromatolyse avec achromatose centrale. Quelques-unes, neuronophagées, avaient leur capsule endothéliale envahie par des cellules rondes. Dans les quatre cas, les splanchniques n'avaient pas de lésions pathologiques.

Dans quatre cas (2) de *tuberculose pulmonaire chronique*, les cellules nerveuses, à part leur pigmentation excessive, par rapport à l'âge, sont absolument normales.

Le tissu de soutien, intact dans deux cas relativement récents (3), était dans deux cas plus anciens (4) un peu augmenté au niveau de l'enveloppe fibreuse, autour des vaisseaux et autour des nids cellulaires, ce qui accentuait la lobulation.

Dans ces quatre cas, les splanchniques étaient normaux.

Ainsi la tuberculose pulmonaire aiguë ou chronique laisse en général indemnes les ganglions solaires et les splanchniques.

En plus des constatations macroscopiques faites sur les surrénales à l'autopsie des tuberculeux et de la recherche de la réaction amyloïde souvent positive, nous avons fait l'examen histologique de *quatre surrénales de tuberculeux chroniques*. Nous avons été frappé, dans tous les cas, de l'abondance de la pigmentation. La zone pigmentée est souvent tellement élargie, qu'elle comprend non seulement la réticulée, mais toute la moitié interne de la tuberculaire. Cette constance dans la régularité de la pigmentation contraste avec les lésions cellulaires d'intensité variable des diverses couches du parenchyme.

* *

Si maintenant nous comparons les lésions du plexus solaire, des surrénales et des splanchniques que nous avons constatées chez cinq tuberculeux mélanodermiques, aux aspects des mêmes organes que nous avons étudiés chez des trabéculeux non mélanodermiques d'une part et chez des tuberculeux présentant le syndrome typique d'Addison d'autre part, nous pouvons conclure :

1° Chez les *tuberculeux non mélanodermiques*, les lésions du plexus solaire et des splanchniques, sont exceptionnelles et les surrénales, quelles que soient les lésions cellulaires diverses et contingentes qu'elles présentent, se caractérisent par la constance de leur pigmentation d'intensité normale et plus souvent accrue ;

(1) *Loc. cit.* Obs. XXXIII, p. 355-356.

(2) *Loc. cit.* Obs. XXXIV-XXXVII, p. 356-357.

(3) Obs. XXXIV et XXXVI.

(4) Obs. XXXV et XXXVII.

2° Tout au contraire, chez les *tuberculeux mélanodermiques*, quelles que soient les lésions cellulaires diverses et contingentes que présentent les surrénales, ces glandes sont *toujours hypopigmentées*, et cette hypopigmentation, variable dans son intensité, qui peut être unilatérale et partielle ou bilatérale et complète, est liée à des lésions du plexus solaire, des splanchniques ou des surrénales, variables quant à leur siège sur un point quelconque de ces organes et variables quant à leur nature, mais constantes, puisque dans notre premier cas : splanchniques et surrénales étaient lésées; dans notre deuxième : semi-lunaires et splanchniques; dans notre troisième : semi-lunaires et surrénales; dans notre quatrième : semi-lunaires, splanchniques et surrénales; et dans notre cinquième : semi-lunaires seulement.

La mélanodermie nous paraît donc liée à la perturbation d'une fonction et non à une lésion toujours de même siège. A la contingence lésionnelle s'oppose la nécessité fonctionnelle, comme nous l'avons montré chez les addisoniens (1);

3° Chez les *addisoniens*, le mécanisme de la mélanodermie est, en effet, le même. Les lésions siègent indistinctement sur la glande ou sur son système nerveux régulateur. Mais ce qui distingue le tuberculeux mélanodermique du tuberculeux mélanodermique addisonien, c'est que le premier n'a des surrénales que des lésions cellulaires contingentes tandis que l'autre en manifeste par un syndrome des perturbations cellulaires nécessaires.

M. JOSUÉ. L'intéressante communication de M. Laignel-Lavastine me rappelle un fait que j'ai observé en 1893 dans le service de mon maître M. le Dr Duguet dont j'étais l'interne. Ce cas met nettement en lumière les rapports qui existent entre la pigmentation des téguments et des muqueuses et les lésions du plexus solaire. Il s'agit d'un malade qui est entré à l'hôpital avec des signes de sténose cancéreuse du cardia. Les symptômes de rétrécissement qui avaient d'abord été très marqués s'amendèrent au bout d'un certain temps, par suite de l'ulcération de la tumeur. Puis on vit survenir de la mélanodermie et des taches noires à la face interne des joues, comme dans la maladie d'Addison. Le malade finit par succomber.

A l'autopsie, on put constater la présence d'un cancer siégeant au cardia. Mais en même temps il existait une tumeur cancéreuse secondaire qui avait envahi et complètement détruit le ganglion semi-lunaire du côté gauche. Toutes les fibres nerveuses qui unissent à l'état normal les deux ganglions en formant un plexus allaient se perdre dans le néoplasme qui avait à peu près le volume d'une mandarine. Les capsules surrénales ne présentaient aucune lésion. Des faits analogues ont été

(1) *Loc. cit.*, p. 306.

publiés par Semmola, Raymond, Brault et Perruchet, Roux (de Lyon) ; ils présentent un grand intérêt au point de vue de la pathogénie de la mélanodermie et des taches pigmentaires des muqueuses chez les addisoniens.

PURPURA ORTHOSTATIQUE,

par MM. CH. ACHARD et H. GRENET.

On connaît depuis longtemps l'influence de la fatigue et de la marche sur le développement du purpura, et sur la production d'une nouvelle poussée pétéchiale lorsque, l'éruption commençant à décroître, le malade se lève prématurément. Mais l'observation suivante est un peu différente des cas habituellement observés, parce qu'elle nous montre une éruption se reproduisant, à plusieurs reprises, sous la simple influence de la station debout, et même de la situation assise, indépendamment de toute fatigue. A cet égard, notre cas mérite bien d'être désigné sous le nom de purpura *orthostatique*, la position verticale ayant paru être la seule cause provocatrice du retour des taches.

B..., âgé de trente-deux ans, journalier, entre à l'hôpital Tenon, salle Bichat, pour une éruption siégeant aux deux membres inférieurs. Le malade toussait et crachait depuis plusieurs mois ; à l'auscultation, on trouve des signes de ramollissement au sommet des deux poumons. On constate, sur les deux membres inférieurs (à la face dorsale et externe de l'articulation tibio-tarsienne, à la face antéro-externe de la jambe, au genou, et, en moindre abondance, à la face antérieure de la cuisse), des taches purpuriques disposées symétriquement ; ce sont des pétéchies et des ecchymoses arrondies, les plus grandes atteignant les dimensions d'une pièce de 50 centimes ; elles ne s'effacent pas à la pression. Le malade se plaint de douleurs vagues dans les genoux, et de l'inappétence. Il n'y a pas d'hémorragies gingivales ni buccales, pas d'épistaxis. Pas de prurit. La fièvre est modérée et ne dépasse pas 38 degrés.

Le malade est mis au repos au lit pendant dix jours ; l'éruption s'éteint ; il ne reste plus que quelques rares taches cuivrées. Le malade se lève, le dixième jour, pendant trois à quatre heures ; il ne sort pas de la salle, et marche à peine. Le soir, l'éruption reparait, aussi confluyente que le premier jour, et le sujet se plaint d'une sensation de lassitude et de douleurs dans les deux genoux. Nouveau repos au lit pendant huit jours ; les taches ont disparu complètement : le malade se lève deux heures dans la journée, l'éruption s'est reproduite le soir. Le sujet reprend le lit pendant six jours ; le sixième jour, il s'assied dans un fauteuil, pendant trois heures, sans marcher : quelques taches ont apparu le soir, à la partie inférieure des deux jambes. Nouveau

repos au lit pendant huit jours : lorsque le malade se lève de nouveau, il est très fatigué, se plaint de douleurs dans les jambes, mais le purpura ne se reproduit plus.

Pour expliquer la reproduction aussi facile du purpura dans ce cas, on peut sans doute invoquer une fragilité particulière du système vasculaire, les capillaires se rompant sous l'influence de l'augmentation de pression résultant de la station verticale. Mais on est en droit d'admettre également l'existence de troubles vaso-moteurs provoqués par un changement léger dans l'équilibre circulatoire : la symétrie de l'éruption, la coexistence de douleurs articulaires paraissent pouvoir faire admettre, dans notre cas, l'intervention d'un trouble médullaire ; la vaso-dilatation, provoquée par un trouble fonctionnel du segment de la moelle primitivement atteint, semble, mieux que toute autre hypothèse, expliquer le retour facile et la localisation particulière des taches. On sait d'ailleurs que pour Potain (1), dans le purpura, la rupture des capillaires et l'épanchement du sang dans le derme sont toujours précédés par la vaso-dilatation simple. La congestion précède l'extravasation, et même certaines taches purpuriques, dans la fièvre typhoïde, par exemple, ne montrent, à l'examen histologique qu'une distension sanguine des capillaires sans rupture.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

MM. ENRIQUEZ et GRENET. — A propos du procès-verbal : Hyperchloruration et épilepsie.

MM. J. RENAULT et PAGNIEZ. — De l'innocuité sur le sang des injections intraveineuses de cyanure de mercure.

M. JACQUET. — Coryza chez un albuminurique. Obstruction nasale prolongée. — Alternatives de guérison et de rechute coïncidant avec le régime alternativement hypo et hyperchloruré.

M. DUFOUR. — Insuffisance aortique. Tabes fruste. Examen anatomopathologique de la moelle.

MM. COURTOIS-SUFFIT et TRASTOUR. — Entérococcie à forme de fièvre intermittente.

MM. HUDELO et DEHÉRAIN. — Entérococcie à forme de fièvre intermittente.

(1) Potain. Des causes du purpura, *Bulletin méd.*, 1890, p. 645.

M. GILBERT BALLE. — De la nécessité de traiter les hystériques dans les services hospitaliers et de les traiter d'une façon active et précoce.

M. VAQUEZ. — Hypertension.

MM. JEANSELME et WEIL. — Sur un cas de leucémie aiguë chez l'enfant.

M. SOUPAULT. — Origine réflexe des productions muco-membraneuses intestinales.

MM. BALZER et FOUQUET. — Pemphigus chez une hystérique.

Le Gérant : O. PORÉE.

SEANCE DU 5 FÉVRIER 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — A propos du procès-verbal. Note sur les accidents cérébraux de la résorption des œdèmes chez les cardiaques : M. H. HUCHARD. — Hyperchloruration et épilepsie : MM. ENRIQUEZ et GRENET (Discussion : M. SICARD). — Des poussées provoquées par la position debout dans le purpura exanthématique : M. E. APERT (Discussion : M. THIBIERGE). — A propos de la communication de M. ACHARD sur le purpura orthostatique : M. DANLOS (Discussion : M. ACHARD). — Sur la prétendue contraction syphilitique secondaire du biceps brachial : M. GEORGES THIBIERGE. — Insuffisance aortique avec troubles pupillaires. Tabes fruste et incipiens contrôlé par l'examen de la moelle. Présentation de préparations microscopiques : M. HENRI DUFOUR. — Hypertension : M. H. VAQUEZ (Discussion : MM. PIERRE MERKLEN, H. LAMY, JOSUÉ, HENRI CLAUDE, VAQUEZ et GOUGET. — Ordre du jour de la prochaine séance.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

NOTE SUR LES ACCIDENTS CÉRÉBRAUX DE LA RÉSORPTION DES ŒDÈMES CHEZ LES CARDIAQUES,

par M. H. HUCHARD.

Dans deux communications intéressantes, MM. Pierre Merklen et J. Heitz d'une part (*Soc. méd. des hôpitaux*, 13 janvier 1904) et Kostkewitch d'autre part (*Soc. méd. des hôpitaux*, 22 janvier 1904 et *Roussky Vrach*, 1903, n° 30), ont appelé, après Andral et d'autres auteurs, l'attention sur les accidents cérébraux survenant au cours et à la suite de certains œdèmes.

Dans le but d'apporter aussi ma contribution à l'étude de cette question très importante au point de vue pratique, et nullement de plaider en faveur d'une priorité qui ne m'appartient pas et qui par conséquent n'est pas en cause, je désire reproduire une simple note qui a été résumée (*Journal des Praticiens*, 26 septembre 1903, n° 39) sur une leçon que j'ai faite à l'hôpital Necker au sujet des œdèmes cardiaques. Pensant que cette note pourra intéresser mes collègues, je la reproduis telle qu'elle a paru, sans rien y changer.

« Dans les œdèmes mous, le praticien se souviendra d'une règle : ne pas se presser de les faire disparaître quand le malade présente quelques phénomènes cérébraux (sommolence, délire nocturne). M. Huchard eut à soigner en ville un malade dont les jambes étaient enflées et qui présentait en outre des phénomènes cérébraux de cet ordre. On avait appliqué une bande de crépon Velpeau autour du pied et de la jambe; immédiatement les accidents mentaux augmentèrent. Ce malade était sans doute atteint d'un commencement d'œdème cérébral; la rentrée dans le sang de la sérosité des membres inférieurs augmenta cet œdème et en même temps, par la rentrée des substances toxiques que renfermait le liquide de l'œdème des jambes, renforça l'intoxication déjà avancée du sujet. M. Huchard fit enlever la bande; l'œdème reparut, les désordres cérébraux s'amendèrent. »

HYPERCHLORURATION ET ÉPILEPSIE,

par MM. ENRIQUEZ et H. GRENET.

A la dernière séance, M. Toulouse a fait une communication intitulée : hypochloruration et minéralisation dans l'épilepsie. Laissant de côté la deuxième partie de la question, qui n'est d'ailleurs que la conséquence de la première, nous voudrions dire un mot au sujet des rapports de la chloruration et de l'épilepsie.

Il y a déjà cinq ans que MM. Richet et Toulouse ont appelé l'attention sur « les bons effets d'une alimentation pauvre en chlorures au cours du traitement de l'épilepsie par le bromure ». M. Toulouse est ensuite revenu à plusieurs reprises sur le même sujet, et sa conclusion formelle est qu'une alimentation pauvre en sel active dans une grande mesure l'action du bromure.

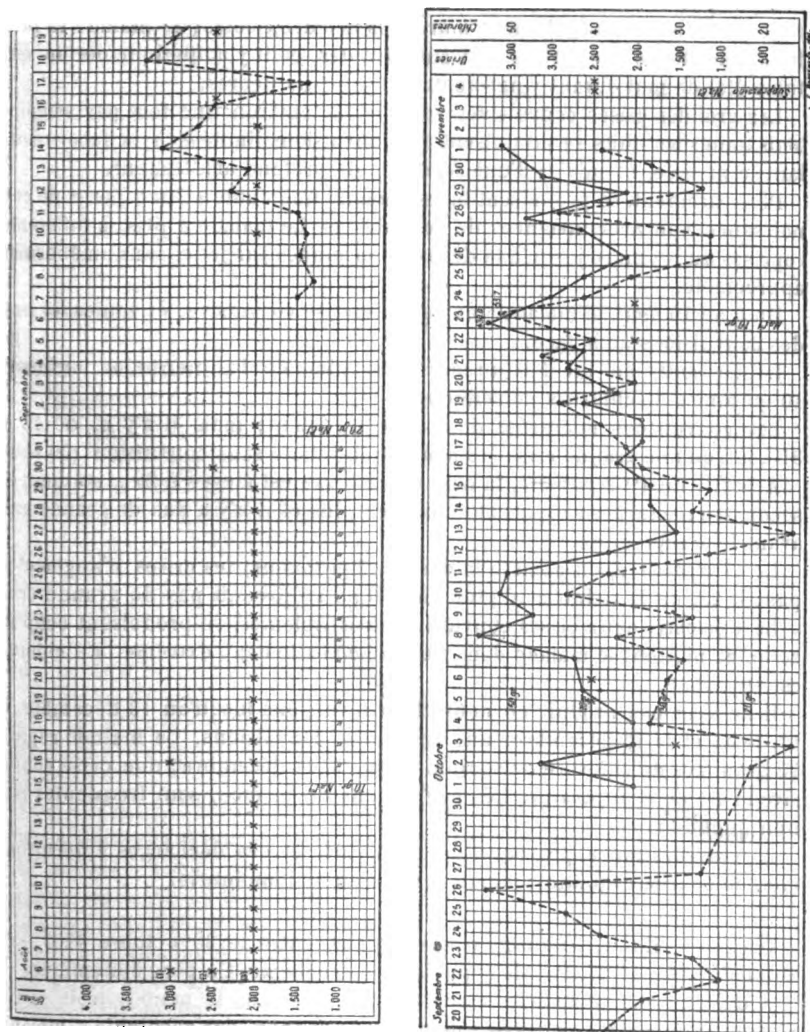
Or, depuis ces recherches, qui datent déjà de quelques années, on sait quelle faveur s'est justement attachée à l'étude complexe des chlorures de l'organisme. M. Widal et ses élèves ont plus particulièrement démontré en clinique, avec la rigueur d'une expérience de laboratoire, d'une part, l'influence néfaste de la rétention des chlorures dans certains cas de néphrite (œdèmes plus ou moins généralisés, crises convulsives, augmentation de l'albuminurie, etc.), et d'autre part, au contraire, les bienfaits d'un régime déchloruré chez ces mêmes malades. C'est là aujourd'hui une notion classique qu'il est à peine besoin de rappeler.

Ayant eu en ces derniers temps, l'occasion d'observer trois épileptiques, nous avons essayé d'étudier à notre tour l'influence de la chloruration sur les crises. Contrairement à ce qu'on aurait pu prévoir, l'hyperchloruration intense, dans un cas que nous avons pu suivre pen-

dan plus de quatre mois, a très nettement diminué le nombre et l'intensité des crises, et, dans les deux autres cas, n'a pas provoqué de modifications appréciables dans un sens ou dans l'autre, les crises étant restées à peu près ce qu'elles étaient avant l'expérience.

Voici le résumé des trois observations :

Obs. I.—Pil..., Georges, vingt et un ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 6 août 1903.



(1) × Grandes crises convulsives. — (2) × Crises frustes (perte de connaissance sans convulsions). — (3) × Convulsions de la face, nocturnes.

—— Urines. - - - - - Chlorures.

Le malade a des vertiges et des absences depuis l'âge de quatre ans; il a des attaques épileptiformes depuis l'âge de dix ans. En outre, il présente un rétrécissement congénital de l'urètre et est hypospade.

Les attaques se reproduisent nuit et jour. Elles sont annoncées quelques heures d'avance par des palpitations, des sensations d'angoisse, des absences. Le début de l'attaque est marqué par de la lourdeur de tête; le malade ressent un fourmillement qui part des doigts, remonte le long du bras, puis passe par le membre inférieur et disparaît au moment où le malade tombe. Il n'y a pas de cri initial; la crise se présente avec les caractères classiques; les convulsions sont également marquées des deux côtés; le malade se mord la langue. Parfois les crises sont subintrantes, et il y a quelquefois un véritable état de mal durant vingt-quatre à trente-six heures.

Les grandes crises convulsives se répètent environ une fois par semaine. Mais toutes les nuits se produisent des convulsions limitées à la face, réveillant le malade, et suivies d'une sensation de profond abatement.

Plus rarement, se produisent brusquement une chute et une perte de connaissance non accompagnées de convulsions. Le malade a pris, à différentes reprises du bromure jusqu'à la dose de 6 grammes par jour, sans amélioration appréciable.

Du 6 au 10 août, le malade a une grande crise convulsive, et toutes les nuits des convulsions de la face.

Le 10 août, on lui fait prendre, en plus de l'alimentation ordinaire, 10 grammes de chlorure de sodium.

Les convulsions nocturnes de la face persistent; mais il n'y a, du 10 au 31 août, qu'une grande crise (16 août) et une chute sans convulsions (30 août).

A partir du 1^{er} septembre, la dose de chlorure est élevée à 20 grammes; les secousses nocturnes s'espacent de plus en plus et il n'y a pas de grande crise avant le 6 septembre.

Le 17 septembre, on abaisse la dose à 15 grammes; les crises n'augmentent pas; le 23, on la réduit à 10 grammes; il ne se produit pas de grande crise.

Le 4 octobre, deux crises convulsives, très violentes, se produisent coup sur coup et mettent le malade dans un état d'abattement extrême. Le chlorure est supprimé.

Il ne s'est pas produit de nouvelles convulsions jusqu'au 13 décembre. Le 13, le 14 et le 15 décembre, une crise avec convulsions. Le malade reprend 10 grammes de chlorure de sodium depuis le 15 décembre; une crise convulsive le 1^{er} et le 6 janvier. Les convulsions de la face, sont fréquentes mais non quotidiennes.

La chloruration a provoqué de la polyurie et des décharges chloruriques (voir la courbe ci-jointe); jamais il n'y a eu d'albuminurie.

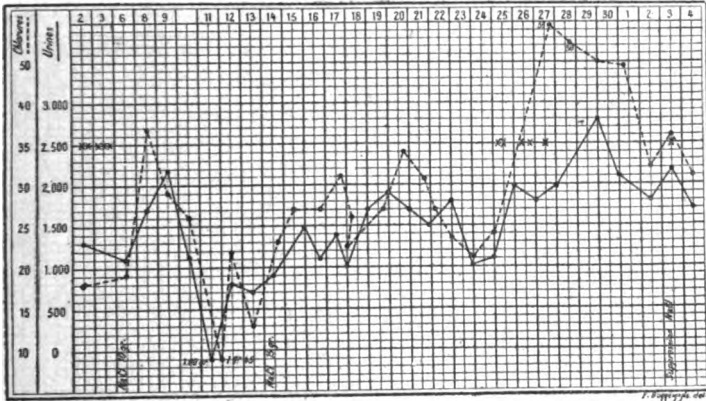
Obs. II. — Rot..., Auguste, vingt-cinq ans, entre le 30 octobre 1903, salle Saint-Charles, n° 24. Pas de syphilis ni d'alcoolisme. Un père épileptique.

A dix-sept ans, le malade ressent une crampe dans le genou droit, il l'arrête en comprimant sa cuisse; depuis cette époque, des accidents semblables se répètent fréquemment. A dix-neuf ans, première crise convulsive, avec cri initial, bave, morsure de la langue. Les crises survenaient la nuit, tous les quinze jours, toujours précédées d'une douleur dans le genou droit.

Peu à peu, les crises s'espacent, ne reviennent que toutes les trois semaines, puis tous les mois, mais chaque crise se compose d'une série d'accès, au nombre de cinq ou six, se produisant de deux heures en deux heures; le malade reste sans connaissance pendant toute cette période.

Une série de six accès convulsifs se produit dans la nuit du 3 au 4 octobre.

Le 6 octobre, on donne, en plus de l'alimentation ordinaire, 10 grammes de chlorure de sodium; pas de crises. La dose est élevée à 15 grammes le 12 octobre. Cinq crises dans la nuit du 24 au 25 octobre. Une crise unique le



—— Urines. - - - - - Chlorures.

2 novembre, dans la soirée. Le chlorure est supprimé le 3 novembre. Deux crises jusqu'au 15 décembre.

On n'a jamais observé d'albuminurie.

Oss. III. — Sched..., Louis, vingt ans. Mère internée dans un asile d'aliénés; un oncle épileptique.

Emissions involontaires d'urine dans l'enfance. Premières crises convulsives en juin 1902, se produisant tous les huit jours.

La première crise a été précédée d'une douleur dans la main gauche, douleur remontant vers l'épaule, et accompagnée d'angoisse précordiale; pas d'émission d'urine ni de morsure de la langue; la crise dure environ cinq minutes.

Les crises se reproduisent régulièrement depuis cette époque et sont toujours précédées d'une aura partant du bras gauche et d'une aura auditive (le malade entend des voix). Les convulsions n'intéressent que la moitié gauche du corps, commencent par la face, gagnent le membre supérieur, puis le membre inférieur, et durent environ trois minutes. Une surprise, un bruit brusque, provoquent la crise.

En avril 1903, amélioration (pendant trois semaines) à la suite d'une série d'injections de bichlorure de mercure.

En juin, les crises deviennent plus fréquentes. Nouvelle série d'injections.

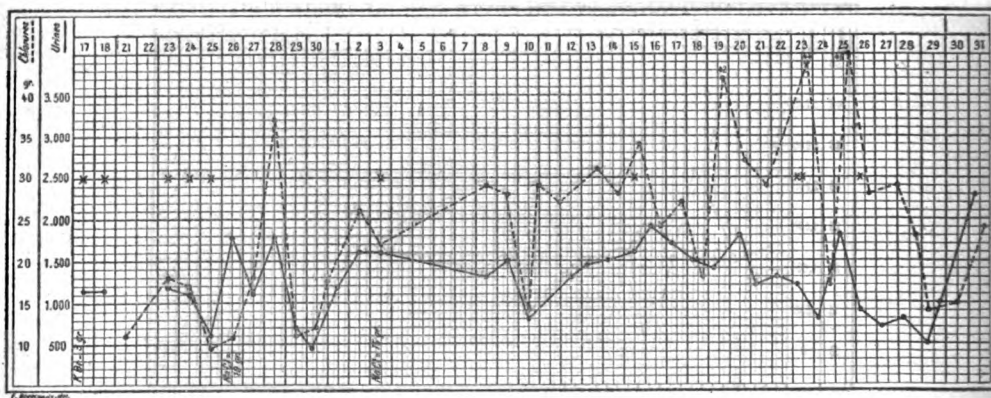
Le 3 septembre, une crise dans la journée; le 17 septembre, une crise le soir; le 18, une crise le matin; le 23, trois crises. Du 17 au 23 septembre, le malade a pris chaque jour 3 grammes de bromure de potassium.

Le bromure est supprimé le 24 septembre.

Le 26 septembre, on donne 10 grammes de chlorure de sodium; le 29, le malade se plaint de douleurs dans la colonne vertébrale, mais n'a pas de crise.

Le 3 octobre, la dose de chlorure est élevée à 15 grammes. Une crise convulsive le 15 octobre; deux nouvelles crises le 23 et le 24 octobre; une crise le 27 octobre.

Le malade sort le 31 octobre, continue à prendre 15 grammes de chlorure



de sodium par jour. Il n'a pas eu de nouvelles crises jusqu'au 15 novembre. On n'a jamais constaté d'albuminurie.

De la lecture de ces observations, il ressort ce premier fait que le chlorure de sodium administré à haute dose, à l'exclusion de toute autre médication, n'a certainement pas augmenté les crises. Bien au contraire, comme on le voit par le tableau ci-joint, le malade de l'observation I, qui présentait une crise nocturne quotidienne, alors même qu'il était sous l'influence du bromure, a vu sa crise disparaître pendant huit jours de suite, aussitôt que la dose supplémentaire de chlorure a été portée de 10 à 20 grammes par jour. Cette amélioration a persisté pendant deux mois consécutifs, si bien qu'au total, pendant le mois d'hyperchloruration et le mois suivant, il a eu sept (septembre) et six (octobre) crises, alors qu'il en avait présenté vingt-neuf en vingt-cinq jours au mois d'août.

Chez les deux autres malades, l'interprétation est plus difficile, car ils présentaient des périodes de crises espacées par des intervalles assez longs; il semble cependant que, pendant la durée de l'hyperchloruration, on ait assisté à une diminution du nombre des crises; mais, sans insister sur cette diminution, peut-être contestable, ce que nous pouvons affirmer, c'est que le régime hyperchloruré n'a, à aucun moment,

chez aucun de nos deux malades, provoqué une augmentation du nombre des crises.

Ces faits semblent difficiles à concilier avec les observations de M. Toulouse; pourtant la contradiction est peut-être plus apparente que réelle: nous avons soumis nos malades à une chloruration intensive sans bromure, tandis que MM. Richet et Toulouse ne diminuent les chlorures que pour les remplacer par le bromure. Quoi qu'il en soit de cette hypothèse de suppléance, il nous semble que l'explication de cette innocuité réside surtout dans la capacité de l'élimination: il ne suffit pas d'augmenter ou de diminuer les chlorures ingérés pour modifier la teneur en chlorures des humeurs et des cellules; il existe des conditions complexes d'équilibre résidant soit dans le rein, soit dans les tissus, soit aussi dans l'estomac, conditions que nous commençons à peine à entrevoir. Si donc on veut parler d'hypo ou d'hyperchloruration de l'organisme, dans telle ou telle maladie, il est indispensable aujourd'hui de suivre au jour le jour la courbe d'élimination des chlorures. C'est ce que nous avons fait chez ces trois malades, et les tableaux ci-joints indiquent la marche de l'élimination chlorurée.

Or, de la lecture de ces tracés, il ressort une double remarque. D'une part, il semble bien que les crises se produisent lorsque l'élimination chlorurée diminue, soit immédiatement avant cette diminution, soit lorsque l'élimination est minima. D'autre part, les chlorures éliminés ont, d'une façon générale, atteint un chiffre très élevé chez nos trois malades, et, en particulier, chez le sujet de l'observation I, qui a atteint le chiffre le plus fort (33 gr. 7), sans que nous ayons jamais constaté la moindre albuminurie. Il n'est donc pas irrationnel de penser que l'amélioration observée chez lui tient à ce fait que l'introduction d'une certaine quantité de chlorures (20 gr. en plus de la quantité déjà contenue dans les aliments) a provoqué des décharges chloruriques énormes.

M. SICARD. Guidé par un autre ordre d'idées, j'ai tenté également dans le service de M. le professeur Raymond, la médication hyperchlorurante seule, sans adjonction de bromure de potassium, chez trois épileptiques à grandes crises.

Je me suis appuyé sur les expériences de MM. Lesné et Richet fils (1). Ces auteurs ont fait voir que, chez les animaux, en dehors de toute lésion rénale le chlorure de sodium se montre nettement antitoxique vis-à-vis de certains sels isomorphes ou non isomorphes, vis-à-vis également de certains alcaloïdes. Ainsi, ils injectent à un premier lot d'animaux certaines substances toxiques mélangées à du sel marin; à un second lot, ces mêmes substances toxiques sans sel marin. Ils consta-

(1) Lesné et Richet fils. Des effets antitoxiques et l'hyperchloruration. *Soc. de Biologie*, 21 mars 1903.

tent que les animaux de la première série ont une résistance accrue dans des proportions très notables.

Or, comme nous ne connaissons aucun des facteurs étiologiques ou pathogéniques de l'épilepsie dite essentielle, on pouvait supposer empiriquement que le chlorure de sodium agirait favorablement chez l'épileptique, sans lésions rénales, en neutralisant certaines substances toxiques? provocatrices des crises.

Dans ce but, trois épileptiques femmes ont été soumises à la médication hyperchlorurante.

L'une de ces épileptiques (J. P.) était une jeune fille de vingt-neuf ans, atteinte, depuis l'âge de dix-huit ans, de crises fréquentes, grandes crises revenant tous les mois environ jusqu'à l'âge de vingt-cinq ans et se révélant, dans la suite, plus nombreuses encore, avec état de mal.

Le bromure de potassium à des doses journalières de 8 grammes s'était montré efficace durant une année, vers l'âge de vingt-six ans. Il restait sans effet depuis près de deux ans.

L'autre malade (V. V.) était une jeune fille de vingt-quatre ans, épileptique depuis l'âge de dix-sept ans. Attaques légitimes avec grandes crises et vertiges. L'évolution de la maladie fut assez irrégulière, mais on comptait en moyenne 2 à 3 crises par mois et autant de vertiges. M. Lucas-Championnière la trépane deux fois : première trépanation crânienne gauche le 4 février 1902. Les crises n'ayant pas cessé, deuxième trépanation droite le 5 juin 1902. Les crises continuent. Le bromure n'agit pas et provoque de l'hébétude accusée, lorsque la dose dépasse 6 grammes.

La troisième épileptique, jeune fille de vingt-deux ans, était également une comitiale de vieille date, sur laquelle le bromure de potassium n'avait que peu de prise et déterminait rapidement de l'engourdissement intellectuel.

A ces trois épileptiques on a donné la dose régulière de 12 grammes de NaCl par jour pendant trois mois, en plus du régime alimentaire ordinaire, ce qui portait à 24, 30 grammes environ l'ingestion quotidienne de chlorure de sodium, soit 2 k. 250 à 3 kilos de sel marin durant ces quatre-vingt dix jours.

L'analyse urinaire très fréquemment répétée au cours de ce traitement a toujours montré une élimination normale des chlorures dont le taux émis oscillait entre 24 et 26 grammes, proportionnel à la quantité ingérée.

L'urine était rendue en plus grande abondance, témoin de la soif plus vive des malades. On ne constata jamais d'albumine, et le taux des phosphates et de l'urée oscilla autour de la moyenne classique (1).

(1) Le dosage du NaCl du liquide céphalo-rachidien fait par M. Javal ou par nous-même a montré chez l'une des malades (P.) une très légère augmentation. On notait 7 gr. six mois avant le traitement chloruré, 7 gr. 25 trois mois après l'hyperchlorura-

Les résultats thérapeutiques favorables au début de la médication ne se sont pas maintenus. L'atténuation des crises ou même leur cessation chez l'une des malades durant les premières semaines de l'hyperchloruration ont fait bientôt place au retour progressif des attaques et des vertiges constatés antérieurement.

M. Javal nous a remis également l'observation d'une épileptique suivie régulièrement par lui au cours de ce régime d'hyperchloruration sans qu'il ait constaté d'amélioration durable.

La vieille médication classique bromurée, à doses progressivement croissantes et décroissantes, reste donc le traitement de choix pour les épileptiques essentiels, et si l'on veut faire jouer un rôle au chlorure de sodium chez de tels malades, c'est en privant de ce sel leur organisme, déjà imprégné de bromure, que l'on interviendra utilement.

Cette méthode *bromo-hypochlorurante* de MM. Richet et Toulouse (1) nous a donné les meilleurs résultats. On sait qu'elle est basée sur l'idée suivante : En soustrayant les cellules nerveuses à l'action des chlorures, disent ces auteurs, on doit les rendre ainsi plus sensibles à celle des bromures. Et ce qui semble confirmer cette hypothèse pathogénique : c'est, vis-à-vis des sels bromés, la susceptibilité plus grande des épileptiques hypochlorurés (Richet et Toulouse) ; c'est aussi, comme nous avons pu le voir dans deux cas, la résistance plus accusée, vis à vis de ces mêmes sels, des épileptiques non plus hypochlorurés, mais hyperchlorurés.

On sait que MM. Richet et Toulouse conseillent, en outre, chez de tels malades l'abstention de chlorure de sodium, méthode qui permet de diminuer les doses de bromure de potassium, ce dernier sel se fixant dans ces conditions avec plus d'activité sur la cellule nerveuse. Nous nous sommes toujours trouvé bien de leur méthode.

DES POUSSÉES PROVOQUÉES PAR LA POSITION DEBOUT DANS LE
PURPURA EXANTHÉMATIQUE,

par M. E. APERT.

Sous le nom de *purpura orthostatique*, MM. Achard et Grenet vous ont communiqué à la dernière séance une observation de purpura réci-

tion (pas de lymphocytose) ; chez l'autre malade (V.V) le dosage fait après trois mois d'hyperchloruration accusait une augmentation de 0 gr. 20. Or, avec M. Widal, nous avons montré que la teneur en sel du liquide céphalo-rachidien pouvait osciller au cours de maladies différentes et sans régime spécial (tabes, paralysie générale progressive, hystérie, épilepsie, sclérose en plaques, etc.) entre 5 grammes et 7 grammes. Par contre, chez un même individu (cas d'un hystérique à petites crises) sans régime thérapeutique ou alimentation spéciale la teneur du liquide céphalo-rachidien s'est montré constante, à plusieurs mois d'intervalle.

(1) Laufer. Hypochloruration dans le traitement de l'épilepsie. *Th.*, Paris, 1901.

divant chaque fois que le malade se levait. De tels faits ne sont pas rares; ils sont même la règle dans certaines formes de purpura. De là, le précepte de maintenir au lit les malades atteints de purpura, au moins huit jours après leur guérison apparente (1). Cette conduite a toujours été la mienne; elle est de règle dans les hôpitaux d'enfants où les purpuras exanthématiques récidivants sont très fréquents, et c'est dans ces hôpitaux que j'ai appris à la pratiquer.

Sur neuf cas de purpuras exanthématiques que j'avais observés en 1897, quand j'ai consacré ma thèse au purpura, trois ont présenté des récurrences quand le malade a commencé à se lever; je ne doute pas que ce chiffre aurait été notablement augmenté si le précepte formulé plus haut n'avait été appliqué.

Voici le résumé de ces trois observations :

Obs. I. — Fille de dix ans et demi, purpura exanthématique, avec douleurs rhumatoïdes, œdèmes durs, urticaire. Début fin mars, entrée à l'hôpital le 15 avril, dernière poussée le 20 avril. Je cite maintenant textuellement :

« L'enfant, maintenue au lit, ne fait pas de nouvelle poussée. Au début de mai, on essaie de la lever. Le lendemain, poussée de pétéchies limitées aux jambes. Dans le courant des mois de mai, juin, juillet, on essaya plusieurs fois de faire lever l'enfant; chaque tentative provoqua une nouvelle poussée purpurique. »

Dernière poussée en août. Quinze jours après, la malade se levait sans incident, et sortait de l'hôpital le 7 septembre.

Obs. II. — Garçon de treize ans et demi, douleurs rhumatoïdes depuis juillet 1896, éruption purpurique fin août, entrée à l'hôpital le 11 septembre. Séjour au lit. Plus de poussées purpuriques.

« Le 21 septembre, on permet à l'enfant de se lever. Le lendemain nouvelle poussée identique aux précédentes. »

Obs. VII. — Femme de quarante-quatre ans sujette à des poussées purpuriques fréquentes, devenues subintrantes dans les derniers temps. Entre à l'hôpital le 30 septembre 1896.

« 4 octobre. Depuis que la malade garde le lit, il ne se produit plus de nouvelles taches purpuriques.

Octobre-novembre. Il s'est produit plusieurs nouvelles poussées, quand la malade essaie de travailler, poussées qui cessent dès que la malade prend le lit. »

Je tiens surtout à attirer l'attention sur l'inconvénient qu'il y aurait à vouloir introduire dans la classification nosologique déjà si inutilement compliquée des purpuras, une nouvelle variété, le purpura orthosta-

(1) Barthez et Sanné (*Traité des maladies des enfants*, 1891, p. 804) disent à ce sujet : « Nous insistons sur la nécessité du repos au lit; son inobservance entretient la maladie ou la rappelle presque infailliblement. Il est habituel que, après un lever, même peu prolongé, les jambes redevennent douloureuses, tuméfiées, et que les pétéchies se ravivent. » Voir également ma thèse, p. 67.

tique. Ce nom évoque, qu'on le veuille ou non, l'analogie avec l'albuminurie orthostatique, et pourrait faire croire qu'il s'agit là d'une variété nouvelle de purpura.

Or le purpura orthostatique n'a pas plus d'autonomie que toutes les prétendues variétés successivement créées sous le nom de purpura simplex, purpura rhumatismal (Ferrand), purpura rhumatoïde (Mathieu), péliose rhumatismale (Schönlein), purpura nerveux (Couty), purpura myélopathique (Faisans), œdème pourpré (Soyer), et plus récemment pseudo-purpura et exanthème purpurique (Lenoble). Tous ces noms s'appliquent à une seule et même forme de purpura, dont les cas ne diffèrent que par la prédominance de tel ou tel symptôme. Il faut conserver à cette forme le nom de purpura exanthématique, terme le plus compréhensif, ne préjugant aucune pathogénie, et marquant bien les affinités incontestables de cette forme avec les autres maladies exanthématiques : érythème polymorphe, érythème noueux, œdème neuro-arthritique. Durian et Legrand ont déjà affirmé cette affinité dès 1858; je l'ai rappelée dans ma thèse (1); MM. Klippel et Lhermitte viennent de nouveau d'attirer l'attention sur elle (2). L'érythème polymorphe, l'érythème noueux, sont du reste susceptibles également de récidiver sous l'influence de la station debout et de la marche. Si l'on tient à conserver le nom de purpura orthostatique, il faut qu'il soit bien entendu qu'il ne s'agit pas là d'une variété nouvelle, mais d'un simple moyen de dénommer une façon d'évoluer très fréquente du purpura exanthématique.

M. G. TUBIERGE. --- Je comptais précisément demander la parole pour faire observer, à propos de la communication de M. Achard, qu'il était très fréquent de voir, chez les sujets atteints de purpura, la station debout, même très peu prolongée, provoquer des poussées purpuriques. Mon maître, M. Ernest Besnier, m'a, il y a quelque vingt ans, appris qu'il fallait être très prudent pour permettre le lever aux sujets atteints de purpura, les premières tentatives de lever réveillant très souvent le développement des taches purpuriques et des œdèmes. Depuis lors, j'ai eu maintes fois l'occasion d'en faire la remarque. Je m'associe donc aux observations présentées par M. Apert, d'autant plus que, comme lui, c'est surtout dans les cas répondant aux types désignés sous le nom de « purpura exanthématique » que j'ai observé le plus nettement les poussées orthostatiques.

1) Apert. Le purpura, *Th. de Paris*, 1897, p. 62-63.

2) Klippel et Lhermitte, *Arch. gén. de méd.*, 1904, p. 257.

A PROPOS DE LA COMMUNICATION DE M. ACHARD SUR LE PURPURA
ORTHOSTATIQUE,

par M. DANLOS.

Le fait signalé par M. Achard est d'observation très habituelle dans le purpura au moins dans l'espèce dite purpura simple ou exanthématique; je l'ai mainte fois constaté.

En particulier j'ai eu, il y a deux ans, pendant dix mois dans mon service un homme d'apparence très vigoureuse qui n'éprouvait rien tant qu'il restait au lit. Une demi-heure environ après s'être levé, restât-il assis sur une chaise, il commençait à ressentir des douleurs dans les jambes, et bientôt se montraient sur celles-ci de larges taches, quelquefois même de véritables nappes saillantes à la fois ortiées et ecchymotiques. En même temps les douleurs prenaient une intensité telle que le malade était obligé de se remettre au lit. L'élément ortié était éphémère; les suffusions sanguines persistaient naturellement beaucoup plus longtemps. Le malade couché le processus s'arrêtait pour reprendre dès qu'il se levait. Ces accès d'ecchymoses orthostatiques ne s'accompagnaient pas de fièvre. La santé générale était excellente, il n'y avait ni trouble digestif, ni accidents cardiaques, ni sucre ni albumine dans l'urine. Les accidents se sont reproduits ainsi pendant plus de dix mois, à chaque tentative du malade pour rester levé, et je n'ai jamais pu en établir la pathogénie.

La thérapeutique, sulfate de quinine, ergot, bromure, digitale, anti-pyrine, etc., a été absolument impuissante, et le malade a quitté l'hôpital sans modifications. A plusieurs reprises, j'ai fait sur lui l'expérience suivante. Avant de le laisser lever je faisais faire sur l'une ou l'autre jambe une compression ouatée. Toujours dans ces conditions il m'a paru que les phénomènes ecchymotiques et vaso-moteurs étaient beaucoup moins marqués sur le membre comprimé que sur l'autre; quelquefois même du côté comprimé il y avait à peine quelques ecchymoses, l'autre jambe en étant couverte. J'aurais aussi voulu effectuer chez ce malade des numérations globulaires au lit et après un orthostatisme de quelques heures; faute d'appareil et de temps, je n'ai pu le faire.

M. ACHARD. Je crois qu'il n'est pas inutile d'appeler l'attention sur ces cas de purpura récidivant sous l'influence orthostatique, car les traités de médecine générale n'insistent guère sur ce facteur. L'observation que nous avons rapportée avec M. Grenet en est un exemple particulièrement démonstratif, puisqu'il a suffi au malade de prendre simplement la position assise pendant trois heures pour provoquer la récidive.

L'intérêt des cas de ce genre n'est pas tant, d'ailleurs, dans les consé-

quences pratiques, car la récidence orthostatique n'a pas de gravité particulière, que dans l'interprétation pathogénique.

Enfin, en ce qui concerne la classification des purpuras, il n'est jamais entré dans notre pensée de créer une nouvelle espèce morbide. Dans notre observation, le purpura ne présentait rien de spécial dans l'ensemble de ses caractères. Il en est de même, d'ailleurs, de l'albuminurie dite orthostatique, et j'ai soutenu, précisément, l'opinion qu'elle n'est qu'une modalité d'albuminuries dont les causes, l'évolution, le pronostic sont fort différents.

SUR LA PRÉTENDUE CONTRACTION SYPHILITIQUE SECONDAIRE
DU BICEPS BRACHIAL,

par le Dr GEORGES THIBIERGE,
Médecin de l'hôpital Broca.

Les travaux de Ph. Boyer et de Notta (1) ont fait connaître l'existence, au cours de la syphilis précoce, d'un état pathologique dont les caractères ont été fixés d'une façon magistrale et précise par M. Ch. Mauriac (2) dans ses leçons sur les myopathies syphilitiques et qui a conquis droit de cité dans tous les traités de syphiligraphie sous le nom de « contracture syphilitique secondaire du muscle biceps brachial ».

Rare au point que les observations connues peuvent en être facilement comptées et ne dépassent pas trente-cinq à quarante, au point encore que dans un service aussi actif que celui de l'hôpital Broca je n'en avais pas encore observé d'exemple depuis deux ans, cette affection est considérée par les syphiligraphes comme l'apanage exclusif des syphilitiques. Elle peut, dit M. Fournier (3) « être dite par excellence un *accident de syphilis*. Au point que, par elle seule, elle dénoncerait, elle attesterait la syphilis, en l'absence de tout commémoratif et de toute autre manifestation d'ordre spécifique ».

Cette affection a une symptomatologie très étroite que reproduisent sans variante notable toutes les observations connues.

Un syphilitique homme ou femme, en pleine période dite secondaire, éprouve sans cause connue une certaine gêne dans les mouvements

1) Notta. Mémoire sur la rétraction musculaire syphilitique. *Archives générales de médecine*, 1850, t. XXIV, p. 413.

2) Ch. Mauriac : Leçons sur les myopathies syphilitiques. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, 1^{re} série, t. VII, 1875-1876, p. 250, 339, 425; t. VIII, 1876-1877, p. 1.

(3) A. Fournier. *Traité de la syphilis*, Paris, 1899, t. I, p. 582.

d'un des membres supérieurs, le plus souvent le gauche, exceptionnellement les deux; cette gêne augmente progressivement et lentement; au bout de quelques jours elle atteint son maximum d'intensité. A ce moment, l'avant-bras fait avec le bras un angle obtus, rarement un angle aigu; si on cherche à étendre complètement l'avant-bras sur le bras, on provoque une douleur assez intense; l'obstacle à l'extension vient du biceps, dont le tendon forme sous la peau une corde dure et tendue; le muscle lui-même ne présente aucune lésion apparente, aucune tuméfaction; sa consistance, un peu plus ferme que celle du muscle sain, n'est pas dure: elle rappelle assez bien, suivant la comparaison de M. Mauriac, celle d'un muscle atteint d'un légère crampe.

C'est, il faut le reconnaître, une singulière contracture dans laquelle le muscle n'a pas la rigidité et la consistance d'un muscle atteint d'une quelconque des autres formes de contracture.

Ce n'est pas la seule surprise que réserve à l'observateur attentif l'étude d'un malade atteint de « contracture syphilitique du biceps ».

En effet, elle ne se borne pas à empêcher l'extension complète de l'avant-bras sur le bras; la flexion complète est, elle aussi, impossible: à partir d'un certain angle, qui grossièrement paraît être à peu près l'angle supplémentaire de celui formé par l'avant-bras placé dans l'extension maxima dont il est susceptible, il est impossible de continuer le mouvement sans provoquer une douleur assez intense.

En outre, cette pseudo-contracture s'accompagne de douleurs, non pas au niveau des muscles dont les fonctions sont entravées, non pas même au niveau précis de l'articulation du coude et de ses surfaces articulaires, mais en des points qui semblent à peu près constants et qui sont la région olécraniennne et le pourtour de cette région, la partie postérieure de la surface d'insertion du tendon du triceps sur l'olécrane, la région épitrochléenne et enfin le pli du coude et la partie inférieure du tendon du biceps.

Voilà donc une pseudo-contracture, une variété de myopathie pour se servir de l'expression plus juste, parce que plus vague, de M. Mauriac, qui porte sur le biceps et sur son antagoniste le triceps, qui s'accompagne de douleurs en des points relativement fixes, périarticulaires, tendineux, mais non pas correspondant aux muscles eux-mêmes.

Les théories n'ont pas manqué pour l'expliquer: lésion primitive du muscle, que personne n'a vue histologiquement, mais qui a été admise *a priori* sous prétexte qu'il existe parfois dès la période secondaire des troubles des fonctions des muscles à symptomatologie toute différente (1), relevant d'une myosite vraie; — trouble réflexe d'origine articulaire,

(1) Matzenauer. Muskelsyphilis im Frühstadium. *Monatshefte für praktische Dermatologie*, t. XXXV, 15 novembre et 1^{er} décembre 1902, p. 465 et 523.

qui a été rejeté par la majorité des auteurs sous prétexte que les douleurs sont complètement défaut dans quelques cas; — névrite, dont personne n'a relevé les lésions, voire même les symptômes; — altération du névraxe, que rien d'ailleurs ne vient confirmer (1).

En désespoir de cause, les auteurs classiques ont presque renoncé à expliquer cette singulière affection; M. Fournier (2) arrive à cette conclusion, que s'il est un fait certain, indiscutable, à savoir que le muscle est malade et malade pour son compte, on ne sait rien de la nature et de la pathogénie de cette myopathie bicipitale, encore moins de la raison qui localise dans le biceps une affection de ce genre.

Il restait une hypothèse à soulever : tout le monde aurait dû y penser, à une époque où on a décrit avec quelque complaisance et beaucoup d'exagération l'hystérie syphilitique, et cependant personne ne semblait y avoir songé (3), lorsque M. le professeur Ch. Audry, de Toulouse (4), a publié l'observation très suggestive d'un malade atteint de « contracture syphilitique du biceps » et guéri en trois jours par des injections intra-bicipitales d'eau distillée. Depuis lors, un fait analogue a été rapporté par M. Bodin, de Rennes (5), et M. Audry (6) a fait connaître un cas dans lequel une « myopathie » analogue, mais portant sur le cubital antérieur, au lieu de porter sur le biceps, disparut subitement et sans cause, phénomène d'autant plus étonnant que, de l'aveu de tous les auteurs, la « contracture secondaire » est une des manifestations les plus rebelles de la syphilis et que le mercure semble presque sans action sur elle.

(1) M. Bodin, dans un cas que je rappellerai plus loin, a signalé la présence d'une lymphocytose très nette et très abondante dans le liquide céphalo-rachidien. Cette constatation ne suffit pas à démontrer la corrélation entre les troubles musculaires et une lésion du névraxe; les recherches poursuivies dans mon service par M. P. Ravaut, et dont les résultats ont été communiqués à la Société (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux*, séance du 9 octobre 1903, p. 1026), ont en effet prouvé que la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien s'observe, en l'absence de toute manifestation nerveuse, chez les malades atteints de syphilis secondaire porteurs de certaines lésions cutanées de type intense, et surtout de type papuleux vrai; or, le malade de M. Bodin était atteint de syphilides papulo-squameuses psoriasiformes. Chez la malade dont je rapporte ici l'observation, l'examen du liquide céphalo-rachidien n'a pas été pratiqué, l'existence de syphilides folliculaires généralisées et d'une syphilide pigmentaire ôtant d'avance toute signification pathogénique à la lymphocytose qu'elle présente presque certainement.

(2) A. Fournier, *loco citato*.

(3) Il est juste cependant de faire remarquer que M. Mauriac avait noté l'affinité de cette manifestation avec les « formes névropathiques de la syphilis », mais sans en tirer de conclusions formelles au sujet de sa nature.

(4) Ch. Audry. Sur la nature et le traitement de la contracture syphilitique du biceps. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, juin 1901, p. 575.

(5) E. Bodin. Sur un cas de contracture bicipitale unilatérale au cours d'une syphilis secondaire. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, avril 1903, p. 336.

(6) Ch. Audry. Contracture syphilitique secondaire du cubital antérieur. *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, janvier 1904, p. 86.

De ces faits, MM. Audry et Bodin concluent que l'affection en question est un accident d'hystéro-syphilis.

La malade que j'ai l'honneur de présenter à la Société, et qui est, ainsi que je le disais en commençant, le premier exemple de la prétendue contracture syphilitique du biceps observé depuis deux ans dans mon service de l'hôpital Broca, m'a fourni l'occasion de faire l'étude clinique aussi complète que possible de cette affection.

Voici son observation :

Mélanie F..., âgée de dix-sept ans, sans profession, entre le 30 décembre 1903 dans mon service de l'hôpital Broca.

Cette fille, arrêtée il y a trois mois, a été soignée à la prison de Saint-Lazare pour une roséole, des plaques muqueuses de la bouche et une bartholinite.

A son entrée à l'hôpital Broca, elle présente une éruption de syphilides folliculaires (syphilides papuleuses miliaires des auteurs) généralisée à tout le tronc, dont l'apparition est certainement récente et dont la disposition reproduit celle des taches de roséole dont elle a été atteinte. Cette éruption augmente les jours suivants, malgré le traitement par les injections d'huile grise; les éléments augmentent de nombre, s'étalent autour des groupes qu'ils constituaient à l'entrée, deviennent plus saillants, plus rouges, et quelques-uns se recouvrent de minces squames.

En outre, la malade présente une syphilide pigmentaire du col, peu accusée, mais très nette, et des plaques syphilitiques sur les amygdales.

Au moment de son entrée, elle n'accuse aucun autre trouble, en dehors de sa bartholinite qui suppure encore.

Vers le 15 janvier, sans aucune cause appréciable, en particulier sans traumatisme antérieur, elle commence à éprouver dans le membre supérieur gauche une certaine gêne des mouvements, et quelques douleurs qu'elle localise mal.

Le 27 janvier, elle se plaint de ne pouvoir étendre complètement l'avant-bras sur le bras. On constate en effet, à ce moment, une certaine raideur du bras, qui s'accuse les jours suivants et entrave de plus en plus l'extension complète de l'avant-bras.

On constate, à l'examen direct, que la malade ne peut dépasser, dans l'extension de l'avant-bras, un angle d'environ 130 degrés. Si l'on cherche à dépasser cet angle, on détermine une douleur très intense, siégeant au niveau de la partie supérieure de l'olécrane; cependant on parvient, sans obstacle mécanique, à atteindre l'extension complète.

Au repos, dans la flexion de l'avant-bras, le muscle biceps a une consistance à peu près identique à celle de son congénère; tout au plus est-il un peu ferme, mais cette consistance ne rappelle en rien celle d'un muscle contracturé.

Si on place le membre dans la position d'extension la plus complète qu'il puisse atteindre sans provoquer de douleur et si on cherche à exagérer ensuite cette extension le muscle se met en état de défense, devient plus ferme, mais sans être plus consistant que le muscle opposé pendant sa contraction normale.

Le tendon du biceps est tendu, résistant, se perçoit facilement sous la peau

sa tension augmente lorsqu'on cherche à rendre complète l'extension de l'avant-bras.

La flexion complète de l'avant-bras sur le bras est impossible : lorsqu'on cherche à la produire, dès qu'on atteint un angle d'environ 45 degrés, la malade éprouve une douleur assez vive au niveau des muscles internes et externes du coude, et demande qu'on arrête le mouvement; le muscle triceps devient plus ferme pendant ces essais. Au repos, ce muscle est plus mou que le biceps.

À la pression localisée, on détermine une douleur très nette et assez intense immédiatement au-dessus du bec de l'olécrane, au niveau de l'insertion des fibres les plus postérieures du triceps; cette douleur à la pression s'observe également sur le bord interne de l'olécrane; il n'y a pas de douleur à la pression de son bord externe ni des autres parties du coude. On ne perçoit de tuméfaction en aucun point.

La pression exercée profondément au-dessous de l'extrémité externe de la clavicule droite provoque une douleur assez intense.

Il existe également un point douloureux au niveau de l'articulation sterno-claviculaire droite.

Pas de douleur à la pression même forte sur le biceps et sur les nerfs du bras.

La pression brusque ou le pincement entre deux doigts ne détermine pas de contraction localisée du muscle biceps, ni à droite ni à gauche.

Pas de douleur au niveau des autres articulations ou des autres os. Pas de troubles de la marche, n'a jamais eu de rhumatisme.

La malade n'a jamais eu d'attaques de nerfs. Elle pleure facilement, rit également facilement.

L'examen du système nerveux fait avec le concours de mon ancien interne, M. le Dr Pagniez, donne les résultats suivants :

Le réflexe bicipital, normal à droite, paraît un peu exagéré à gauche.

Le réflexe des fléchisseurs, normal à droite, est légèrement augmenté à gauche.

Le réflexe rotulien est normal des deux côtés.

Le réflexe plantaire de Babinski est normal des deux côtés.

Il n'existe, en aucun point du corps, de trouble appréciable de la sensibilité cutanée : il n'y a, en effet, que des différences insignifiantes entre la sensibilité au tact dans les points symétriques des deux côtés du corps, et ces différences sont, suivant les points, tantôt dans un sens tantôt dans l'autre. Il n'y a, en particulier, aucune trace de trouble de la sensibilité radiculaire au niveau des membres supérieurs.

La motilité du membre supérieur gauche est, d'une façon générale, moindre que celle du membre droit; il y a peut-être diminution sur l'état normal pour le biceps et le deltoïde.

Les mouvements de l'épaule sont normaux. Ceux de l'articulation du coude sont normaux pour la rotation.

Pas d'ovaralgie. Pas de points hystérogènes.

Pas de rétrécissement du champ visuel.

La sensibilité conjonctivale est notablement diminuée; il en est de même du réflexe pharyngé.

L'examen électrique pratiqué par M. le Dr Bisserié au laboratoire d'électrothérapie de l'hôpital Broca donne les résultats suivants :

La contractilité des muscles du bras est normale des deux côtés, sans trace de réaction de dégénérescence.

La résistance au passage du courant est, pour le bras, de 1.500 homs à droite, de 6.000 homs à gauche; pour la moitié du corps de 6.000 homs à droite, de 10.500 homs à gauche.

Il est inutile de discuter le diagnostic de « contracture syphilitique du biceps », chez cette malade : les symptômes qu'elle présente sont absolument conformes à la description des auteurs classiques. Ce sont, comme dans les observations connues jusqu'ici, le même début lent, les mêmes troubles de la motilité entravant à la fois l'extension complète et la flexion complète, les mêmes douleurs provoquées par les mouvements communiqués, les mêmes douleurs à la pression au niveau et au voisinage de l'olécrane, enfin les mêmes conditions générales quant à l'existence de la syphilis en pleine évolution de lésions cutanées et muqueuses d'ordre secondaire.

Les phénomènes nerveux, dont j'ai donné la description plus détaillée que les auteurs classiques, ne sont pas des symptômes surajoutés et ne contredisent en rien le diagnostic : ils font, à n'en pas douter, partie intégrante de la maladie. Ils lui impriment un cachet particulier et permettent d'en reconnaître la cause véritable.

Les troubles nerveux divers que présente cette malade traduisent, sans conteste, un état névropathique qui mérite le nom d'hystérie. A la vérité, cette jeune femme n'a jamais eu d'attaques convulsives, ne présente pas les grands signes de l'hystérie, mais elle en a quelques stigmates légers : diminution considérable de la sensibilité pharyngée, de la sensibilité conjonctivale, bizarreries de caractère, et surtout modifications de la résistance électrique dont la signification ne peut être méconnue.

Je ne doute pas que la suggestion, aidée d'une médication quelconque, ne puisse la guérir, et très rapidement, de ces troubles nerveux de la contractilité des muscles du bras; j'aurais déjà eu recours aux injections intra-musculaires d'eau distillée ou de sérum artificiel qui ont si merveilleusement réussi chez les malades de MM. Audry et Bodin, si je n'avais craint de voir disparaître cette pseudo-contracture avant d'avoir présenté la malade à la Société; je compte y recourir sous peu et en faire connaître les résultats.

Dès maintenant, je tiens pour assuré, en raison des observations dues à MM. Audry et Bodin, qu'il s'agit d'une manifestation hystérique ou provoquée par l'hystérie (1). A vrai dire elle n'a pas été, que je sache,

(1) Il convient de signaler, à propos de l'origine névropathique de cette affection, deux observations de A. van Harlingen (Three cases of syphilitic muscular contraction *American journal of medical science*, avril 1880, p. 399) ayant trait à une

signalée dans l'hystérie en dehors de la syphilis; cela ne prouverait peut-être pas absolument qu'elle ne puisse s'y rencontrer.

Faut-il cependant, d'ores et déjà, en faire une manifestation purement hystérique, et n'attribuer dans son développement aucun rôle à la syphilis? L'unanimité avec laquelle les syphiligraphes la décrivent comme un des symptômes de la syphilis et, mieux encore, la constance de son apparition à une époque fort bien limitée de cette grande infection, dans cette période des accidents secondaires si féconde en troubles de tous ordres et en lésions de tous sièges, ne peuvent faire rejeter sans plus ample informé l'influence de la syphilis.

Celle-ci intervient, me semble-t-il, non pour produire directement une altération musculaire, mais par l'intermédiaire d'une lésion qui retentit sur le muscle par action réflexe. En effet, chez des sujets atteints de « contracture syphilitique du biceps », on voit notés des points douloureux, survenant spontanément ou apparaissant à la pression au niveau de l'olécrane surtout à sa partie supérieure et externe ou au niveau de l'insertion du tendon du biceps; lorsque la « contracture » occupe — ce qui n'est pas exceptionnel — les muscles des jambes ou des cuisses, des points semblables siègent au pourtour du genou ou de la hanche.

Or, on connaît le rôle des excitations locales dans le développement et surtout dans la localisation des manifestations hystériques. Il semble donc naturel d'attribuer à ces points douloureux symptomatiques de périostites et de lésions des tissus fibreux péri-articulaires relativement fréquentes à cette période de la syphilis — bien que cette fréquence soit de beaucoup inférieure à ce que pourrait faire croire la lecture des auteurs classiques — le rôle d'agent provocateur. Quelques observateurs, à vrai dire, ne les signalent pas dans les cas de « contracture » qu'ils ont observés, ou même spécifient leur absence, mais il est fort possible qu'ils aient échappé aux malades et que, de durée éphémère, ils aient disparu, laissant comme seule trace appréciable de leur existence les troubles de la contraction musculaire.

Avec une telle pathogénie, il n'y a plus lieu, comme le font les auteurs classiques, de regarder comme une inexplicable bizarrerie l'action lente et quelque peu problématique — il serait même plus exact de dire l'action complètement nulle — du traitement mercuriel sur la « contracture du biceps », et, s'il est une manifestation à laquelle puisse s'appliquer l'expression, aujourd'hui bien décriée, de parasyphilitique, c'est assurément celle-ci.

Il est donc permis de déclarer que la « contracture syphilitique du biceps » n'est ni une contracture, ni une manifestation syphilitique

forme et à sa belle-fille atteintes à court intervalle de « contracture syphilitique du biceps ». Cette coexistence, à laquelle l'auteur n'a pas ajouté d'importance, peut être considérée, en raison de la rareté de l'affection, moins comme une pure et simple coïncidence que comme le résultat d'une suggestion.

proprement dite, ni même une affection occupant exclusivement le muscle biceps brachial; — qu'elle constitue un trouble particulier de la contraction des muscles du bras, survenant à l'occasion de manifestations syphilitiques sur le squelette du coude et sur ses enveloppes, chez des sujets entachés d'hystérie; — qu'elle n'est nullement justifiable du traitement antisypilitique.

Dans ces conditions, elle doit être débaptisée et s'appeler myopathie ou pseudo-contraction des syphilitiques.

INSUFFISANCE AORTIQUE AVEC TROUBLES PUPILLAIRES. TABES FRUSTE ET INCIPIENS CONTRÔLÉ PAR L'EXAMEN DE LA MOELLE. PRÉSENTATION DE PRÉPARATIONS MICROSCOPIQUES,

par M HENRI DUFOUR.

Médecin des hôpitaux.

Les rapports existant entre les lésions de l'aorte et le tabes ont fait l'objet de nombreux travaux depuis ceux de Charcot et Vulpian. On en trouvera l'exposé très complet dans la thèse fort intéressante et toute nouvelle de M. Jean Heitz (1).

Mais en 1901, à la Société médicale des hôpitaux, M. Babinski a rajeuni la question en attirant l'attention des médecins sur tout un groupe de malades considérés comme de simples aortiques et chez lesquels un examen attentif permettait de déceler des signes de la série tabétique. M. Babinski nous engageait à reviser nos interprétations en ce qui concerne les signes oculaires présentés par ces aortiques et il nous démontrait cliniquement la nécessité de les rapporter, presque toujours, à un tabes concomitant et non à une altération directe du sympathique par la lésion de l'aorte.

M. Vaquez ici même en 1902 est venu confirmer par la clinique également les observations précédentes.

Aujourd'hui je suis en mesure, dans un cas d'insuffisance aortique, suivie d'autopsie, de donner la preuve anatomo-pathologique du bien fondé des vues de ces auteurs.

OBSERVATION. — F..., âgée de cinquante et un ans, entre le 4 avril 1903 à l'hôpital Cochin.

Elle ne présente dans ses antécédents aucune autre maladie qu'une bronchite. Elle n'a eu ni enfant ni fausse couche. Elle nie la syphilis; mais son mari meurt à l'hôpital Cochin le 20 avril 1903, syphilitique et paralytique général.

(1) Jean Heitz. Les nerfs du cœur chez les tabétiques 1903.

La malade est admise pour de l'essoufflement, de l'insomnie. Le cœur est gros, la pointe très abaissée. A l'auscultation on entend un souffle d'insuffisance aortique et un rythme de galop.

Le pouls est bondissant; la tension artérielle donne 17 centimètres de mercure.

Les jambes sont un peu œdématisées. Les urines contiennent de l'albumine.

Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés. Les pupilles réagissent bien à l'accommodation. Seule la pupille droite ne réagit pas à la lumière; la pupille gauche réagit, mais lentement.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité; jamais de douleurs fulgurantes, ni de crises gastriques, ni de trouble des sphincters. Il n'y a ni vertiges, ni incoordination.

Le 11 avril on entend à la base droite des râles très fins de congestion. La dyspnée augmente les jours suivants, il en est de même de l'albumine et de l'œdème.

La température s'élève graduellement.

Le 21 avril tous les signes précédents s'accroissent, le teint est plombé. A droite on entend dans le dos un léger souffle pleurétique; la malade meurt le 22 avril.

Autopsie. — A l'autopsie on trouve une pleuro-pneumonie droite avec épanchement.

Le cœur gauche est volumineux, il y a de l'insuffisance aortique et de l'athérome aortique sans dilatation du vaisseau.

Les reins sont rouges et granuleux, le droit assez petit; la capsule est adhérente par places.

Rien au cerveau, la moelle a été prélevée pour un examen microscopique.

Examen des coupes de la moelle par les méthodes de Pal et de Marchi et colorations à l'hématéine-éosine.

Il existe des lésions de sclérose des cordons postérieurs depuis la région cervicale supérieure jusqu'à la région sacrée. La sclérose se trouve au minimum à la région sacrée; dans les parties supérieures elle n'envahit pas les cordons de Goll. Elle se distribue tout le long de la moelle sous forme de bandelette externe, dite de Pierret, et suivant les étages se différencie par des prolongements de disposition particulière mais classique, dont on retrouvera la description dans les travaux des différents auteurs qui se sont occupés des lésions médullaires du tabes incipiens.

Ces descriptions auxquelles mon cas n'ajoute aucun élément nouveau ont été données par Pierret, reproduites entre autres par Westphal, Raymond, Strümpell, Philippe. Tout dernièrement Nageotte y est revenu à la Société de Biologie le 9 janvier 1904. Actuellement nous sommes bien fixés sur ces lésions du tabes incipiens, qui sont caractéristiques dans mon observation.

Je n'aurai garde d'oublier de dire que les colonnes de Clarke sont également altérées ainsi qu'un certain nombre de racines postérieures.

En résumé une femme entre à l'hôpital pour une insuffisance aortique avec sclérose rénale. Elle a des troubles pupillaires, de l'inégalité des deux pupilles et l'abolition des deux réflexes rotuliens. Elle meurt

et l'examen de la moelle nous apprend qu'elle était atteinte de tabes fruste à lésions dites tabes incipiens.

Au point de vue clinique nous ferons remarquer que deux signes seulement (deux réflexes disparus) permettent de dépister le tabes.

Nous insisterons encore pour la troisième fois (1) à propos de ce cas sur la bénignité relative du tabes chez les individus qui entrent dans la maladie assez tardivement.

C'est également chez un homme âgé de soixante-cinq ans que M. Dupré (2) a récemment constaté les signes d'un tabes fruste dont il vient de rapporter l'observation à la Société de Neurologie dans la séance de janvier 1904.

HYPERTENSION,

par M. H. VAQUEZ,

La notion de l'hypertension n'est entrée réellement dans la clinique que du jour où le professeur Potain, utilisant les données techniques fournies par Basch (de Vienne), construisit son sphygmomanomètre, et pût, grâce à cet instrument, donner la mesure, en chiffres précis, de la pression du sang. Seuls, les renseignements ainsi obtenus, disait encore récemment Basch, sont à considérer; les indications tirées de tout autre procédé d'exploration sont illusoires et trompeuses.

L'hypertension, j'entends ici l'hypertension artérielle, — ne voulant pas commettre l'erreur physiologique qui consiste à confondre la stase veineuse sous le nom commun d'hypertension — l'hypertension artérielle, dis-je, a été tout d'abord reconnue par mon maître Potain, comme très spéciale à la néphrite interstitielle, encore bien qu'elle pût, selon lui, se rencontrer dans certaines autres infections, le diabète, la colique de plomb. La réalité de ces constatations a été confirmée par le professeur Bouchard, par Basch et tous les auteurs qui se sont appliqués aux mêmes recherches.

Jusqu'à présent, cependant, on ne considérait l'hypertension que comme un épiphénomène, survenant au cours de certaines néphrites chroniques, capables d'en confirmer ou même d'en révéler l'existence. Son importance diagnostique était certaine, telle est-elle encore restée,

(1) Dufour. Relations existant entre les troubles pupillaires, etc. *Gaz. hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 29 juin 1902, et signe d'A. R. Tabes fruste, etc. *Soc. de Neurol.*, 4 décembre 1902.

(2) Dupré et Camus. Tabes avec conservation des réflexes cutanés et tendineux. *Soc. de Neurol.*, 7 janvier 1904.

et l'on peut dire que tout sujet qui présente, quels que soient, d'autre part, les symptômes observés, une tension artérielle de 23 ou 24 centimètres de mercure, peut être considéré comme atteint de mal de Bright, ou, exceptionnellement, de diabète.

La valeur pronostique de ce symptôme a été signalée par V. Ziemssen, qui nota l'élévation de la tension artérielle à l'approche des accidents nerveux de l'urémie, et son abaissement après leur disparition.

J'ai, pour ma part, peu de temps après, avec un de mes élèves, le Dr Nobécourt (1), étudié les variations de la pression au cours de l'éclampsie, montrant que l'on pouvait, le sphygmomanomètre en main, prévoir les accès convulsifs, ou en assurer la cessation définitive. Le résultat de ces recherches a été ultérieurement confirmé par Wiessner (2), Krönig, etc. (3).

* * *

Les observations que j'ai pu faire, depuis plusieurs années que je m'occupe de sphygmomanométrie clinique, m'ont conduit à donner au phénomène morbide de l'hypertension une importance pathogénétique bien plus considérable encore : je la considère aujourd'hui, quelle que soit d'ailleurs la cause qui l'a provoquée, comme capable d'expliquer à elle seule un certain nombre d'accidents, et non des moindres, que l'on a coutume de rattacher, non pas à l'élévation excessive de la tension artérielle, mais à l'affection qu'elle accompagne.

Il est, en effet, trois affections de nature très différente (la colique de plomb, l'urémie, l'éclampsie puerpérale), au cours desquelles on peut voir survenir des accidents tellement semblables, dans leurs caractères cliniques et leur gradation, que les auteurs se sont efforcés d'en faire le diagnostic différentiel. S'ils n'y ont pas réussi, selon nous, c'est que ces accidents sont identiques et relèvent, non de la maladie elle-même, mais du symptôme qui leur est commun : l'hypertension.

L'élévation de la tension artérielle au cours de la *néphrite chronique* est connue, nous n'y reviendrons pas. Même constatation a été faite, avons-nous dit, par nous-même et d'autres auteurs, dans l'*éclampsie puerpérale*, et surtout à l'approche des accès convulsifs. Quant à la *colique de plomb*, les constatations précises à ce sujet, sont plus récentes, et, si Potain (4) dit avoir noté l'hypertension, c'est surtout à Riegel et à Pal (5) que l'on doit les recherches les plus complètes. Ce dernier

(1) Vaquez et Nobécourt. *Soc. méd. des Hôp.*, 1897.

(2) *Geburts. Gesellsch. zu Leipzig*, 1899.

(3) *Verhand. der Deutsch Gesel. für Gynäkologie*, 1901.

(4) Potain. *Pression artérielle*, Masson, 1902.

(5) *Centralblatt für innere Med.*, 25 avril 1903.

auteur a montré, dans une observation très concluante, que l'hypertension se produisait à l'occasion même de la colique, qu'elle disparaissait avec elle, et qu'il était impossible d'incriminer le rôle éventuel d'une néphrite dans la genèse de ce symptôme et des troubles qui peuvent l'accompagner. Nous verrons, d'ailleurs, plus loin ce qu'il faut penser de ce dernier rapport.

Quels sont, maintenant, les symptômes communs dont nous avons parlé?

* * *

C'est, tout d'abord, l'AMAUROSE. Celle-ci peut survenir, dans l'une des des trois maladies précédentes, au milieu de circonstances identiques, avec des caractères absolument semblables et avec une évolution également comparable.

L'*amaurose saturnine*, connue depuis longtemps, bien étudiée déjà dans la thèse de Weber (1), apparaît soudaine, souvent précédée cependant par une céphalée violente, au cours d'une colique. Elle peut être d'emblée complète, ou ne le devenir que progressivement. L'examen du fond de l'œil ne donne habituellement aucun renseignement et c'est d'une façon toute théorique que l'on a, pour expliquer les accidents, invoqué tour à tour l'œdème périnévritique, la névrite ou simplement des troubles circulatoires (Jaccoud, Weber). Mais ce qui nous paraît hors de doute, d'après l'observation de Pal, c'est, avec l'apparition des accidents, la coïncidence non fortuite des variations considérables de la tension. Cet auteur, faisant usage du tonomètre de Gaertner, constate, peu avant l'amaurose, une pression de 160 millimètres qui monte à 180 le jour même où elle se produit, et qui retombe progressivement à 145, 100 et, enfin, 75 millimètres, cinq jours après, alors que le champ visuel est redevenu normal. Nous savons, d'autre part, que l'amaurose saturnine peut évoluer plus lentement, ne disparaître que progressivement, qu'elle peut enfin être précurseur des accidents plus graves de l'encéphalopathie saturnine.

L'*amaurose urémique* et l'*amaurose éclamptique* sont calquées sur ce tableau clinique. Bien différentes des rétinites albuminuriques, dans leur mode d'apparition comme dans leur évolution, c'est soudainement aussi qu'elles se manifestent chez un sujet reconnu ou non brightique, chez une femme enceinte en cours ou non de traitement. Dans ces cas soudains, la réaction pupillaire demeure intacte, le fond de l'œil est normal. Si, comme Pal a pu le faire dans un cas d'urémie, on suit les variations de la tension, on voit qu'il s'agit de sujets atteints d'hypertension. Le malade de Pal donnait, au tonomètre de Gaertner, 220 mil-

(1) Amaurose saturnine, Th. Paris, 1884

limètres avant l'accident, 240 au moment des troubles amaurotiques, et 140 seulement cinq jours après, alors que la vision était redevenue à peu près normale. L'éclampsie ne procède pas autrement quant à la genèse et à l'évolution des accidents. Nous savons, enfin, que l'amaurose urémique peut rétrocéder rapidement ou lentement, que plus brève est l'évolution de l'amaurose éclamptique, et que l'une et l'autre peuvent précéder de très loin les troubles nerveux, plus graves, de l'encéphalopathie urémique ou de l'éclampsie convulsive (Schauta).

Ces accidents oculaires sont-ils les seuls qu'il soit possible de rattacher à l'hypertension? Certains faits que nous avons observés nous porteraient à croire que leur champ doit être encore plus étendu.

Un de nos malades, supposé atteint de néphrite chronique, qui ne se révélait à vrai dire que par la présence habituelle d'une petite quantité d'albumine dans l'urine, une augmentation considérable de la matité cardiaque avec bruit de galop, avait une tension artérielle qui atteignait de 26 à 29 au sphygmomanomètre Potain. Alors que la tension marquait son chiffre le plus élevé, il présenta soudainement une altération profonde de la vision, répondant à une *hémianopsie homonyme*, qui rétrocéda lentement et finit par disparaître complètement. L'absence absolue d'œdème, l'intégrité du fond de l'œil ne permettaient guère d'attribuer ces troubles à une lésion organique, névritique ou vasculaire, et si nous savons qu'un pareil accident est souvent révélateur d'une néphrite chronique (Rendu), la marche des troubles de la vision, l'impossibilité où l'on est habituellement de constater des lésions qui les ont provoqués, les hémorragies réliniennes pouvant leur être consécutives, tout nous porte à croire que l'hypertension peut être justement leur cause efficiente.

Plus récemment, un de nos malades d'hôpital, très semblable au précédent par les symptômes observés, se plaignait entre autres troubles, d'une *altération progressive de la vision*. Sa tension artérielle était de près de 30 centimètres. M. le Dr Terrien, qui voulut bien l'examiner, constata de l'hypertension des deux yeux avec stase papillaire légère et porta le diagnostic de glaucome chronique. Ce même malade, revu quelques jours après, nous annonça de lui-même une grande amélioration des troubles visuels, alors qu'il n'avait fait aucune médication spéciale. Sa tension artérielle était retombée à 23 centimètres de mercure.

Des troubles semblables ont été constatés au cours de l'intoxication saturnine aiguë, et de l'éclampsie (1). Nous pensons qu'il y a plus qu'une

(1) Knapp (*Prag. med. Woch.*, 1901) dit qu'il y a trois observations très nettes d'hémianopsie éclamptique; il en rapporte une, personnelle, dans laquelle la guérison se fit rapidement.

coïncidence et que l'hypertension est seule capable d'expliquer cette rencontre fortuite d'accidents analogues, survenant dans des affections en apparence si dissemblables. S'ils sont plus fréquents dans l'urémie et dans l'éclampsie, c'est que l'hypertension est dans la première affection, et malgré ses variations, un phénomène de très longue durée, et qu'elle est souvent, dans la seconde, extraordinairement prononcée.

*
* *

L'APHASIE TRANSITOIRE, cette amaurose cérébrale, a été observée dans chacune des affections que nous avons spécifiées, également avec des caractères de soudaineté qui rappellent l'accident précédent. Quand il s'agit de sujets jeunes, saturnins (1) ou femmes enceintes, il est difficile, pour expliquer sa genèse, d'invoquer des lésions anciennes ou profondes du système artériel. Son apparition au cours même des accès (Theuveny) (2) au moment où la tension est à son acmé, rend bien vraisemblable un rapport de cause à effet entre l'aphasie et l'hypertension. Nous venons d'en observer un cas chez le malade dont nous venons de rappeler les troubles oculaires progressifs. Cet homme, dont la tension était alors très élevée (28 cent.), se trouvant un jour à son bureau, perdit soudainement l'usage de la parole; malgré ses efforts, il ne pouvait arriver qu'à prononcer quelques mots incohérents, sans rapport avec sa pensée. Craignant, selon son expression, qu'on ne le prit pour un homme ivre, il descendit dans la rue et se rendit chez un pharmacien pour y demander de l'antipyrine, estimant, non sans raison, qu'il y avait un rapport entre la céphalalgie dont il souffrait et les troubles dont il était atteint. Il ne put se faire comprendre et rentra chez lui. Une heure après, il était complètement guéri. Nous le vîmes le lendemain, et sa pression artérielle donnait encore le chiffre exceptionnellement élevé de 30 centimètres de mercure, mais, quelques jours après, elle était retombée à 23.

Ces accidents cérébraux ne sont pas non plus les seuls que l'on puisse observer et il nous paraît certain que parfois des TROUBLES MANIAQUES peuvent reconnaître une explication identique. Nous en fûmes témoin chez un malade qui devait succomber plus tard à une hémorragie foudroyante, et qui fut pris sous nos yeux de délire subit, avec idées obsédantes, accidents qui durèrent trois jours et qui disparurent complètement. De même Racine (3) a constaté la manie au cours de l'intoxication saturnine, et nous savons que les femmes éclamptiques présentent des accidents de même ordre (Stewart) (4).

(1) Gaucher. Aphasie saturnine, *Bull. Soc. clin.*, 1880.

(2) Diagnostic clinique des accès éclamptiques, *Th. Paris.*, 1903.

(3) *Deutsch. Med. Woch.*, 1884.

(4) Denison Stewart. Lead convulsions, *Am. Journ. med. Sc.*, Philadelphie, 1895.

L'ENCÉPHALOPATHIE CONVULSIVE commune à ces trois affections, saturnisme aigu, urémie, éclampsie, doit être également le plus souvent rapportée à des modifications subites ou persistantes de la tension artérielle. Nous avons dit déjà que V. Ziemssen, en 1893, avait noté l'hypertension à l'approche des accès convulsifs dans l'éclampsie urémique; nous l'avons également observée chez un jeune sujet mort de néphrite aiguë à forme convulsive. Enfin, nous rappellerons seulement pour mémoire notre travail, en collaboration avec le Dr Nobécourt, et nous avons signalé l'influence de l'élévation artérielle sur la production et la répétition des accès éclamptiques, chez les femmes enceintes.

Si l'encéphalopathie saturnine ne survenait que chez les sujets très anciennement intoxiqués, et porteurs de lésions rénales, peut-être ne faudrait-il pas la considérer autrement que comme une manifestation urémique. Ce n'est pas le cas. Nombreuses sont les observations où les accidents ont apparu au cours d'une colique de plomb, et les anciens observateurs, qui connaissaient mieux le saturnisme aigu que le saturnisme chronique, savaient parfaitement que la colique peut aboutir aux convulsions (Meillère) (1).

N'est-il pas aujourd'hui de notion courante que ces accidents peuvent être indépendants de toute néphrite et Meillère s'appuie avec raison sur deux cas de nos collègues Ménétrier et Achard pour admettre que l'encéphalopathie convulsive peut se manifester en dehors de toute lésion rénale. Nous n'avons pas eu l'occasion d'examiner un sujet atteint de phénomènes cérébraux au cours de l'intoxication saturnine, mais nous trouvons dans une observation de Ménétrier que dans un cas d'encéphalopathie, la tension constatée avait été de 25 à 27 centimètres. Cette précieuse observation, unique encore en son genre, nous donne ainsi une confirmation décisive. Les troubles convulsifs de l'urémie, de l'éclampsie et du saturnisme sont bien fonction de l'hypertension artérielle.

L'accident cérébral ultime qui menace tous les sujets, indistinctement, qui sont atteints d'hypertension, quelle qu'en soit la cause, c'est la *mort subite*. Un de nos élèves, le Dr Leroy (2), a pu exprimer ainsi notre avis en disant que tout malade chez lequel la tension artérielle dépasse 25 à 26 centimètres est menacé de mourir subitement. Cette terminaison se voit surtout dans l'hypertension urémique et dans celle qui est liée à l'éclampsie. On s'explique alors, quand on connaît la valeur de ce trouble vasculaire, qui, chez les femmes enceintes, fait passer presque instantanément la tension de 16 centimètres, chiffre normal, à 27 ou 30 centimètres, l'abondance des hémorragies cérébrales ou viscérales, hépatiques notamment, signalée par les auteurs.

Dans un travail de Basch, on trouve sept apoplectiques dans vingt

¹ Meillère. *Le Saturnisme*. Th., Paris, 1903.

² Leroy. Th., Paris, 1903.

cas de forte tension, et je peux y joindre quatre observations personnelles.

En résumé, nous dirons qu'il nous paraît temps de distraire de l'albuminurie, de la néphrite, de l'intoxication urémique, éclamptique ou saturnine, certains accidents qu'on avait jusqu'ici coutume d'expliquer par leur intervention. Ces accidents, parfois bénins, le plus souvent fort graves, sont fonction, non de la maladie causale, souvent invoquée à tort, la néphrite par exemple, mais d'un symptôme commun aux trois entités morbides entre lesquelles elle forme comme un lien nécessaire, et ce symptôme, c'est l'hypertension. L'étude des complications qui se présentent ainsi avec des caractères identiques, et une évolution également semblable, au cours de ces affections, ne pourra être désormais poursuivie que le sphygmanomètre à la main.

*
**

L'hypertension, symptôme commun à des affections très disparates, peut-elle donc reconnaître une pathogénie univoque?

La question, ainsi posée, ne nous semble pas pouvoir être encore justiciable d'une réponse définitive.

Nous savons déjà cependant que les explications, si tant est qu'il y en eut de bien précises, sont également insuffisantes. La rétention supposée de produits toxiques au cours de néphrites chroniques suffirait à rendre compte des phénomènes observés. Or, la nature des poisons retenus, leur mode d'action sont restés bien confus. Ce qui rendait cependant cette interprétation pathogénique assez plausible, c'est que l'on admettait qu'il n'y avait pas d'hypertension sans lésions rénales. Les faits anatomo-pathologiques sont venus montrer que cette liaison n'était pas nécessaire. Nous savons que si la néphrite est fréquente dans l'éclampsie puerpérale, elle n'est cependant pas constante, et Ménétrier (Meillère) n'a trouvé aucune lésion rénale, même microscopique, à l'autopsie d'un sujet chez lequel la tension artérielle avait donné, pendant la vie, le chiffre de 25 à 27 centimètres (Sphyg. Potain). Il faut donc en conclure que si l'hypertension est un épiphénomène au cours de la néphrite, la néphrite peut n'être aussi qu'une lésion accessoire de l'hypertension.

Où donc chercher la lésion anatomique de l'hypertension? Au cours de l'intoxication saturnine, Pal (1) admet que la *contraction des vaisseaux mésentériques* est capable de déterminer l'élévation de la pression artérielle; mais pour que cette explication fût valable, il faudrait que

(1) *Wiener med. Presse*, 1903, n° 2.

l'hypertension ait pu être constatée dans tous les cas de colique de plomb. Or, cela n'est pas, et dans une de nos observations, où cependant tous les symptômes de la colique étaient bien manifestes, l'hypertension fit défaut. La douleur, il est vrai, et les contractions musculaires qui en sont la conséquence ou la cause, sont bien capables d'élever la tension, mais cela, on le comprend, est variable avec les sujets, l'action vaso-constrictive ne s'exerce pas toujours au même degré; et en tous cas, autant que nous avons pu le voir, l'hypertension liée à la douleur et à l'effort est toujours modérée. C'est ainsi, par exemple, que si les douleurs de l'accouchement sont capables d'élever la tension à 22 ou 23 centimètres pour un temps très court, seule l'éclampsie peut la porter à 27 et 29 centimètres, et cela pendant des heures, même en dehors des accès.

Mosse (1) a attribué les phénomènes de la colique aux *altérations du ganglion cœliaque*; ces mêmes altérations, provoquant une hyperexcitabilité du splanchnique, peuvent, en effet, déterminer une élévation de la pression. Mais comment agiraient-elles dans les cas d'encéphalopathie, tel celui de Ménétrier, où l'hypertension est manifeste, et où il n'y a nul symptôme de colique.

Si nous considérons la nature des accidents observés, amaurose, aphasie transitoire, crises convulsives, et si nous tentons de les expliquer par des troubles du système vasculaire, nous n'aurons pour nous guider que les examens faits sur le vivant, et au cours des accidents oculaires. Dans des cas d'amaurose saturnine, Elschnig (2) a constaté une contracture spasmodique des artères de la rétine; Meller a noté aussi la décoloration de la papille et le rétrécissement des vaisseaux dans un cas d'amaurose urémique. Tout nous porte à croire que les troubles cérébraux sont de nature identique, et qu'ils sont en rapport avec des phénomènes vaso-constricteurs excessifs.

Nous sommes donc conduits à rechercher quelles sont, dans l'organisme, les *substances capables de provoquer des modifications parallèles du système vasculaire*, et nous ne pouvons les trouver que dans certains produits élaborés par des glandes à sécrétion interne, *notamment les capsules surrénales*.

C'est de ce côté que notre attention a été attirée depuis longtemps. déjà. Les travaux de Livon (3), les expériences plus récentes de Bernard et Bigard (4), de Martinotti, etc., nous ont montré la fréquence et le mode d'altération des capsules surrénales au cours des diverses intoxications et infections. La seule constatation anatomique que nous ayons pu faire

(1) *Soc. med. Int.*, Berlin, 1902.

(2) Elschnig. *Wien. med. Wochen.*, 1878.

(3) Livon. Congrès, 1900.

(4) Bernard et Bigard. *Journ. de Physiol.*, 1902.

a trait à un malade de notre service, qui succomba aux suites d'une néphrite chronique, après avoir présenté pendant la vie une hypertension, longtemps prolongée à 23 et 24 centimètres de mercure, laquelle avait progressivement diminué pour revenir presque au chiffre normal. Nous trouvâmes à l'autopsie une augmentation considérable d'une des capsules surrénales, qui était transformée en adénome graisseux. La lésion, avant d'en arriver là, avait-elle traversé une phase d'*hypérépiphrie*, suivant l'expression de Bernard, c'est ce qu'il nous est impossible de dire.

Les observations de cette nature sont rares, les constatations délicates, et nous ne voudrions nous prononcer définitivement qu'après achèvement de nos travaux sur ce sujet.

Mais nous pouvons dès maintenant en conclure que les recherches cliniques, poursuivies le sphygmomanomètre à la main, devront être complétées par des examens anatomiques portant sur les capsules surrénales (principales ou accessoires) et comparées aux résultats de l'expérimentation.

M. PIERRE MERKLEN. L'intéressante communication de M. Vaquez soulève des questions complexes et multiples. Parmi elles, il en est une, la pathogénie de l'hypertension artérielle, qui me semble discutable. Je ne crois pas en ce qui me concerne, qu'il y ait lieu d'abandonner la théorie qui paraît actuellement le plus généralement adoptée, celle de l'hypertension par trop-plein artériel et obstacle périphérique, qu'il s'agisse d'artériosclérose ou d'angiospasme. Dans la néphrite interstitielle et dans l'artériosclérose du rein, l'élévation permanente de la tension artérielle s'explique facilement par le barrage circulatoire du rein, qu'il s'agisse de sclérose diffuse de cet organe ou d'endartérite sténosante de ses petites artères. Il en résulte un état habituel de stase artérielle qui s'exagère quand le cœur faiblit, d'où le fait clinique bien connu et en apparence paradoxal de l'hypertension augmentant avec l'apparition de l'asystolie secondaire, diminuant avec sa disparition. Dans la colique de plomb, il est d'autant plus légitime d'invoquer comme cause de l'hypertension, un spasme artériel périphérique, que Potain avait constaté, bien avant les recherches sur la tension artérielle, la diminution de volume du foie par contraction spasmodique de ses vaisseaux. L'hypertension artérielle de l'éclampsie puerpérale paraît être pour une part liée au trop-plein des artères, mais la cause en est spéciale. C'est sans doute la pléthore gravidique. Il est digne de remarque que l'éclampsie puerpérale ne s'observe guère que chez les primipares et qu'elle se produit souvent chez plusieurs personnes d'une même famille. Ne pourrait-on invoquer, pour expliquer cette particularité, une conformation de l'appareil cardio-vasculaire, un état d'aplasie artérielle qui ne se prête pas, dès une première grossesse, à la distension nécessitée

par l'augmentation de la masse du sang en circulation, tandis qu'elle y est préparée par une grosseur antérieure? Il y aurait, du fait de cette étroitesse des cavités vasculaires et cardiaque, un état progressif d'engouement sanguin, d'où l'hypertension. Sans doute celle-ci augmente, sous l'influence de la toxémie due aux lésions secondaires du foie et des reins. Mais il ne me semble pas que l'intoxication puisse tout expliquer.

Quant au rôle possible d'une lésion des capsules surrénales, il serait prématuré de le généraliser. Et même, s'il s'agissait d'intoxication par hyperfonctionnement de ces organes, on n'en comprendrait pas autrement les conséquences qu'en invoquant la théorie du spasme des petites artères, puisque leurs produits, l'adrénaline en particulier, jouissent avant tout de propriétés vaso-constrictives.

M. H. LAMY. Il faut avouer que le mécanisme pathogénique de l'hypertension permanente chez l'homme est encore entouré d'obscurités. La pathologie expérimentale ne nous a pas jusqu'ici renseignés sur ce point. Fr.-Franck a montré qu'il était à peu près impossible d'obtenir, chez l'animal, une hypertension prolongée par obstacle mécanique. Que l'on provoque chez le chien un spasme de tout le réseau vasculaire abdominal par excitation prolongée du grand splanchnique; bien mieux, que l'on comprime d'une façon soutenue l'aorte abdominale au-dessous du diaphragme, on verra sans doute la pression carotidienne s'élever très haut pendant les premiers instants. Mais cette hypertension par action mécanique n'est pas durable; et bientôt la pression retombe graduellement à son degré antérieur, avant que le spasme vasculaire ou la compression aortique aient pris fin. Il y a un mécanisme régulateur de la pression artérielle, dont nous constatons ainsi l'existence à l'état physiologique, et qui semble avoir pour but de défendre l'organisme contre les effets nuisibles de l'hypertension prolongée. Aussi les théories purement mécaniques invoquées pour expliquer l'hypertension permanente chez l'homme ne semblent-elles pas satisfaisantes : telles, le spasme vasculaire abdominal dans la colique saturnine, la sténose des artères du rein dans la néphrite interstitielle.

Quant à l'action hypertensive de l'extrait de capsules surrénales en injections intra-vasculaires chez les animaux, nous savons qu'il s'agit là aussi d'un effet passager, qui ne se prolonge pas au delà de quelques minutes. Cet effet n'en est pas moins très curieux, et l'application de cette découverte expérimentale à la pathologie humaine ouvre une voie nouvelle de recherches; mais celles-ci n'ont pas encore abouti à des résultats qui nous permettent d'en faire état dans la question.

Les faits très intéressants que vient de nous exposer M. Vaquez sont reliés par un caractère commun. Il s'agit dans tous les cas de sujets *intoxiqués*; et, bien que ce ne soit encore là qu'une hypothèse, il me paraît que c'est à l'intoxication chronique, endogène ou exogène, qu'on

peut rattacher avec le plus de vraisemblance l'hypertension permanente observée chez les saturnins, les urémiques et les éclamptiques. On peut admettre que l'intoxication entretient d'une façon permanente, chez ces sujets, une excitation de l'appareil circulatoire, portant peut-être à la fois sur le cœur et la périphérie, et ayant pour résultat d'élever la pression dans les artères.

Dans ces conditions, il est permis de se demander si les troubles morbides présentés par les individus en état d'hypertension artérielle ne doivent point, pour certain d'entre eux au moins, être imputés à la même cause que celle-ci, c'est-à-dire à l'intoxication, au lieu d'être considérés comme la conséquence de l'excès de tension sanguine.

M. JOSUÉ. Si l'exagération des fonctions sécrétoires des capsules surrénales peut être invoquée, dans certains cas, pour expliquer l'hypertension artérielle, on ne peut pas admettre que cette dernière soit due aux centres nerveux. J'ai démontré expérimentalement que la vasoconstriction périphérique, facteur de l'hypertension en pareil cas, ne dépend pas des centres sympathiques (1). En effet si l'on injecte de l'adrénaline dans les veines d'un lapin auquel on a préalablement arraché le ganglion cervical supérieur du grand sympathique, on voit la vasoconstriction se produire aussi bien au niveau de l'oreille du côté opéré qu'au niveau de celle du côté opposé. Cette expérience prouve que l'adrénaline, c'est-à-dire la substance vasoconstrictive active de la sécrétion interne des capsules surrénales, injectée dans les veines, détermine la vasoconstriction en dehors de toute intervention des centres vaso-moteurs.

Aussi bien, c'est de l'hypothèse de l'origine surrénale de l'hypertension artérielle que je suis parti pour rechercher si l'athérome artériel n'aurait pas, au moins dans certains cas, une origine semblable. J'avais été frappé de l'analogie des accidents que détermine l'intoxication expérimentale par l'adrénaline, avec ceux que l'on voit parfois survenir chez les individus dont la tension artérielle est exagérée. En effet, très souvent après l'injection de 6 gouttes, et à coup sûr après l'injection de 10 gouttes d'une solution d'adrénaline au 1/000 dans les veines du lapin, on voit l'animal succomber à une attaque typique d'œdème aigu du poumon.

J'ai donc pensé que, dans certains cas au moins, l'hypertension artérielle que l'on observe chez l'homme est due à la suractivité des capsules surrénales. D'autre part, sachant la fréquence de l'athérome artériel chez les hypertendus, j'ai cherché à déterminer expérimentalement l'athérome par injections répétées d'adrénaline dans les veines du

(1) La vasoconstriction déterminée par l'adrénaline n'est pas due aux centres sympathiques, Josué, *Soc. de Biol.*, 10 janvier 1903, p. 30.

lapin. On sait que les résultats ont été conformes à mon attente (1), venant donner un fort appoint à mon hypothèse qui est invoquée également aujourd'hui par M. Vaquez.

D'ailleurs je poursuis en ce moment avec M. Léon Bernard des recherches anatomiques sur l'état des surrénales chez les athéromateux et je suis d'ores et déjà en mesure d'affirmer qu'en pareil cas ces organes présentent des indices manifestes de suractivité fonctionnelle.

M. HENRI CLAUDE. M. Vaquez invoque, comme cause de l'hypertension dans certaines intoxications, un trouble fonctionnel des capsules surrénales qui produiraient une plus grande quantité de substance active. On se représente mal comment des agents toxiques, qui généralement déterminent la dégénérescence ou la disparition des éléments nobles des glandes, produiraient sur les surrénales un processus inverse, l'hypertrophie et la suractivité fonctionnelle consécutive.

M. VAQUEZ. Les objections qui viennent de m'être faites ont trait surtout à la pathogénie de l'hypertension pour laquelle j'ai proposé une explication nouvelle encore hypothétique, bien qu'une observation anatomique ait semblé la confirmer et que l'expérimentation tende à la justifier. Si les surrénales sont en cause, c'est bien évidemment, comme le dit M. Merklen, par leurs propriétés vaso-constrictives, puisque j'estime que les accidents sont dus à l'hypertension, fonction de la vaso-constriction exagérée.

Il suffit d'avoir soulevé cette question de pathogénie pour voir que les avis les plus divers sont de suite émis. La théorie du spasme vasculaire abdominal pour expliquer l'hypertension dans la colique de plomb est théoriquement insuffisante, comme l'a dit M. Lamy.

En fait cette hypertension, dans les cas de cet ordre, devrait être constante. Or je l'ai vue manquer au cours d'une colique de plomb des plus pénibles. Le cas de M. Menetrier n'est-il pas une réponse péremptoire puisque, sans colique, dans une intoxication saturnine aiguë la pression est montée à 27 centimètres de mercure?

M. GOUET. Peut-être pourrait-on, dans une certaine mesure, invoquer à l'appui de la théorie *mécanique* — et non plus *directement toxique* — par laquelle M. Vaquez explique certains accidents de l'urémie et de l'éclampsie, l'action parfois si rapidement efficace de la saignée contre ces mêmes accidents. Cette action *immédiate* — la seule à envisager ici — me paraît être, en effet, essentiellement et avant tout, une action brus-

(1) Athérome aortique expérimental par injections répétées d'adrénaline dans les veines, Josué, *Soc. de Biol.*, 14 novembre 1903, n° 1374, et *Presse médicale*, 18 novembre 1903, p. 798.

quement déplétive, c'est-à-dire d'ordre mécanique. Et c'est aussi contre un autre accident de certaines maladies à hypertension artérielle, accident facile à reproduire avec l'adrénaline, l'œdème aigu du poumon, que la saignée se montre d'une efficacité si remarquable et si prompte, bien que trop, souvent passagère.

ÉLECTIONS

MM. MARCEL LABBÉ, LAFFITTE et CARNOT sont nommés membres de la Société à l'unanimité.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

MM. J. RENAULT et PAGNIEZ. — De l'innocuité sur le sang des injections intraveineuses de cyanure de mercure.

M. JACQUET. — Coryza chez un albuminurique. Obstruction nasale prolongée. — Alternatives de guérison et de rechute coïncidant avec le régime alternativement hypo et hyperchloruré.

MM. COURTOIS-SUFFIT et TRASTOUR. — Entérococcie à forme de fièvre intermittente.

MM. HUDELO et DEHÉRAIN. — Entérococcie à forme de fièvre intermittente.

M. GILBERT BALLEZ. — De la nécessité de traiter les hystériques dans les services hospitaliers et de les traiter d'une façon active et précoce.

MM. JEANSELME et WEIL. — Sur un cas de leucémie aiguë chez l'enfant.

M. SOUPAULT. — Origine réflexe des productions muco-membraneuses intestinales.

MM. BALZER et FOUQUET. — Pemphigus chez une hystérique.

MM. R. MOUTARD-MARTIN et MALLOYEL. — Cas de pseudo-rumatisme éberthien dans le décours d'une fièvre typhoïde.

MM. VAQUEZ et AUBERTIN. — Anémie pernicieuse.

Le Gérant : O. PORÉE.

SEANCE DU 12 FÉVRIER 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — A propos du procès-verbal. — A propos de la communication de M. Marfan relative à une fièvre typhoïde chez un diabétique, terminée par une hémorragie intestinale foudroyante : M. P. TEISSIER. — Exagération du pouvoir toxique du bromure sous l'influence de la déchloruration dans un cas d'épilepsie : MM. MERKLEN et HEITZ (Discussion : M. TOULOUSE). — Sclérose rénale et capsules surrénales. Présentation de pièces : M. HENRI DUFOUR. — Capsules surrénales, hypertension artérielle, athérome : M. O. JOSUÉ. — Encéphalopathie saturnine et hypertension artérielle : M. P. MENETRIER (Discussion : MM. MERKLEN et MENETRIER). — Ulcération de la langue à déterminer. Présentation de malade : MM. CAUSSADE et BLONDIN (Discussion : MM. CLAISSE, MERKLEN et DANLOS). — De l'innocuité des injections intra-veineuses de cyanure de mercure sur la composition du sang : MM. JULES RENAULT, P. PAGNIEZ (Discussion : M. GALLIARD). — Coryza chez un albuminurique. Obstruction nasale prolongée. Influence favorable de l'hypochloruration : M. L. JACQUET (Discussion : M. MERKLEN). — De la nécessité de traiter d'une façon active et précoce les hystériques dans les services hospitaliers : M. GILBERT BALLEZ. — Ordre du jour de la prochaine séance.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A PROPOS DE LA COMMUNICATION DE M. MARFAN RELATIVE A UNE FIÈVRE TYPHOÏDE CHEZ UN DIABÉTIQUE TERMINÉE PAR UNE HÉMORRAGIE INTESTINALE FOUDROYANTE,

par M. P. TEISSIER.

Il est un élément séméiologique qui dans les observations de M. Rénon et de M. Marfan aurait pu faire présager l'apparition d'hémorragies intestinales et leur abondance : je veux parler de l'état de la tension artérielle. Celle-ci est toujours très élevée dans le diabète; elle l'était vraisemblablement chez les deux patients dont nos deux collègues nous ont raconté l'histoire et il me paraît vraisemblable que cette hypertension a pu jouer un rôle dans les violentes hémorragies dont il nous a été parlé.

J'ai appelé l'attention, il y a quelques années, sur la valeur de l'élévation passagère de la pression artérielle comme signe prémonitoire des hémorragies intestinales. J'ai communiqué des faits qui montrent

qu'une hypertension artérielle relative, au cours d'une maladie hypotensive par excellence comme la fièvre typhoïde, pouvait avoir pour conséquence de favoriser les hémorragies intestinales: c'est là une constatation du même ordre que celle, faite bien auparavant par M. Bouchard, de la disparition du dicrotisme du pouls, comme signal d'une hémorragie intestinale dans la dothiéntérie.

**EXAGÉRATION DU POUVOIR TOXIQUE DU BROMURE
SOUS L'INFLUENCE DE LA DÉCHLORURATION DANS UN CAS D'ÉPILEPSIE,**

par MM. PIERRE MERKLEN ET JEAN HEITZ.

A propos des intéressantes communications faites au cours des dernières séances, nous croyons utile de présenter les quelques remarques que nous a suggérées l'observation d'un jeune épileptique chez lequel nous avons essayé la méthode de MM. Richet et Toulouse; la déchloruration mise en œuvre pour obtenir un effet utile avec de faibles doses de bromure, en a exalté la toxicité en même temps que le pouvoir thérapeutique, d'où des accidents d'intoxication qui nous ont forcé de suspendre la médication.

Il s'agissait d'un enfant de douze ans, sujet, depuis deux ans, à des crises épileptiques qui se limitaient au cri initial et à quelques convulsions bilatérales, accompagnées d'une chute plus ou moins violente et suivies de sommeil ou d'accablement assez long. Ces crises se répétaient journellement, et avant l'usage du bromure, ou pendant les interruptions de cette médication, jusqu'à dix fois et plus par vingt-quatre heures. Sous l'influence de doses progressivement croissantes de bromure, les crises étaient devenues beaucoup plus rares, mais à deux reprises il se produisit chez le malade des accidents d'intoxication assez prononcés.

Au cours des mois d'octobre et de novembre derniers, l'enfant était soumis au traitement suivant: Il prenait un jour sur deux 22 grammes de bromure, avec purgation le jour intermédiaire, de manière à faciliter l'élimination. La dose quotidienne revenait ainsi à une moyenne de 11 grammes. Alimentation ordinaire. Sous cette influence, les crises disparurent complètement pendant environ trois semaines, de la fin d'octobre jusque vers le milieu de novembre. Mais à cette date réapparurent pour la troisième fois des accidents d'intoxication qui prirent rapidement une intensité alarmante: l'enfant s'alourdissait, s'endormait partout où il se trouvait; lorsqu'il se tenait debout, ses genoux fléchissaient et sa tête s'inclinait sur une des épaules. On éprouvait une difficulté considérable à lui arracher une réponse, d'ailleurs bredouillée et confuse; le regard était atone, la paupière supérieure tombante, la bouche entrouverte, de la bave s'écoulant à chaque commissure. Cependant les réflexes tendineux n'étaient pas modifiés; la réaction pupillaire à la lumière

persistait quoique un peu lente, il n'y avait pas de mydriase. Constipation et état saburral de la langue. Pas d'éruption cutanée. En même temps, les crises avaient reparu, quoique peu nombreuses.

Dans l'espérance d'arriver à les juguler avec une dose moins élevée, nous avons alors l'idée de recourir à la méthode de MM. Richet et Toulouse. Nous conseillons donc le régime progressivement désalé et des doses rapidement diminuées de bromure.

Vers le 14 décembre, nous avons complètement supprimé le bromure et l'alimentation ne comprenait plus de sel. Les accidents d'intoxication avaient complètement disparu. L'enfant était gai et très éveillé. Une analyse d'urine, faite à cette date, montrait encore 6 grammes de chlorures éliminés par vingt-quatre heures. Les traces de bromure avaient disparu. En même temps, les accès, qui depuis leur réapparition se maintenaient au chiffre de 2 par jour en moyenne, augmentaient de fréquence et passaient au chiffre de 6 à 8 par jour. Nous ordonnons, conjointement à l'hypochloruration, l'administration d'une dose de 2 grammes de bromure.

Le 29 décembre, le malade continue à prendre 2 grammes de bromure. Les urines contiennent 3 gr. 50 de sel et 1 gr. 90 de bromure par vingt-quatre heures. Le nombre des crises se maintient à 8 par jour en moyenne, mais l'état général est excellent. La dose paraissant trop faible, nous passons à 2 gr. 50, et quelques jours après à 3 grammes.

4 janvier. Le nombre des crises a diminué de moitié, mais l'intelligence de l'enfant commence à se couvrir d'un léger voile sans qu'on puisse parler d'intoxication véritable. Nous essayons de faciliter l'élimination par des purgations de temps en temps, et par l'usage quotidien du demi-bain tiède avec affusions.

21 janvier. Malgré les précautions prises, l'enfant est abattu, il s'endort. La face est sans expression, et de la bave découle de la bouche entr'ouverte. Une analyse des urines du 19 note 2 gr. 50 de chlorures et 2 gr. 73 de bromure pour vingt-quatre heures, ce qui correspond à une élimination suffisante. Les crises persistent au nombre de 2 à 3 par vingt-quatre heures, mais sensiblement plus violentes. On porte la dose à 4 grammes.

30 janvier. En présence de la violence insolite des crises, la dose a été portée à 5 grammes, chiffre qui arrive enfin à suspendre les accès. Pendant les sept jours où le malade a pris 5 grammes de bromure, il ne s'est produit aucune crise comitiale. Mais, par contre, les accidents d'intoxication se sont aggravés, réalisant un tableau tout à fait semblable à celui de la fin de novembre (abattement psychique et physique, hypotonie musculaire, et en plus un léger degré de bronchorrhée). Les urines contiennent par vingt-quatre heures, 4 grammes de chlorure et seulement 2 gr. 31 de bromure au lieu des 5 grammes absorbés.

Devant l'état de l'enfant, nous avons cru devoir de nouveau suspendre la médication bromurée. Les crises se sont aussitôt reproduites, à mesure que l'hébétude et la somnolence commençaient à se dissiper et que l'intelligence s'éveillait de nouveau.

La comparaison de la période allant de fin octobre au 15 novembre et de celle qui s'écoule du 14 décembre au 30 janvier, nous apparaît

comme très instructive. Pendant la première, alimentation ordinaire avec une dose quotidienne moyenne de 11 grammes de bromure. Pendant la seconde, alimentation sans sel, avec 3 à 5 grammes de bromure.

La suppression totale des crises, qui n'avait été obtenue pendant la première période qu'avec la dose de 11 grammes, l'a été lors de la seconde avec la dose bien inférieure de 5 grammes. C'est une démonstration tout à fait nette de l'élévation considérable du pouvoir thérapeutique du bromure sous l'influence de l'hypochloruration, fait démontré par MM. Richet et Toulouse (*Acad. des Sciences*, nov. 1899), par J. Ch. Roux (*Soc. biol.*, 1900) et sur lequel ont encore insisté plus récemment M. Richet et M. Déjerine (*Soc. biol.*, 21 mars 1903).

Mais par contre, point sur lequel nous voulons ici attirer l'attention, la comparaison de ces deux périodes démontre également *que le pouvoir toxique du bromure a été augmenté sous cette même influence et que, dans le cas présent tout au moins, il a été augmenté plus encore que le pouvoir thérapeutique*. MM. Richet et Toulouse avaient déjà indiqué dans leur première communication que la toxicité du bromure se trouvait augmentée du fait de l'hypochloruration, qu'il était nécessaire de le manier avec de grandes précautions, et qu'on pouvait voir des accidents d'intoxication survenir dès la dose de 4 grammes. Mais ces auteurs insistaient surtout sur l'élévation du pouvoir thérapeutique, et ils admettaient que la méthode était particulièrement indiquée dans les cas où, pour faire cesser les crises, il fallait recourir à des doses de 8 à 15 grammes, doses qui pouvaient finir par entraîner à la longue des accidents d'intoxication.

Or, il résulte de l'observation de notre petit malade que chez lui l'élévation du pouvoir toxique est devenue telle par la déchloruration que la méthode a dû être abandonnée. Autant que l'on peut conclure d'une seule observation, il semble donc que chez les épileptiques, lorsque la dose nécessaire au point de vue thérapeutique vient à déterminer des troubles toxiques, il n'y a pas avantage à utiliser la déchloruration.

Ces cas sont heureusement peu fréquents, et Féré a bien montré que chez beaucoup de malades l'organisme pouvait sans grands inconvénients supporter de très hautes doses de bromure. Lorsque ces doses ne sont pas supportées, elles ne paraissent pas devoir l'être plus facilement par un organisme déchloruré. Mais il est bon d'ajouter que le tube digestif n'aura plus à supporter qu'une dose deux ou trois fois moindre de médicament, et cette diminution de fatigue pour la muqueuse gastrique et intestinale est à mettre à l'actif de la méthode de l'hypochloruration.

M. TOULOUSE. Les observations d'épileptiques hyperchlorurés que

MM. Enriquez et Grenet ont communiquées dans la dernière séance sont en accord avec les faits que j'ai eu l'occasion de constater et que je relaterai un jour avec plus de détails. Il ressort en somme d'elles et de mes propres observations cette conclusion que l'hyperchloruration n'a pas d'action bien nette sur la marche de l'épilepsie.

J'ai remarqué aussi qu'il en est de même de l'hypochloruration seule. Que le sel soit donné en excès, en quantité moyenne, ou en petite quantité, l'épilepsie se comporte d'une manière sensiblement comparable; par lui-même il ne paraît pas avoir d'action bien sensible avec l'épilepsie, tout au moins dans les cas ordinaires.

Au contraire, si le malade est bromuré, l'excès de sel diminue l'action du bromure et le défaut de sel renforce cette action. Mais il est bon de savoir que ces variations ne s'observent qu'autour de la dose de sel que j'ai appelée thérapeutique, et que l'expérience m'a appris à fixer autour de 5 grammes. A cette dose, 2 grammes de plus ou de moins ont une action modificatrice réelle, qui ne s'observe plus autour de 10 grammes. Au-dessus de 10 grammes, en effet, on peut hyperchlorurer et donner 5, 10 et 15 grammes de sel sans diminuer sensiblement l'action thérapeutique du bromure.

A l'occasion de la communication de M. Merklen, je dirai que j'ai signalé plusieurs fois l'augmentation de la toxicité du bromure administré durant l'hypochloruration.

Cette hypertoxicité paraît inséparable de l'exaltation de l'action thérapeutique, et c'est là un fait de thérapeutique générale. Il semble, en effet, qu'on ne puisse augmenter l'action thérapeutique d'un médicament sans augmenter aussi son action toxique. L'une et l'autre ne sont séparés que par une ligne qu'il est difficile de déterminer précisément en clinique.

En ce qui concerne le bromure, il faut pousser son action jusque — et exclusivement — à son action toxique. Dans une hypochloruration très stricte, cette action toxique peut apparaître à 3 et même 2 grammes, si le malade est mal surveillé, 4 et 5 grammes sont des doses élevées. Il est bon de le savoir et, par exemple, quand un malade bromuré est mis au régime lacté, il faut diminuer son bromure et le surveiller attentivement. Cette notion pratique est un des résultats des recherches sur l'hypochloruration des épileptiques.

Mais il est utile d'indiquer que si, dans l'hypochloruration, de petites doses de bromure ont des effets toxiques, plus grandes, elles ont aussi des effets thérapeutiques plus intenses. J'ai fait plusieurs expériences qui montrent que si l'on pousse la dose de bromure donné avec le régime ordinaire jusqu'à la dose toxique, on peut la diminuer ensuite avec un régime d'hypochloruration, tout en obtenant des résultats thérapeutiques plus considérables.

SCLÉROSE RÉNALE ET CAPSULES SURRÉNALES,

(Présentation de pièces),

par M. HENRI DUFOUR.

La communication de M. Vaquez à la dernière séance a soulevé nombre de questions fort intéressantes. Je pense que le meilleur procédé de discussion consiste à apporter des faits pour ou contre les hypothèses émises; le hasard me permet, depuis la dernière séance de la Société, de vous faire part d'une observation recueillie récemment.

OBSERVATION. — Un homme âgé, atteint de sclérose rénale avec hypertrophie du ventricule gauche et bruit de galop est pris, au cours d'une attaque d'urémie, d'hémianopsie homonyme latérale droite. Trois jours après, son hémianopsie décroît progressivement, puis disparaît, et je pense pouvoir attribuer à l'urémie cette manifestation cérébrale passagère.

Le malade, quelques jours après, tombe dans le coma et meurt.

A l'autopsie, on trouve un cœur gauche très hypertrophié avec un épaississement considérable de la paroi ventriculaire; des reins diminués de volume, sclérosés, bosselés, avec de petits kystes corticaux. Les capsules surrénales sont augmentées de volume : la gauche pèse 8 grammes, la droite 7 grammes.

Le cerveau présente un ramollissement diffus de la pointe et de la face interne du pôle occipital gauche.

Voici donc un fait qui semblait bien en imposer par son allure clinique pour de l'hémianopsie urémique, puisque les accidents avaient rapidement rétrocedé. Il s'agissait cependant d'une lésion organique.

Je pense que bien souvent dans les encéphalopathies limitées, partielles, dites urémiques, il faut compter avec un état organique antérieur ou présent du cerveau; comment pourrions-nous expliquer autrement une localisation siégeant sur une zone cérébrale étroite, lorsqu'il s'agit de phénomènes aussi généralisés que l'intoxication ou l'hypertension.

Ce que je dis des phénomènes localisés, je puis le dire aussi des phénomènes généraux dans les encéphalopathies urémiques ou toxiques.

Tout en faisant nécessaire le rôle de l'urémie agissant par ses poisons ou par le mécanisme de l'hypertension, je pense que l'on doit considérer comme non moins nécessairement préétabli, par une disposition antérieure, le mode suivant lequel vont se manifester les réactions cérébrales urémiques ou toxiques.

Dans cet ordre d'idées, je citerai l'observation d'une malade qui, à l'occasion de phénomènes urémiques, vit après cinquante ans réapparaître des accidents d'épilepsie convulsive qu'elle n'avait pas eus depuis son enfance.

J'ai d'ailleurs insisté autre part sur l'avenir des convulsifs infantiles, mis en présence des causes morbides diverses.

« Onze individus, écrivais-je (1), atteints de convulsions infantiles, ont eu dans le courant de leur existence, à des époques quelquefois très éloignées (cinquante-deux ans, soixante-deux ans, dans deux cas), une ou deux crises nettement épileptiques. Celles-ci ont apparu soit à l'occasion d'un réflexe consécutif à un examen médical (toucher anal, cathétérisme de l'utérus), soit à l'occasion d'une intoxication (saturnisme), d'une auto-intoxication (urémie, accouchement), comme suite d'une infection (érysipèle). Quelques-uns n'ont eu que des manifestations épileptiques larvées (légères absences ou vertiges). »

Loin de moi la pensée de nier le rôle de l'hypertension, car, à mon sens, elle explique certaines déterminations nerveuses dont je n'entrevois pas bien jusqu'à présent la cause provocatrice, dans l'épilepsie réflexe douloureuse par exemple; mais je crois qu'il y a place pour d'autres facteurs étiologiques.

Pour ce qui a trait à l'hypertrophie des surrénales dans la néphrite chronique, mon cas peut être rapproché de celui cité par M. Vaquez, car il y a nettement une altération de la surrénale que je vous montre, surtout si vous la comparez à ces deux capsules pesant 4 et 3 grammes, et qui sont normales.

CAPSULES SURRÉNALES, HYPERTENSION ARTÉRIELLE, ATHÉROME,

par M. O. JOSUÉ.

Dans une communication faite à la *Société de Biologie* le 14 novembre 1903 sur « l'athérome aortique expérimental par injections répétées d'adrénaline dans les veines », j'ai mis en lumière le rôle que jouent les capsules surrénales dans la production de l'hypertension artérielle et de l'athérome: « Ces expériences démontrent que l'adrénaline possède une action toxique particulière sur les artères, capable d'y créer l'athérome. Cette action spéciale est-elle due à l'hypertension artérielle que détermine chaque injection de ce corps dans les veines? Il est certain que nos expériences pourraient être invoquées par ceux qui attribuent une importance primordiale à cette modification statique de l'équilibre circulatoire.

« Mais il est un autre point que je désirerais mettre en lumière. Si

(1) H. Dufour. Considérations cliniques sur l'avenir des convulsifs infantiles. *Société de Neurologie*, 6 juillet 1899.

l'on envisage que l'adrénaline est un produit de sécrétion des capsules surrénales, on n'est pas loin de penser que ces organes jouent peut-être un rôle important dans la production des lésions athéromateuses. C'est dans ce sens que nous poursuivons nos recherches. »

A la séance suivante (21 novembre) de la *Société de Biologie*, M. Lœper a communiqué un fait confirmatif d'athérome expérimental par injections répétées d'adrénaline dans les veines.

M. Josserand (1) vient également de confirmer nos expériences.

A la séance du 19 décembre M. Gouget communique à la même Société un cas de saturnisme expérimental avec hypertrophie considérable des capsules surrénales et sclérose aortique. « Il est certain, dit cet auteur que nous possédons dans l'adrénaline le moyen actuellement le plus sûr de déterminer expérimentalement l'athérome. M. Josué en conclut qu'il serait intéressant de vérifier l'état des capsules surrénales chez les artério-scléreux. On peut, en effet, se demander si les facteurs habituels de l'artério-sclérose ne la produisent pas parfois, au moins en partie, indirectement, par l'intermédiaire de leur action sur les capsules. » Et plus loin : « il serait vraiment singulier que la réunion, dans le cas actuel, de ces deux ordres d'altérations également rares fût l'effet d'une pure coïncidence, alors surtout que les expériences de M. Josué nous en donnent une explication très satisfaisante ».

MM. Léon Bernard et Bigart (2) rappellent, à la séance du 16 janvier 1904 de la *Société de Biologie*, que leurs expériences leur « permettent d'apporter une contribution plus précise à l'interprétation proposée par cet auteur (Gouget) ; les lésions des surrénales sont en effet constantes dans l'intoxication saturnine expérimentale, et elles relèvent d'un type morphologique spécial, que nous avons considéré comme traduisant la suractivité fonctionnelle de l'organe, l'hyperépiphrie ». Et plus loin : « nous pensons que l'attribution de certaines altérations à l'hyperépiphrie et de certaines autres à l'hypoépiphrie est confirmée par les faits nouveaux apportés par Josué et par Gouget ».

Enfin à la dernière séance de la *Société médicale des hôpitaux*, M. Vaquez a invoqué à son tour la suractivité fonctionnelle des capsules surrénales pour expliquer l'hypertension artérielle chez certains malades.

J'ajouterai que l'examen histologique de capsules surrénales d'athéromateux m'a permis de constater, en collaboration avec M. Léon Bernard, des indices manifestes d'hyperépiphrie. Ces faits seront bientôt publiés ici-même.

Je profite de l'occasion pour montrer à la Société les aortes de deux

(1) Ph. Josserand. Contribution à l'étude physiologique de l'adrénaline. Thèse, Paris, 1904.

(2) Suractivité fonctionnelle des glandes surrénales dans l'intoxication saturnine expérimentale, par MM. Léon Bernard et Bigart. *Société de Biologie*, 19 janvier 1904, p. 59.

lapins qui ont reçu chacun 53 injections de 3 gouttes d'une solution d'adrénaline au 1/1000 (ce qui fait tout près de 8 milligrammes d'adrénaline) en quatre mois du 3 octobre au 7 février. Vous voyez que ces aortes présentent des lésions d'athérome extrêmement étendues et marquées avec infiltration calcaire.

ENCÉPHALOPATHIE SATURNINE ET HYPERTENSION ARTÉRIELLE

par M. P. MENETRIER,

La communication de M. Vaquez sur l'hypertension et la mention qu'il a faite d'un cas d'encéphalopathie saturnine avec hypertension que j'ai observé l'an dernier dans mon service et dont j'avais donné une très courte indication dans une note insérée dans la thèse de M. Meillère sur le saturnisme, m'engagent à vous rapporter cette observation en détail, d'autant plus que par certaines de ses particularités elle permet de fournir réponse à quelques-unes des questions qui ont été soulevées dans la discussion de notre dernière séance, notamment en ce qui concerne l'état des capsules surrénales et la conformation congénitale du système artériel.

Obs. — Homme de vingt et un ans, entre le 24 février, salle Andral, n° 7.

Ses antécédents de famille ne présentent rien à signaler.

Comme antécédents personnels il aurait eu dans son enfance des accidents cérébraux qui furent qualifiés de méningite, et le retinrent longtemps au lit. Jusqu'à l'âge de huit ans, il eut plusieurs fois des pertes de connaissance dont il ne peut préciser les modalités, ni la fréquence. Depuis sa santé était devenue bonne.

Il travaille comme polisseur d'étain depuis cinq ans. Il eut pour la première fois, il y a trois ans une, attaque de colique de plomb, suivie de trois autres pour lesquelles il est venu se faire soigner à l'hôpital.

Depuis un ou deux mois il a ressenti des troubles nerveux vagues, des étourdissements parfois suivis de pertes de connaissance de peu de durée. D'après les renseignements fournis il ferait des excès alcooliques habituels.

Il y a quinze jours il a été pris d'un accès de colique. Il a été purgé, les douleurs se sont notablement apaisées, mais il a persisté un état cérébral bizarre, avec obnubilation intellectuelle, et c'est pour cela qu'on l'amène à l'hôpital.

État actuel (25 février). C'est un sujet de force et de taille moyennes; peau et muqueuses pâles, facies abruti, somnolence presque continue. Quand on l'interroge, il regarde fixement devant lui, sans avoir l'air de comprendre, et ce n'est qu'en répétant les questions qu'on arrive à tirer de lui quelques réponses, d'ailleurs peu précises et souvent contradictoires d'un moment à

l'autre. Il n'accuse pas de douleur de tête; le ventre est un peu douloureux à la pression, mais d'une façon vague et sans localisation précise. La paroi abdominale est dure et rétractée. Constipation. Liséré bleuâtre des gencives extrêmement marqué.

A l'examen du cœur, léger galop au premier temps. Dans la poitrine quelques râles sibilants disséminés. Pas de troubles nerveux sensitifs ou sensoriels. Réflexes normaux. Température, 37°3.

Le pouls est dur, l'artère résistante sous le doigt; la tension artérielle prise au sphygmomanomètre de Potain est de 26.

Les urines examinées par addition d'acide nitrique ne renferment pas d'albumine. Traitement : purgation à l'eau-de-vie allemande, régime lacté.

Le 26 février. La purgation a déterminé des selles diarrhéiques assez abondantes, l'état cérébral est le même.

27 février. Nouvel examen des urines, pas d'albumine. La tension artérielle est de 30.

Dans la nuit du 27 au 28, le malade a eu pour la première fois depuis son entrée une crise convulsive assez violente pour le faire tomber de son lit. Elle n'a duré que quelques minutes et a été suivie de somnolence avec respiration bruyante et stertoreuse.

Le lendemain 28 février la tension artérielle est redescendue à 26.

Les urines recueillies du 28 février à midi jusqu'au 1^{er} mars à pareille heure ont été remises pour être analysées à M. Meillère, pharmacien en chef de l'hôpital Tenon, qui a bien voulu nous remettre la note suivante :

Volume, 2,150; densité, 1010; point de congélation, $\Delta = 65$; urée pour 1000 = 7,45; coefficient azoturique, 79,4; chlorures p. 1000, 11,80; résidu sec p. 1000, 18,40; acide phosphorique p. 1000, 1,35; sucre, néant; albumine, traces non dosables; plomb p. 1000, 0 gr. 0003. Réaction amphotérique avec tendance à l'alcalinité.

La comparaison entre le poids du résidu sec, 18,40 et la somme des éléments dosés, urée, chlorure, montre la presque égalité, des deux chiffres; conclusion : le rein ne laisse passer que les sels et les matières azotées très diffusibles. »

Dans la nuit du 1^{er} au 2 mars deux nouvelles crises convulsives se sont produites. Ces crises sont de peu de durée; d'après les renseignements fournis par l'infirmière de veille le malade renverse fortement la tête en arrière, les yeux sont fixes, hagards et saillants, la bouche se tord vers la gauche, puis les membres supérieurs, d'abord raides, sont pris de secousses convulsives, le malade pousse quelques cris et tombe dans un état demi-comateux avec stertor.

Il meurt dans la matinée du 2 mars sans avoir repris connaissance.

AUTOPSIE le 3 mars.

Centres nerveux. — Après incision de la dure-mère le cerveau apparaît tuméfié, à l'étroit dans ses enveloppes, les circonvolutions aplaties et comme écrasées contre la voûte. La pie-mère de la convexité est peu colorée et ses vaisseaux à peu près vides de sang. Le tissu nerveux est pâle, comme lavé, la substance grise est à peine teintée et la substance blanche plus blanche que normalement. Le tissu présente une consistance de pâte imbibée de liquide; c'est un œdème uniforme de tout le cerveau.

Le cervelet est également œdémateux. La protubérance et le bulbe ne présentent pas d'autre lésion. Les artères sont saines.

Cavité thoracique. — Les plèvres sont libres, sans adhérences. Les poumons présentent aux deux bases un peu de congestion œdémateuse, avec bronchite purulente des petites bronches. Pas de tubercules aux sommets.

Le cœur pèse 295 grammes, le ventricule gauche est hypertrophié, l'épaisseur de la paroi ventriculaire atteint 27 millimètres à sa région moyenne.

L'aorte est remarquablement étroite sur toute sa longueur; sa circonférence, à son origine est de 54 millimètres. La paroi est d'ailleurs souple, sans lésions, sans trace d'athérome. Les sigmoïdes sont saines. Rien aux autres orifices, ni au cœur droit. Péricarde sain.

Cavité abdominale. — Le foie pèse 1.670 grammes. Son tissu brunâtre est marbré de taches jaunes (taches anémiques). Surface lisse. Consistance normale. La vésicule est rétractée et vide de bile. La rate est petite et molle.

Les reins pèsent 150 et 175 grammes. Ils sont fortement congestionnés, de couleur brun violacé; après enlèvement de la capsule, la surface est lisse. En coupe, congestion de la substance corticale rendant peu différentes la couleur des pyramides et du cortex. Les artères ne sont pas épaissies.

Les capsules surrénales sont jaunâtres, de dimensions normales. Elles présentent à leur centre un commencement de ramollissement cadavérique.

Il y a quelques ecchymoses à la surface de la muqueuse de l'estomac.

Intestin sain. Pancréas sain.

Examen histologique des organes. — L'examen a porté sur : une circonvolution cérébrale, le rein, la capsule surrénale, le foie, la rate, l'estomac, le pancréas, le poumon, le testicule, la moelle costale. Nous n'en donnerons que les particularités essentielles.

Circonvolution cérébrale. (Coupe pédiculo-frontale droite.) La substance nerveuse présente une apparence poreuse, en raison des vides qui existent non seulement autour des vaisseaux, mais aussi autour des cellules pyramidales, qui sont comme isolées dans une logette du tissu cortical; ce qui est dû à l'œdème qui distendait les tissus au moment de la fixation des pièces.

A part cela, il n'y a pas d'autre altération grossière de la texture du tissu. et notamment ni exsudats au niveau des méninges, ni diapédèses leucocytaires autour des vaisseaux, soit dans la pie-mère, soit dans le parenchyme nerveux lui-même.

Les cellules nerveuses pyramidales, toute réserve faite sur l'altération cadavérique possible, présentent un certain degré de chromatolyse. Dans un certain nombre d'entre elles, le protoplasma se colore d'une manière diffuse, sans grains distincts, mais le plus souvent les grains de chromatine sont plus petits, moins colorés et plus écartés que normalement, comme si la cellule elle-même avait subi un certain degré d'hydropisie et que ses éléments constitutifs en aient été distendus.

Quant aux noyaux ils sont nettement dessinés, et les nucléoles sont bien colorés. Les artères sont absolument saines et ne présentent notamment aucune trace d'endartérite.

Les reins, sauf une congestion assez intense, paraissent absolument sains. Tout au plus le stroma conjonctif de l'organe est-il un peu plus nettement

dessiné qu'habituellement. Les cellules des tubuli contorti sont bien conformées, régulièrement rangées, sans vacuoles ni dégénérescence du protoplasma, les noyaux se colorent bien. Et il en est de même des cellules des tubes grêles et des tubes excréteurs.

Il n'y a pas d'exsudats dans la cavité des tubes, ni dans la capsule de Bowmann. Pas de diapédèses leucocytaires autour des tubuli ou des glomérules. Intégrité complète des bouquets glomérulaires et des parois artérielles.

Aucune trace d'endartérite. Seulement réplétion globulaire assez marquée d'un certain nombre de capillaires péritubulaires ou glomérulaires. En somme rein congestionné, sans néphrite.

Capsule surrénale. — La capsule surrénale ne présente d'autres altérations que des lésions cadavériques, qui ont surtout porté sur la substance médullaire, tandis que la couche corticale est assez bien conservée, et que l'altération cadavérique n'y est guère marquée que par l'imperfection des contours cellulaires, et la tendance à l'effritement de la portion périphérique de certaines cellules. Autrement, les cellules des tubes épithéliaux sont assez régulièrement disposées, leur noyau nettement dessiné se colore bien. Le protoplasma présente des vacuoles dans la couche spongieuse, mais il y a fort peu de pigment dans la portion interne de la couche corticale. En tous cas, il n'y a ni accumulation d'exsudats intra-cellulaires, ni augmentation de volume des cellules, ni tendance à l'épaississement des trabécules, ou à l'évolution adénomateuse.

Rien en somme qui indique un processus prolifératif ou permette de supposer un état fonctionnel plus intense que normalement.

Analyse chimique des organes. — M. Meillère qui en a pratiqué l'analyse a trouvé dans les organes les quantités suivantes de plomb, rapportées à 1000 grammes de tissu : 0,800 milligrammes de plomb dans les poils ; 0,072 milligrammes dans le foie ; 0,066 milligrammes dans la rate ; 0,040 milligrammes dans la peau ; 0,024 milligrammes dans les reins ; 0,016 milligrammes dans la substance grise du cerveau ; 0,008 milligrammes dans le cervelet et le pancréas ; 0,004 milligrammes dans les muscles ; rien dans la substance blanche du cerveau, le poumon, l'intestin.

Il s'agit là, en somme, d'une encéphalopathie saturnine non douteuse, développée dans le décours d'une crise de colique de plomb, chez un sujet intoxiqué par une profession particulièrement nocive (d'après le professeur Gautier la morbidité y est en effet de 100 p. 100), et porteur de lésions multiples, troubles nerveux dans l'enfance, alcoolisme, malformations organiques du système artériel, permettant de comprendre la gravité des accidents sinon d'en expliquer complètement la pathogénie.

Cette encéphalopathie, malgré un certain trouble de la fonction éliminatrice du rein, constaté par l'analyse de l'urine, ne saurait ce nous semble, en raison de l'absence complète de lésions rénales à l'examen histologique de l'organe, relever d'une cause urémique et nous devons la considérer comme la manifestation de l'œdème cérébral causé par l'hypertension artérielle.

L'hypertension artérielle est en effet le phénomène saillant de l'histoire clinique; de 26 au début, chiffre déjà très élevé, elle monte à 30 immédiatement avant la première attaque convulsive pour redescendre ensuite à 26, et ces variations en rapport avec les modalités symptomatiques prouvent évidemment son importance pathogène. Mais quelle est sa cause? Ici, nous le répétons, il n'y a pas à faire intervenir l'influence d'une néphrite qui n'existe pas; pas davantage d'une artérite des petites artères, également absente; et il n'y a aucune trace d'athérome dans les grosses artères.

Le système vasculaire toutefois n'est pas normal; il présente une étroitesse remarquable de l'aorte, évidemment congénitale, et une hypertrophie notable du ventricule gauche qui doit être considérée comme le facteur principal, apparent, de l'hypertension. Cette hypertrophie s'est-elle développée sous l'influence seule de l'obstacle apporté par l'étroitesse congénitale de l'aorte? Mais cette étroitesse de l'aorte n'est pas localisée à son origine seulement, tout le vaisseau avait son calibre proportionné; il s'agit là d'une angustie générale du système artériel. Il est donc vraisemblable que la masse du sang devait être proportionnée à l'étroitesse des vaisseaux, et qu'il n'en pouvait résulter un travail exagéré pour le ventricule gauche. D'ailleurs cette étroitesse congénitale de l'aorte se rencontre parfois chez les chlorotiques, chez certains tuberculeux, où au contraire on trouve le cœur également plus petit et comme atrophié. Aussi pensons-nous que l'hypertrophie comme l'hypertension sont d'origine toxique, et cette hypertrophie déjà notable, nous indique que l'hypertension était manifestement antérieure aux accidents ultimes et devait remonter à une époque plus ou moins lointaine de l'intoxication qui datait de cinq ans.

Alors on peut se demander si le poison saturnin a effectué son action nocive, soit directement sur le système vasculaire, cœur, fibres musculaires des artères, soit par l'intermédiaire du système nerveux, soit enfin comme le suppose M. Vaquez par l'exaltation fonctionnelle des capsules surrénales dont les propriétés hypertensives sont aujourd'hui connues.

Les constatations de notre examen histologique nous permettent, dans une certaine mesure, de répondre à cette dernière hypothèse. Nous n'avons trouvé aucune modification de structure de ces organes qui pût rendre compte d'une perturbation, et surtout d'une exaltation quelconque de leurs propriétés, ni accumulation sécrétoire intra-cellulaire, ni tendance hypertrophique, rien qui permette de penser à une activité particulière de ces glandes. Et nous noterons aussi l'absence complète de lésions athéromateuses des artères contrastant avec les résultats obtenus par M. Josué dans l'expérimentation de l'adrénaline à doses répétées chez les animaux. Tout cela n'est pas en faveur de la pathogénie surrénale de l'hypertension saturnine.

Les deux autres hypothèses, action musculaire directe, action nerveuse, sont évidemment difficiles à démontrer.

Nous ne voudrions pas invoquer en faveur de la théorie nerveuse, les lésions que nous avons constatées dans les cellules de l'écorce, ces lésions pouvant très vraisemblablement relever de l'œdème cérébral concomitant. Mais nous attacherons plus d'importance aux constatations de M. Meillère qui trouve une notable proportion de plomb dans la substance grise des intoxiqués, et surtout une particulière persistance de cette localisation du poison, qui se décèle encore dans les centres nerveux alors que, le malade ayant été depuis longtemps soustrait à l'intoxication, le plomb a disparu de la plupart des organes. Et au contraire la quantité de plomb rencontrée dans le muscle cardiaque a toujours été minime (Meillère, thèse de Paris, 1903). D'autre part, la fréquence et l'importance des déterminations purement nerveuses du saturnisme sont assez connues pour nous dispenser d'y insister.

Aussi de toutes les hypothèses, celle d'une action nerveuse toxique influençant l'appareil vasculaire et causant ainsi l'hypertension par action indirecte sur les muscles du cœur et des artères, nous paraît la plus probable. Sans d'ailleurs pouvoir préciser sur quelle portion du système nerveux central ou périphérique porte plus spécialement cette action.

Sous l'influence du trouble fonctionnel, hypertension, se produisent des lésions d'organes, caractéristiques de l'intoxication saturnine, et qui chronologiquement semblent, c'est du moins l'interprétation que suggère notre observation, se sérier dans l'ordre suivant : d'abord l'hypertrophie ventriculaire gauche, seule développée chez notre malade, ultérieurement l'endartérite et l'athérome; et enfin la néphrite interstitielle atrophique.

Quant à la gravité particulière des accidents d'hypertension aboutissant aux phénomènes convulsifs de l'encéphalopathie et à la mort rapide dans le coma par œdème cérébral, nul doute qu'elle ne s'explique pour une part, ainsi que le supposait M. Merklen, par l'étroitesse congénitale du système artériel agissant mécaniquement pour exagérer encore l'excès de pression, et aussi pour une autre part, par les tares nerveuses antérieures de notre malade.

M. PIERRE MERKLEN. On peut se demander si l'œdème cérébral constaté par M. Menetrier n'était pas attribuable à une rétention de chlorure de sodium et par conséquent d'eau, telle qu'elle se produit dans la colique de plomb, d'après les recherches de M. Achard et de ses élèves. Cette rétention, étant donnée l'atrésie de l'aorte relevée dans l'observation si complète et si précise de M. Menetrier, devait presque inévitablement amener et l'hypertension artérielle et quelque œdème viscéral. L'analyse unique indiquant une élimination de 24 grammes de chlorure

dans les vingt-quatre heures, en pleine cure lactée, n'infirmait pas l'hypothèse d'une chlorurémie d'origine saturnine. Il peut s'être agi d'une de ces décharges de sel qui surviennent, sous l'influence du régime de lait, au cours des rétentions de chlorure de sodium. En tout cas, une forte élimination de ce sel, chez un malade qui n'en absorbe presque pas, ne peut s'expliquer que par une abondante réserve dans le sang ou les tissus.

M. MENETRIER. Le chiffre élevé des chlorures décelé par l'analyse de l'urine n'est pas en faveur d'une rétention du chlorure de sodium; d'autant plus que cette analyse a été faite au moment des accidents les plus graves, ce qui rend peu admissible l'idée d'une décharge critique.

ULCÉRATION DE LA LANGUE A DÉTERMINER (Présentation de malade),

par MM. CAUSSADE et BLONDIN.

Le 1^{er} janvier dernier, le nommé Def..., âgé de cinquante-neuf ans, en traitement dans nos salles à l'hôpital Tenon, depuis vingt jours environ, pour tuberculose pulmonaire, ressentait une légère douleur du côté droit de la langue; c'était plutôt une gêne qu'une douleur vraie; elle ne se manifestait que pendant la mastication; dans l'intervalle des mastications et pendant la nuit la langue restait collée au palais. Croyant à une simple écorchure, le malade ne parla pas de ce petit incident.

Le 8 janvier survenait une douleur intermittente, à intervalles assez éloignés. Elle irradiait vers l'oreille droite; en même temps la langue augmentait de volume.

Le malade se décida à nous la montrer.

Sur la moitié droite de la ligne médiane et sur le tiers antérieur de cet organe, siégeaient deux exulcérations; la plus grande, la plus rapprochée de la ligne médiane était ovale; la seconde était de la dimension d'une pièce de 50 centimes environ; elle occupait le bord droit de l'extrémité antérieure de la langue et empiétait sur sa face inférieure.

Le fond de ces deux exulcérations était grisâtre, les bords étaient à peu près de niveau avec ce fond (il s'agissait d'exulcération, nous le répétons), ils étaient irréguliers et polycycliques, sans liséré rouge. C'est à peine si on sentait à leur base une induration; cette induration était, en tout cas, nettement superficielle. Un pont très mince de muqueuse saine et rosée séparait ces deux exulcérations.

Autour de celles-ci existait un semis de petites vésicules blanchâtres, quelques-unes légèrement grisâtres, superficielles, contenant un liquide clair et transparent, rappelant exactement l'aspect des vésicules d'herpès, d'autant mieux que ces vésicules étaient groupées à la pointe de la langue, à sa face inférieure, à côté du prolongement inférieur de la seconde exulcération. La muqueuse qui supportait ce groupe était rouge et, à ce niveau, il y avait un

œdème considérable qui gagnait le plancher de la bouche et s'étendait jusqu'au sillon gingivo-buccal de la mâchoire inférieure du même côté, c'est-à-dire à droite et en avant, au-dessous des incisives inférieures. Pareil œdème existait sur toute la face dorsale de la langue, à droite, sauf au niveau des exulcérations, il était unilatéral; cet œdème ne dépassait pas le sillon médian qui en formait la limite d'une manière très nette. D'où une asymétrie considérable entre les deux moitiés droite et gauche de la langue.

Au toucher, la lésion n'était pas douloureuse; elle ne saignait pas après raclage pratiqué avec une compresse de tarlatane passée légèrement à sa surface; elle ne suppurait pas; elle était recouverte seulement par un enduit grisâtre très léger, d'aspect diphtéroïde et facile à enlever. Aucun ganglion ni dans le cou ni dans la région sous-maxillaire n'était appréciable.

Le 17 janvier, le pont de muqueuse saine qui séparait les deux exulcérations disparaissait, il n'y en avait plus qu'une; cependant les limites générales des deux exulcérations réunies étaient sensiblement les mêmes qu'avant leur réunion. Mais deux jours après les vésicules d'herpès siégeant à la face inférieure de la langue devenaient confluentes, et finissaient par former après leur ouverture une exulcération nouvelle qui en dernier lieu se réunissait à la lésion majeure et l'augmentait d'un nouveau territoire.

Le 20 janvier, les douleurs de l'oreille droite augmentaient, l'œdème diminuait légèrement; la lésion paraissait creuser mais très légèrement; ses bords gardaient le même degré (peu accusé) d'induration. Les ganglions voisins ne s'hypertrophiaient pas.

Le 2 février. Bien que le diagnostic d'ulcération syphilitique ne soit pas probable, 10 centigrammes de calomel sont injectés. Le 10 février, une nouvelle injection était pratiquée à la dose de 8 centigrammes. Aucune amélioration ne s'est produite à la date du 12 février 1904.

L'exulcération tend à devenir une ulcération. Le centre est légèrement excavé, mais aucun autre des caractères précédemment énumérés ne s'est modifié: ni l'étendue, ni la couleur, ni l'induration des bords, ni l'aspect même du fond qui ne saigne pas, qui n'est pas bourbillonneux, qui ne s'abcède pas, et qui est toujours recouvert d'un enduit grisâtre peu épais, facile à enlever et qui, une fois enlevé, laisse à nu une surface rosée de couleur à peu près identique à celle de la muqueuse linguale saine.

Que conclure?

Est-ce une ulcération syphilitique? Cette hypothèse doit être rejetée. Il n'y a pas eu de gomme; ce n'est pas une évolution de gomme ulcérée; la langue n'est pas indurée, à proprement parler, ni infiltrée, au niveau de l'ulcération. Le diagnostic de chancre est encore moins vraisemblable.

Nous ne nous attarderons pas à passer en revue toutes les causes des ulcérations de la langue, nous réservant de mettre en avant deux diagnostics qui ont été émis, avec des réserves bien compréhensibles, par MM. Jeanselme et Du Castel, à savoir ceux de zona et de tuberculose. En faveur du zona plaident la brusquerie du début, la superficialité de la lésion (il s'agit d'exulcération, tout au moins au début), les bords

dont le contour polycyclique est légèrement indiqué, les groupes de vésicules avec leur base rouge, leur confluence, la formation d'une exulcération qui s'est faite sous nos yeux aux dépens d'un groupe de ces vésicules sous la face inférieure de la langue, de plus il n'y a pas de ganglions hypertrophiés. Mais la douleur du début n'a pas été vive et la sensibilité tactile et sensorielle semble complètement respectée; aussi des réserves s'imposent. Néanmoins il faut tenir compte de ce que notre malade est un tabétique; il est atteint de tabes supérieur depuis au moins cinq ans. Depuis cette époque il a des vertiges, qui s'accompagnent de perte de connaissance, de dérochement des jambes et de chutes; il est sujet depuis la même époque à des troubles de la vue qui se caractérisent aujourd'hui par une atrophie optique complète, une atrophie blanche avec abolition totale de l'acuité visuelle en ce qui concerne l'œil droit, en ce qui concerne l'œil gauche par une papille en voie d'atrophie blanche, par un rétrécissement du champ visuel surtout du côté temporal, par le signe d'Argyll Robertson, par des irrégularités pupillaires. Les signes de Westphal et de Romberg font défaut. Bien que la démarche soit hésitante elle n'est ni hélicopode ni hécopode. Ajoutons un dernier détail qui a son importance: les deux maxillaires inférieurs sont en quelque sorte résorbés, en état d'ostéoporose, formant deux encoches symétriques au niveau de l'implantation des prémolaires et des deux premières molaires qui, bien entendu, ont été expulsées; il n'y a plus trace de leurs alvéoles; le rebord de l'encoche est en arête plus ou moins mousse. A l'appui de ces considérations on peut se demander s'il existe un trouble trophique d'origine tabétique?

En faveur de la tuberculose, on peut invoquer le siège de l'exulcération, son mode de début, sa tendance à devenir aujourd'hui une ulcération, les lenteurs de l'évolution et l'absence d'hypertrophie des ganglions cervicaux et sous-maxillaires. En outre, notre malade est un tuberculeux avéré, sa tuberculose remonte à une date assez éloignée, son sommet pulmonaire droit est excavé et ses crachats contiennent des bacilles de Koch. Ces raisons sont-elles suffisantes? Le début ne semble pas être celui d'une ulcération linguale tuberculeuse. Nous n'avons pas saisi ces petites taches jaunâtres arrondies qui aboutissent à la chute de l'épithélium; nous ne constatons point, à part les quelques douleurs auriculaires droites, de douleur de la lésion même, nous ne voyons pas les bords taillés à pic et très déchiquetés, et nous n'apercevons pas au-dessous du mucus gris jaunâtre qui recouvre l'exulcération une surface inégale, jaunâtre, bourbillonneuse, caséeuse, ni de liséré rouge à sa périphérie.

Pas de grains jaunes. Mais leur présence est-elle nécessaire pour établir le diagnostic de tuberculose?

Nous publierons plus tard la suite de cette observation, et nous verrons en dernière analyse quel diagnostic il faut adopter.

M. CLAISSE. J'ai publié en 1897, dans la *Presse médicale*, un cas d'actinomycose linguale. La figure reproduite dans cet article ressemble beaucoup à celle que nous présente M. Caussade.

M. PIERRE MERKLEN. J'ai retenu de mon passage à l'hôpital Saint-Louis et de l'enseignement de mon maître M. Ernest Besnier que le diagnostic des ulcérations linguales est des plus difficiles. Il l'est, plus que d'habitude, dans le cas présenté par M. Caussade, parce que son malade est tabétique, ce qui enlève toute valeur au caractère indolore de son ulcération, et qu'il est âgé, ce qui ne laisse que peu de signification à l'absence de réaction ganglionnaire. Je crois que la double épreuve biopsique et thérapeutique serait nécessaire pour déterminer la nature de la lésion.

M. DANLOS. Je considère le malade comme atteint très probablement de tuberculose linguale pour les raisons suivantes :

1° Le début par des ulcérations miliaires qui creusent et se réunissent est fréquent dans la tuberculose et n'appartient ni au cancer ni à la syphilis;

2° L'apparence déchiquetée que présentent par places les bords est commune dans la bacillose;

3° L'infiltration profonde de l'organe (œdème) est moins dure et plus mal délimitée que celle de la gomme ou du cancer;

4° Enfin le malade est tuberculeux et présente de chaque côté du cou une légère tuméfaction des ganglions.

L'absence de douleurs se voit parfois dans la tuberculose et, bien qu'elle y soit exceptionnelle, ne suffit pas pour faire rejeter ce diagnostic. Il en est de même de l'absence de granulations grises ou jaunes.

Si ce n'était de la tuberculose, cette ulcération ne pourrait relever que de la syphilis, du cancer ou de l'actinomycose.

Or la syphilis est plus indolente encore, s'accompagne d'une induration plus ferme et mieux délimitée, donne lieu à des ulcérations plus régulières, à bords généralement indurés et à pic. De plus, dans la majorité des cas, en dehors des points ulcérés, la langue syphilitique est scléreuse et la sclérose fait ici totalement défaut.

L'hypothèse de cancer n'est guère soutenable, vu le mode de début, l'indolence, les caractères de l'ulcère et ceux de l'induration. Dans le cancer, il y aurait sans doute une adénopathie plus marquée.

En cas d'actinomycose, le pus contiendrait très probablement des grains jaunes et il ne paraît pas y en avoir. Je ne parle pas des autres caractères, n'ayant jamais eu l'occasion de voir un seul cas d'actinomycose de la langue. J'ajoute qu'une biopsie profonde pourrait vraisemblablement trancher toute difficulté.

DE L'INNOCUITÉ DES INJECTIONS INTRA-VEINEUSES DE CYANURE DE MERCURE
SUR LA COMPOSITION DU SANG.

par M. JULES RENAULT,
médecin des hôpitaux.

et M. P. PAGNIEZ,
ancien interne des hôpitaux,

Dans une communication antérieure (1) l'un de nous a montré les heureux effets des injections intra-veineuses de cyanure de mercure dans le traitement des formes graves de syphilis. Ce traitement a été l'objet de critiques et surtout il a éveillé des craintes sur le prétendu danger de ces injections intra-veineuses; aussi avons-nous tenu à faire quelques recherches qui *a posteriori* démontrent l'innocuité de cette méthode au point de vue du sang.

Ces recherches ont été orientées dans deux directions; elles ont visé d'une part l'action du cyanure *in viro* sur les globules, d'autre part l'effet de ces injections sur la composition du sang des malades.

Nous avons constaté que le cyanure est une substance hémolysante. Reste à savoir à quel degré. Pour le déterminer nous avons fait les expériences suivantes, qui ont toutes porté, bien entendu, sur le sang humain, provenant de sujets syphilitiques et de sujets non syphilitiques.

Pour opérer toujours sur la même quantité de sang, condition indispensable à réaliser dans les expériences de cette nature, comme l'ont bien montré les recherches de Hédon, de Bordet, etc., nous prélevons le sang avec une pipette capillaire graduée, qui permet d'en recueillir exactement cinquante millimètres cubes. Afin d'éviter les coagulations ultérieures qui pourraient constituer une gêne, les globules sont lavés d'après la technique courante dans la solution physiologique de chlorure de sodium et centrifugés. On fait deux lavages et les globules repris après centrifugation sont soumis à l'action de un centimètre cube de solution isotonique de chlorure de sodium contenant une quantité déterminée de cyanure de mercure. On laisse le tube au repos et on note, après un temps déterminé, le degré de l'hémolyse produite.

Nous avons vu dans ces conditions qu'après trois heures à la température du laboratoire l'hémolyse est totale avec la solution contenant 1 p. 1.000 de cyanure. Après dix-huit heures elle est totale avec la solution contenant 0,40 centigrammes p. 1000. Après vingt-quatre heures on n'observe qu'une hémolyse très faible ou nulle avec la solution contenant 0,01 centigramme p. 1000 de cyanure. Les résultats dans cette

(1) Jules Renault. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 4 juillet 1902.

dernière expérience varient un peu avec les échantillons de sang employé, vraisemblablement en raison des variations du degré de résistance que présentent les divers individus.

Dans ces conditions d'expérience donc la limite de la toxicité semble aux environs de 0,01 p. 1000 (1). Or, il faut tenir compte, bien entendu, de la quantité de globules et de la quantité de cyanure mises en présence.

Nous faisons agir 1 centimètre cube d'une solution à 0,01 p. 1000 sur 25 millimètres cubes environ de globules correspondant à 50 millimètres cubes de sang, ce qui, si on voulait raisonner mathématiquement pour 1 centimètre cube de sang nécessiterait vingt fois plus de cyanure, quantité qui équivaldrait à 0,20 centigrammes de cyanure pour un litre de sang.

N'ayant opéré et à dessein que sur des globules isolés, nous sommes certainement encore au-dessous de la réalité, le plasma exerçant toujours une action protectrice à l'égard des hématies, action que nous avons intentionnellement écartée. Sans vouloir affirmer la rigoureuse exactitude de ces déductions, nous pouvons au moins conclure qu'en introduisant dans le torrent circulatoire, soit dans 3 à 6 litres de sang, un, deux ou trois centigrammes de cyanure nous ne produisons *certainement aucune action directement nocive sur les hématies*.

Ces conclusions se vérifient d'autre part par les recherches que nous avons faites sur la composition sanguine au cours du traitement par les injections intra-veineuses de cyanure. Nous reproduisons ci-dessous les chiffres trouvés et concernant le nombre des globules rouges, la teneur en hémoglobine, les chiffres des globules blancs.

Salle Damaschino, n° 30.

1903

27 avril. N. 5.000.000.

B. 6.400.

H. 15

Injection de 0,01 centigramme de cyanure.

Deuxième détermination un quart d'heure après.

N. 4.690.000.

B. 5.200.

H. 14,5.

28 avril. N. 5.090.000.

Injection le 28 et le 29 avril.

B. 9.600.

H. 13,5.

(1) L'un de nous (M. Pagniez) a pu constater dans des recherches encore inédites que le sublimé est beaucoup plus hémolysant que le cyanure. Dans les mêmes conditions les solutions titrées à 0,002 milligrammes de sublimé par litre sont encore fortement hémolysantes, soit par conséquent à des doses cinq fois moindres que le cyanure.

1903

2 mai.	N. 4.720.000. B. 6.800. H. 14.	Injections les 2, 4 et 6 mai.
7 mai.	N. 4.630.000. B. 5.200. H. 14.	Injections les 7, 9 et 11 mai.
13 mai.	N. 5.090.000. B. 7.600. H. 13.	Injections les 13, 15, 17, 19, 21, 23 et 25 mai.
27 mai.	N. 5.150.000. B. 6.800. H. 15.	Injections les 27, 28 et 30 mai. Le 1 ^{er} juin, 20 ^e injection.
3 juin.	N. 4.800.000. B. 11.100. H. 15.	

Salle Damaschino, n° 8.

20 mai.	N. 4.870.000. B. 8.000. H. 14.	Injections les 20, 23 et 25 mai.
27 mai.	N. 4.630.000. B. 8.000. H. 14.	Injections les 27, 29 et 30 mai.
3 juin.	N. 4.660.000. B. 16.800. H. 14.	Injections les 5 et 9 juin.
11 juin.	N. 4.300.000. B. 7.600.	Injections les 12 et 14 juin.
18 juin.	N. 4.560.000. B. 7.000. H. 14,5.	Injections quotidiennes les 18, 19, 20, 21, 22, 23 et 24 juin, soit en tout 18 injections.
25 juin.	N. 4.980.000. B. 12.800. H. 13,5.	

Salle Louis, n° 25.

20 mai.	N. 3.980.000. B. 4.800. H. 12	Injections de 1 centimètre cube chaque, les 20, 22, 25, 28 et 30 mai.
3 juin.	N. 3.190.000. B. 4.400. H. 11.	Injections les 3, 5, 7 et 9 juin.
11 juin.	N. 4.450.000. B. 3.600.	Injections les 11, 13, 15 et 17 juin.

1903

18 juin. N. 3.900.000. Injections les 18, 20, 22 et 24 juin.

B. 6.000.

H. 13,5.

25 juin. N. 4.630.000.

B. 7.200.

H. 13,5.

Comme on peut le voir le nombre des hématies ainsi que le chiffre de l'hémoglobine varient peu et à la fin de la cure on ne note aucune anémie. Dans deux de nos observations on observe une légère leucocytose. C'est là un fait qui a déjà été signalé (voir les observations de Zeleneff *in* thèse de Jacques Monod) au cours du traitement hydrargyrique et qu'on ne saurait par conséquent attribuer aux injections intra-veineuses. Nous nous proposons d'ailleurs de revenir sur ces faits de leucocytose hydrargyrique et d'en préciser la signification. Nous voulons aujourd'hui insister simplement sur ce fait que les injections intraveineuses de cyanure de mercure, aux doses thérapeutiques, n'exercent aucune action nocive sur la composition du sang.

M. GALLIARD. A l'époque où j'étais l'interne de M. Hayem, j'ai fait des recherches hématologiques qui m'ont permis d'affirmer que le mercure, médicament héroïque de l'anémie syphilitique, pouvait être utile dans l'anémie des sujets non syphilitiques.

CORYZA CHEZ UN ALBUMINURIQUE, OBSTRUCTION NASALE PROLONGÉE.
INFLUENCE FAVORABLE DE L'HYPOCHLORURATION,

par M. L. JACQUET.

Je soigne depuis longtemps un albuminurique qui n'a jamais eu nul œdème, et dont l'albumine évaluée chaque jour au tube d'Esbach oscille entre 0 gr. 50 et 1 gramme.

Il y a quelques mois, il a été pris d'un coryza tenace qui amenait, la nuit surtout, une obstruction complète des fosses nasales, empêchait tout sommeil, et obligeait le malade à passer sa nuit debout ou assis sur un fauteuil : car dans la situation verticale la perméabilité nasale se rétablissait à peu près complètement.

Nul traitement n'améliora cet état de choses, l'albumine montait à 1 gramme par jour, l'énervement et la fatigue étaient considérables.

Je prescrivis alors le régime déchloruré, et au bout de deux ou trois jours l'obstruction disparut, et mon malade put dormir des nuits

entières sans quitter son lit, ce qui ne lui était pas arrivé depuis deux mois.

En même temps, l'albumine tomba à 0,50 centigrammes.

Quelque temps après, nouvelle obstruction nasale nocturne. Nouveau régime déchloruré et nouveau succès très rapide.

Plus récemment pourtant, une des narines, une seule, la *droite*, s'est encore obstruée, et cette fois la déchloruration n'a point eu, à beaucoup près, une influence aussi favorable. De Lavarenne, qui alors a examiné le malade, a trouvé un véritable état érectile de la muqueuse au niveau de la partie postérieure du cornet moyen *droit*; quelques attouchements cocaïnés et adrénalinés ont assez vite produit la désobstruction.

Je crois pouvoir conclure de ce fait qu'il existe peut-être un coryza albuminurique, dans lequel l'œdème de la pituitaire est l'élément prédominant et qui, par suite, peut être favorablement influencé par la déchloruration.

Je me demande, en outre, si le coryza vulgaire, avec son flux nasal *salé*, la périodicité qu'il présente chez quelques personnes, n'est pas pour une part au moins une sorte, d'émonction chlorurée. En tout cas, étant personnellement très coryzaïque, j'ai diminué la teneur en sel de mes aliments, et j'ai depuis lors une période de calme pituitaire qui me semble insolite.

M. PIERRE MERKLEN. La diète sèche a été récemment conseillée comme traitement du coryza. Or le régime hypochloruré est une manière de diète sèche; on ne boit guère quand on supprime le sel de l'alimentation. Un de nos malades, soumis depuis quelques mois au régime hypochloruré pour une affection cardiaque, ne s'est pas enrhumé de l'hiver; cela est pour lui tellement exceptionnel qu'il attribue ce bienfait à l'abstinence de sel et à la réduction de sa boisson. Le fait vient à l'appui des observations de M. Jacquet et montre leur intérêt pratique.

DE LA NÉCESSITÉ DE TRAITER, ET DE TRAITER D'UNE FAÇON ACTIVE
ET PRÉCOCE, LES HYSTÉRIQUES, DANS LES SERVICES HOSPITALIERS,

par M. GILBERT BALLET.

Proclamer qu'il est utile de traiter les hystériques dans les services hospitaliers pourra paraître un truisme et, à quelques égards, un truisme impertinent; proclamer qu'il faut les traiter d'une façon active et précoce, cela semblera être l'affirmation naïve d'une de ces vérités banales, qu'on serait mieux avisé de ne pas émettre. Et cependant, si l'on veut bien y réfléchir, on se convaincra aisément qu'en général nous traitons si mal les hystériques dans nos services, que notre thérapeutique équivalait à l'absence de traitement, quand elle ne constitue pas

une méthode de choix pour développer et aggraver les accidents contre lesquels nous la dirigeons. Si l'on était tenté de prendre notre assertion pour une critique, nous ferions taire les susceptibilités en déclarant que c'est l'insuffisance avérée de notre propre pratique pendant longtemps qui nous a porté à dire ici en quoi et pourquoi nous jugions utile de la réformer.

Nous ne visons pas tous les cas d'hystérie sans distinction. Il en est en présence desquels la thérapeutique la plus sagace semble incapable de donner sinon des résultats, au moins des résultats complets et durables. Nous faisons allusion à ceux où la maladie s'est établie de bonne heure et constitue par sa précocité, par la variété de ses manifestations et par sa persistance sous des aspects divers, une véritable névrose constitutionnelle. C'est alors surtout d'hystérie féminine qu'il s'agit, et l'on sait trop que beaucoup de cas de cette espèce font, non sans raison, le désespoir et des maris et des médecins. Il y aurait pourtant lieu de se demander si la ténacité et la complexité symptomatique de ces cas aussi, ne tient pas à ce qu'on a omis, à l'origine des premiers accidents, d'instituer une bonne orthopédie morale, qui eût été de nature à empêcher l'hystérie de s'affirmer et de s'aggraver. La constitution n'est pas toujours la seule coupable dans le développement des névroses dites constitutionnelles ; les parents et les médecins ne sont pas toujours sans reproches.

Mais faisons, si l'on veut, le sacrifice de ces cas, pour appeler l'attention sur ceux où la maladie peut être dite accidentelle, qu'elle soit la conséquence d'un violent chagrin, d'une intoxication aiguë comme l'ivresse chez des individus d'ailleurs plus ou moins chroniquement intoxiqués d'alcool, ou d'un de ces traumatismes plus moraux que physiques qui résultent des accidents individuels ou collectifs. Il s'agit ici souvent, fort souvent, le plus souvent, si nous envisageons surtout la population hospitalière, d'hystérie masculine. Que l'action de la cause occasionnelle ait été favorisée par une certaine prédisposition individuelle, par un état antérieur qu'avec tout le monde nous avons plus ou moins heureusement appelé naguère la dégénérescence, nous serions mal venu à le nier, ayant contribué parmi les premiers à établir la fréquence de la dégénérescence en question chez les hommes hystériques. Mais dans ces cas l'hystérie n'en est pas moins une affection de hasard, qui a nécessité pour se développer une occasion, laquelle du reste suffit parfaitement à elle seule dans un assez grand nombre de cas.

Donc voici un hystérique, prenons le cas le plus banal, affecté d'hémi-anesthésie avec hémiparésie, qui fait son apparition dans un service hospitalier. Quelque temps auparavant, au lendemain d'une ribote ou d'une chute de sa charrette malencontreusement heurtée par un omnibus, il lui a semblé que la jambe le supportait moins bien, que le bras droit

était moins actif: il a dû suspendre son travail et il vient demander secours et assistance.

L'externe (je suppose un externe faisant bien son service, et l'on sait que c'est la règle), l'externe l'examine tout d'abord; il constate l'hémiplégie, qui saute aux yeux et dont se plaint d'ailleurs le malade, et quand il en a flairé la nature, il scrute avec attention l'état de la sensibilité: son observation, méticuleuse comme il convient, l'amène à faire remarquer au patient, qui jusque-là avait pu ne pas s'en douter, qu'il perçoit mal les contacts et à tout le moins la douleur et la chaleur. Ce premier acte, indispensable pourtant, concourt à fixer l'attention du malade sur les troubles qu'il présente et constitue une première suggestion non curative celle-là, mais plutôt pathogène, que les examens ultérieurs, celui de l'interne, puis celui du chef de service, accompagné d'ordinaire d'une démonstration publique aux élèves, vont avoir pour résultat de renforcer. Quand chacun aura ainsi fait consciencieusement son devoir, il ne sera pas exceptionnel de constater que l'anesthésie est devenue plus complète, plus caractéristique par son degré et sa limitation, que les troubles moteurs eux-mêmes sont plus accusés.

Jusqu'à présent l'intervention médicale a été plus nuisible qu'utile: mettons, si l'on veut, ce qui est vrai dans quelques cas, qu'elle a été simplement inoffensive. Il s'agit maintenant d'instituer une thérapeutique. On peut, à cet égard, diviser un peu arbitrairement, je le reconnais, les services en trois groupes: il y a ceux où l'on ne traite pas le malade; on l'y tient pour un intrus encombrant, qui accapare un lit qu'on préférerait occupé par un typhique ou un pneumonique; on le nourrit quelques jours, puis on le prie d'aller ailleurs faire procéder à un nouvel examen de sa motilité défaillante et de sa sensibilité engourdie. Ici l'abstention est nette et franche, et elle a tout au moins ce mérite. Dans d'autres services on fait une thérapeutique simple mais consciencieuse, dont quelque potion tonique, parfois un peu de bromure (on ne sait trop pourquoi), et enfin la douche, la classique douche, font les frais. Chaque matin de très bonne heure, le malade va se livrer au garçon de bain, doucheur d'occasion, qui lui applique avec conscience un jet vigoureux et bien senti... au moins sur une moitié du corps. Le patient s'habitue ainsi et sans trop de peine à trainer dans les sous-sols de l'hôpital son côté hémiplégique, et si sa conviction n'était pas suffisamment faite de l'impuissance dont il est atteint, elle se parachève dans ce petit exercice quotidien.

Il y a enfin les services où l'on traite les hystériques par des procédés moins banals: par l'aimant ou par l'électricité sous la forme de vagues courants continus, de décharges faradiques hâtivement appliquées par un externe pressé ou un infirmier que la chose ennue, ou sous la forme plus raffinée de bains statiques avec ou sans étincelles. Comme la douche ce traitement n'a en général guère d'autre résultat, en fixant

l'attention du malade sur les symptômes qu'il présente, que de transformer une idée subconsciente, souvent aisément modifiable, en une habitude morbide invétérée.

Il ne suffit pas pour traiter utilement un hystérique, d'avoir à sa disposition des appareils compliqués et coûteux et de s'en servir; il faut bien s'en servir. A ce propos, je tiens à déclarer que je ne m'associe guère à l'enthousiasme admiratif que provoquent les installations électriques dispendieuses qu'on rencontre aujourd'hui dans la plupart des établissements hydro- et électro-thérapiques. Le cabinet médical y a fait place à des sortes d'usines où les moteurs à plusieurs cylindres actionnent bruyamment des machines à aspects terrifiants : on a peine à y circuler au milieu des appareils encombrants de haute fréquence, des résonnateurs variés, des machines dynamiques ou statiques grandes ou petites. Je me garderai bien de médire des perfectionnements de l'outillage électro-thérapique moderne : il faut user de toutes les ressources que les progrès de la physique ont mises à notre disposition. Mais ce qui me frappe, c'est qu'on a, dans le traitement de l'hystérie, tendance à substituer la thérapeutique automatique des appareils, plus facile et moins fatigante, je le reconnais, à la thérapeutique directe et personnelle du médecin, plus laborieuse et plus pénible, qui demande plus d'attention, d'intelligence et de temps, mais qui, j'espère le montrer, est autrement efficace.

Parmi les hystériques il en est qui ont bon caractère et qui se décident tôt ou tard, tôt le plus souvent, à guérir quoi qu'on leur ait fait. Je crois que notre thérapeutique habituelle, celle dont je viens de parler, est pour peu de chose dans le résultat; à dire vrai je la crois plus souvent nuisible qu'utile. On parle fréquemment des effets de la suggestion, et on estime d'habitude qu'il peut suffire pour obtenir la guérison, d'insinuer au malade que le traitement plus ou moins troublant qu'on lui prescrit, va lui ramener la santé. Cette suggestion, qu'on pourrait appeler globale, n'a d'effet qu'autant que le malade en réalise lui-même la dissociation et sait l'adapter à tel ou tel des symptômes qu'il ressent, par un travail mental inconscient qui n'est pas à la portée de tous. Dans la règle, elle est remarquablement inefficace quant elle n'est pas nocive.

Nous sommes en général, dans nos services, des faiseurs d'hystéries chroniques : mettons si vous le voulez, pour ne désobliger personne, que notre rôle consiste simplement sinon à aider, du moins à laisser les hystéries devenir chroniques. Quoiqu'il en soit, l'avenir des malheureux qui passent entre nos mains est le plus souvent lamentable. Ils deviennent les hôtes habituels et intermittents des services hospitaliers où on veut bien les accueillir, recourant entre temps aux diverses formes de la charité publique, jusqu'au jour où les plus favorisés obtiennent leur admission dans un hospice ou un asile. Ayons le courage d'envi-

sager le mal comme il est, et de le signaler sans honte. On le doit d'autant mieux qu'il n'est peut-être pas impossible, sinon d'y remédier tout à fait, au moins de le pallier dans une large mesure.

Point n'est besoin pour cela de salles luxueuses de traitement, d'appareils dispendieux qui, je le reconnais, frappent l'imagination, mais la frappent rarement au bon endroit et de la bonne façon. Ce qui suffit se procure à moins de frais, mais non toujours aisément, il faut bien le dire; c'est un opérateur ayant de la bonne volonté, du temps, de la diligence et une connaissance suffisante de la tâche qui lui incombe. Si l'on a cela, une machine électrique de 20 francs constitue un outillage suffisant.

Je suis frappé depuis longtemps de ce fait que les établissements hydrothérapiques où l'on a le plus complètement et le plus vite raison des accidents hystériques locaux, particulièrement des paralysies ou des contractures, sont ceux où l'on recourt à la mécanothérapie, non à la mécanothérapie des appareils que je crois, dans le cas en question, tout à fait insuffisante, mais à la mécanothérapie qu'on appellerait plus exactement la thérapie à l'aide des mouvements passifs provoqués par l'opérateur. L'action directe immédiate, modifiable extemporanément suivant les indications que fournissent au médecin exercé les réactions du malade, me paraît être l'élément qui assure le succès à cette forme de mécanothérapie.

Le traitement électro-thérapique, tel que je le crois utile, emprunte aux mêmes conditions et à quelques autres les éléments de sa réussite. Ce sont ces dernières que je voudrais indiquer brièvement.

D'abord l'application du traitement doit être aussi précoce que possible. Telle hémiplégie hystérique qui cède vite et définitivement, si on s'occupe de la soigner quand elle ne date encore que de quelques jours, sera déjà plus résistante si elle remonte à plusieurs semaines, étrangement tenace si elle dure depuis des mois, souvent indélébile et incurable si elle remonte à des années. On en devine la raison : une habitude quelle qu'elle soit, résiste d'autant plus aux efforts qu'on fait pour la détruire qu'elle est plus ancienne; ce n'est pas sans motif qu'on dit d'elle qu'elle est invétérée, ce qui veut dire à la fois ancienne et résistante. On ne guérit ni un alcoolique ni un morphinomane quand ils le sont depuis trop longtemps; on ne guérit pas davantage un très vieil hystérique. Qu'en effet, l'habitude soit consciente ou subconsciente, il importe peu; c'est toujours une habitude, et comme telle résistante et immuable.

Les exceptions ne sauraient infirmer la règle. Donc, il faut le proclamer bien haut, on commet une faute et qui peut avoir les fâcheuses conséquences que l'on sait, quand on néglige l'hémiplégie hystérique, quand on ne la traite pas d'une façon aussi précoce qu'on le peut.

Cela dit, et nous osons ajouter cela établi, il faut faire choix d'un

procédé de traitement et d'une technique. Le procédé que nous croyons le meilleur, parce qu'il est le plus facilement applicable, le plus à la portée de tous les médecins, parce qu'il est aisé à graduer et à doser, parce qu'il nous semble donner les résultats les plus rapides, du moins en cas de paralysie, sinon en cas de contracture, c'est l'électricité sous la forme d'électricité faradique. Il y a beau temps qu'on l'emploie, mais rien ne sert d'en user si on l'emploie inopportunément ou mal. La première condition, pour que le traitement réussisse est qu'il soit directement appliqué par le médecin lui-même ou par un aide, interne ou externe, rompu à l'application de la méthode. Cette nécessité n'avait pas échappé à Vulpian. « Je dirai, écrivait-il, qu'il est important que la faradisation soit faite par le médecin lui-même et non par le malade ou par quelque personne étrangère à la profession. Le succès de la médication est souvent à ce prix. J'ai vu en effet plus d'une fois, en électrisant l'avant-bras d'un malade atteint d'hémi-anesthésie, se produire des résultats qui n'avaient pas été obtenus lorsque la faradisation était provoquée par un des élèves du service. Il y a là des questions d'intensité de courant à employer, de durée de la faradisation, où le médecin traitant peut être seul juge. »

Si l'on ne s'astreint à cette règle, il n'y aura rien de fait. Les succès que j'ai obtenus dans mon service, depuis que je m'y suis attaché à y régler le traitement de l'hémiplégie hystérique conformément aux préceptes dont je voudrais démontrer à la Société l'utilité, n'ont pu l'être que parce que j'ai été secondé par des aides dévoués, par le Dr Courtade et tout particulièrement, dans le cas spécial, par mon interne M. Delherm qui a mis sans compter au service des malades son activité, son temps et sa connaissance approfondie de la technique électrothérapique.

Cette technique, en ce qui concerne le traitement des paralysies hystériques, n'est pas susceptible de règles précises, uniformes et constantes. Toutefois on peut à cet égard et plutôt à titre d'exemple indiquer quelques données générales.

Envisageons d'abord le cas le plus banal : l'hémiplégie hystérique avec ou sans hémi-anesthésie. Quelle que soit l'opinion qu'on se fasse de la pathogénie de cette hémiplégie, elle équivaut en pratique à l'oubli de la part du malade des mouvements devenus difficiles ou impossibles ; le traitement doit viser à produire une véritable rééducation motrice. On y procède de la façon suivante : on place les deux réophores sur les muscles fléchisseurs de l'avant-bras, par exemple ; sous l'action du courant ces muscles entrent en action, les doigts se fléchissent sur la main ; on attire alors l'attention du malade sur le mouvement qui se produit, en l'invitant à constater par lui-même que les muscles se contractent parfaitement. Puis on l'invite à faire l'effort mental nécessaire pour reproduire ce mouvement.

Il est bien rare qu'à son grand étonnement le patient ne s'aperçoive pas que le mouvement en question qui tout à l'heure était impossible est maintenant réalisable en totalité ou en partie. Chez certains malades ce résultat s'obtient vite, chez d'autres plus lentement, mais en insistant, même sur le ton impératif, on doit toujours y parvenir.

Quand on a agi de la sorte sur un groupe de muscles, on passe à un autre groupe : aux extenseurs des doigts, aux fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, aux élévateurs de l'épaule. Comme précédemment on provoque d'abord le mouvement avec le courant faradique, puis on le fait ensuite exécuter spontanément, et il n'est pas rare, à la fin d'une séance d'une vingtaine de minutes, de voir le malade, qui au début ne pouvait exécuter aucune contraction musculaire, porter la main à sa bouche ou la mettre sur la tête.

Contre la paralysie des membres inférieures on procède de la même façon : le malade étant couché on faradise le quadriceps crural par exemple, puis on fait exécuter spontanément le mouvement de la flexion de la cuisse sur le bassin ; on passe ensuite à un autre groupe de muscles ; ainsi peu à peu on réédue les mouvements simples, ensuite les mouvements combinés dont l'exécution correcte permet la marche normale. Les malades dans la marche ont toujours tendance à ne pas fléchir suffisamment le genou et à trainer le pied ; on peut alors au temps qui correspond à cette flexion appliquer le courant sur le quadriceps, qui alors se contracte, d'où soulèvement meilleur de la cuisse : la rééducation fonctionnelle s'exécute en général très vite par cette sorte de persuasion.

La manière de procéder que nous venons d'indiquer peut du reste se modifier ; dans les cas faciles il n'est pas besoin d'agir avec autant de méthode, il suffit de promener les électrodes sur le membre, en faisant contracter les muscles ; le plus souvent, dès que le malade voit se produire un changement quelque peu appréciable dans son état, il devient facile d'achever sa rééducation très rapidement et pour le membre supérieur et pour le membre inférieur. Ainsi en deux ou trois séances, on arrive à faire marcher des hémiplegiques très correctement et à rendre aux membres l'activité désirable.

Il en est ainsi, du moins, dans les hémiplegies récentes, car, nous ne saurions trop le répéter, les choses se passent autrement dans celles qui sont anciennes et surtout très anciennes.

Mais quand les accidents datent de peu de temps, il n'est pas que ceux à type hémiplegique qui soient susceptibles d'être modifiés. L'astasia-abasie, par exemple, si on la traite à temps, peut être guérie par les mêmes procédés.

Il en est de même des troubles de la sensibilité. Ce n'est pas d'aujourd'hui qu'on s'attache à les dissiper au moyen du pinceau de Duchesne : on s'y attachait déjà au temps de Briquet. La raison des insuccès, qui

sont nombreux, dépend souvent de l'ancienneté des stigmates. Quand ils sont récents on en triomphe au contraire fréquemment avec une facilité relative. Il suffit parfois de deux ou trois séances de faradisation superficielle, pour dissiper une anesthésie qui, si on la néglige, tendra au contraire à s'établir en permanence. Quand les troubles de sensibilité sont plus accusés et plus résistants, on doit les attaquer par des procédés plus compliqués : on commence par créer une zone de sensibilité, ce qui s'obtient d'ordinaire en laissant le pinceau en place sur le même point jusqu'à ce que la malade déclare sentir le courant. Puis on agrandit la zone en promenant le réophore autour de ses limites. Il arrive alors assez communément que le malade, bien qu'il perçoive l'excitation électrique, ne sente ni la piqure, ni la chaleur, ni le contact : mais on arrive par une rééducation progressive à lui restituer les divers modes de la sensibilité.

La même méthode de rééducation est d'ailleurs applicable à bien d'autres accidents hystériques : à l'aphonie, par exemple ; on faradise dans ce cas la paroi cervicale antérieure ou le voile du palais, on provoque ainsi des contractions qui amènent le malade à pouvoir proférer un cri, ou même articuler un mot. En sollicitant patiemment ses efforts on ramène assez vite chez lui la vocalisation, puis la parole.

M. Delherm est encore arrivé à arrêter de la sorte des vomissements incoercibles.

Pour ce faire, on place deux tampons reliés à une batterie galvanique de chaque côté de la trachée, à la base du cou ; on fait manger le malade, en surveillant l'apparition de la nausée. Dès que l'ébauche du vomissement se produit, on met brusquement dans le circuit 8 à 10 éléments ; il en résulte une contraction brusque des muscles du cou et aussi peut-être du pharynx, qui arrête net le vomissement. Quand la nausée est passée, on ne laisse plus qu'un ou deux éléments dans le circuit, et, si elle se reproduit, on répète la manœuvre précédente. Petit à petit, non toujours très vite, le malade se réhabitue à avaler et à garder les aliments.

Mais je passe sur ces derniers faits. Mon but est moins de montrer dans cette communication tout le parti qu'on peut tirer de l'électricité dans le traitement des accidents hystériques de divers ordres, que de faire ressortir les ressources que cette dernière nous fournit, quand elle est bien maniée, pour dissiper à leur origine les symptômes habituels de l'hystérie accidentelle et les empêcher de devenir chroniques.

Je pourrais citer de nombreuses observations. Cela allongerait sans profit cette note. Qu'il me suffise de dire que bien peu de cas d'hystérie récente, que nous nous sommes donné la peine de soigner, ont résisté au traitement.

Certes tous les cas d'hystérie, même accidentelle, ne sont pas identiques les uns aux autres. Il en est où les troubles trouvent un élément

d'entretien dans les préoccupations qui dérivent par exemple d'une procédure en cours. Le retard, quelquefois voulu et prémédité, que les tribunaux mettent souvent à résoudre les procès pendants que font naître les accidents du travail, est encore un des éléments qui contribuent à favoriser le passage à l'état chronique de troubles hystériques qu'une solution judiciaire plus rapide eût permis de traiter avec succès.

J'estime en effet que le plus grand nombre des hystéries chroniques masculines qui encombrant nos services sont, pour une bonne part, le fait des magistrats et des médecins. Ceux d'entre nous qui sont consultés à titre d'experts peuvent dans une faible, mais pourtant réelle mesure, contribuer à ce que les décisions de la justice, en ce qui concerne les hystériques victimes d'accidents, soient plus promptement définitives. Ils auraient de ce chef déjà rendu possibles des guérisons qu'une procédure traînante remet aux calendes. Quant aux malades qui le sont par circonstance fortuite, il dépend de nous le plus souvent qu'ils ne deviennent pas des non-valeurs. Je voudrais vous avoir convaincus qu'il suffit pour cela le plus souvent de les traiter autrement et plus tôt qu'on n'a d'ordinaire l'habitude de le faire.

A la vérité une part de la responsabilité revient aussi à l'administration de l'Assistance publique dans la production de ces hystéries chroniques dont le grand nombre contribue à allourdir son budget. On ne peut demander au personnel médical, même le plus zélé, plus qu'il n'est capable de faire, et ce n'est pas au moment où des nécessités, qui paraissent à la vérité inéluctables, vont nous priver d'un certain nombre de nos externes, qu'il faut espérer qu'on pourra dans nos services encombrés consacrer le temps nécessaire, et qui est long, au traitement laborieux et patient dont je me suis efforcé de faire ressortir l'utilité.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

MM. P. TEISSIER et VAQUEZ. — A propos du procès-verbal : Hypertension.

MM. AUBERTIN et AMBARD (présentés par M. ENRIQUEZ). — Lésions des capsules surrénales dans les néphrites avec hypertension.

MM. JEANSELME et WEIL. — Sur un cas de leucémie aiguë chez l'enfant.

M. SOUPAULT. — Origine réflexe des productions muco-membraneuses intestinales.

MM. BALZER et FOUQUET. — Pemphigus chez une hystérique.

MM. VAQUEZ et AUBERTIN. — Anémie pernicieuse.

M. O. JOSUÉ. — Étude anatomique des capsules surrénales dans trois cas d'athérome artériel.

MM. DUPRÉ et CAMUS. — Cancer du foie et hypothermie prolongée.

M. L. GALLIARD. — Fièvre hectique jugulée chez une tuberculeuse par l'ablation de l'appendice.

ERRATUM

Les cinq dernières lignes de la discussion « Sicard » (*Bulletin* du 11 février 1904, n° 5, page 107), insérées par erreur typographique, sont à supprimer.

Le Gérant : O. PORÉE.

SEANCE DU 19 FÉVRIER 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — A propos du procès-verbal. Le traitement des hystériques à l'hôpital : M. DEJERINE. — A propos de l'hypertension artérielle : M. P. TEISSIER. — Les capsules surrénales dans trois cas d'athérome artériel : M. O. JOSUÉ. — Lésions des capsules surrénales dans les néphrites avec hypertension : MM. CH. AUBERTIN et L. AMBARD. — Note sur les rapports des adénomes des capsules surrénales avec la néphrite interstitielle atrophique : M. P. MENETRIER (Discussion : M. Vaquez). — Un cas de leucémie aiguë chez l'enfant : MM. JANSELME et P.-EMILE WEIL. — Ordre du jour de la prochaine séance.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

LE TRAITEMENT DES HYSTÉRIQUES A L'HÔPITAL,

par M. DEJERINE,

Professeur à la Faculté,
Médecin de la Salpêtrière.

A la dernière séance de la Société (12 février 1904, p. 155), notre collègue, M. Gilbert Ballet, dans sa communication sur : *La nécessité de traiter, et de traiter d'une façon active et précoce, les hystériques dans les services hospitaliers*, s'élève contre la manière dont, selon lui, seraient traités ces malades dans les hôpitaux.

« En général », dit-il, « nous traitons si mal les hystériques dans nos services que notre thérapeutique équivaut à l'absence de traitement quand elle ne constitue pas une méthode de choix pour développer et aggraver les accidents contre lesquels nous la dirigeons ». Et plus loin, parlant d'hystérie féminine, dont beaucoup de cas, « font, non sans raison le désespoir des maris et des médecins » M. Gilbert Ballet ajoute « La constitution n'est pas toujours la seule coupable dans le développement des névroses dites constitutionnelles ; les parents et les médecins ne sont pas toujours sans reproches ».

Après des considérations analogues sur l'hystérie masculine et sur son mode de traitement, M. Gilbert Ballet conclut que :

« Jusqu'à présent l'intervention médicale a été plus nuisible qu'utile : mettons, si l'on veut, ce qui est vrai dans quelques cas, qu'elle a été simplement inoffensive. »

Puis, parlant du traitement appliqué à ces malades, il divise les ser-

vices d'hôpitaux en trois groupes : « Il y a ceux où l'on ne traite pas le malade; on l'y tient pour un intrus encombrant, qui accapare un lit qu'on préféreraît occupé par un typhique ou un pneumonique », etc...; « Dans d'autres services, on fait une thérapeutique simple, mais consciencieuse », à savoir : le bromure, la douche, mais sans plus de résultats que dans le premier groupe; « Il y a enfin les services où l'on traite les hystériques par l'aimant ou par l'électricité »..... « Comme la douche, ce traitement n'a, en général, guère d'autre résultat, en fixant l'attention du malade sur les symptômes qu'il présente, que de transformer une idée subconsciente, souvent modifiable, en une habitude morbide invétérée. »

Un peu plus loin, notre collègue ajoute : « Nous sommes, en général, dans nos services, des faiseurs d'hystéries chroniques : mettons, si vous le voulez, pour ne désobliger personne, que notre rôle consiste simplement, sinon à aider, du moins à laisser les hystéries devenir chroniques. Quoi qu'il en soit, l'avenir des malheureux qui passent entre nos mains est le plus souvent lamentable. »

Telle est la manière dont seraient traités, d'après notre collègue, les hystériques de nos hôpitaux.

Fort heureusement pour ces malades, les choses ne se passent pas partout ainsi, et il y a des services d'hôpital où depuis longtemps on a compris « la nécessité de traiter, et de traiter d'une façon active et précoce, les hystériques », pour employer les expressions de M. Gilbert Ballet.

J'ai été en effet fort étonné, en lisant la communication de notre collègue, de voir, qu'après avoir parlé des « trois groupes de services » dans lesquels, selon lui, on traite plus ou moins mal les hystériques, — de voir, dis-je, qu'il ne faisait mention nulle part d'un quatrième groupe, dans lequel, et depuis plusieurs années, on a paré aux inconvénients dont parle M. Gilbert Ballet.

Depuis tantôt dix ans (1893), j'ai installé, en effet, dans mon service de la Salpêtrière, une méthode de traitement de l'hystérie, basée sur l'isolement et la psychothérapie et, depuis des années dans mes leçons cliniques j'en montre les résultats. Cette méthode est indiquée dans la thèse d'un de mes élèves, M. le Dr Manto (1899) (1), et je l'ai exposée en détail à la Société de Neurologie en 1902 (2). Dans cette communication, après avoir montré l'importance de la psychothérapie chez les

(1) G.-S. Manto. Sur le traitement des hystériques à l'hôpital par l'isolement. Thèse de Paris, 1899. Steinheil. Dans ce travail sont consignées les observations de vingt-trois malades.

(2) J. Bejerime. Le traitement des psycho-névroses à l'hôpital par la méthode de l'isolement. Soc de Neurol., séance du 4 décembre 1902; in *Revue neural.*, 1902, p. 1143.

névropathes, et la nécessité de les isoler dans une maison de santé pour pouvoir mener à bien ce traitement, j'ajoutais :

« Le séjour dans une maison de santé n'étant possible que pour un petit nombre de sujets, les classes pauvres ne pouvant être soumises à ce genre de traitement, j'ai été amené à rechercher si pour la pratique hospitalière on ne pourrait pas employer un procédé analogue et arriver à obtenir, dans un service d'hôpital, les conditions de traitement psychothérapique que l'on trouve dans une maison de santé. Or, ces conditions, j'estime les avoir réalisées dans mon service de la Salpêtrière et je crois devoir les exposer dans la présente note.

L'hystérie, la neurasthénie, l'hystéro-neurasthénie sont, on le sait, des plus fréquentes dans la population ouvrière de Paris, et le séjour à l'hôpital n'est pas suivi d'ordinaire d'une amélioration dans l'état de ces malades, si même, et la chose n'est pas rare, il ne s'aggrave pas. Que de fois, en effet, n'a-t-on pas vu le séjour hospitalier exercer une influence fâcheuse sur l'état d'un hystérique ou d'un neurasthénique et cela, soit par le fait du mode de traitement employé, soit surtout par le fait de suggestions dues au contact d'autres malades plus ou moins similaires ou produites, fort inconsciemment du reste, par le personnel du service.

Frappé de tous ces inconvénients, j'ai installé dans une de mes salles un système de traitement basé sur l'isolement et la psychothérapie, et qui depuis 1895 fonctionne de la manière suivante : la malade, si elle est majeure, n'est admise qu'après avoir consenti à être isolée pendant le temps qui sera jugé nécessaire. Une fois entrée dans le service, elle est placée dans un lit dont les rideaux sont constamment tirés et n'est en communication, à la visite du matin et pendant quelques minutes seulement, qu'avec le chef du service et ses élèves. Le soir elle est visitée par l'interne de la salle. Dans la journée elle n'est en contact qu'avec la surveillante qui lui apporte elle-même ses aliments. En dehors de ces conditions, personne ne peut approcher d'elle. Beaucoup de ces malades, presque toutes, dirais-je volontiers, arrivant à l'hôpital dans un état de dénutrition plus ou moins marqué, sont mises au régime lacté pendant un certain temps. Le lait leur est donné toutes les heures par la surveillante — soit douze fois par jour — et la dose est progressivement élevée de manière à faire prendre au bout de huit jours à la malade 5 et même 6 litres de lait par jour.

Dès le jour de l'entrée le traitement psychothérapique commença. La malade est examinée très en détail, mais je ne fais jamais devant elle ni la symptomatologie ni le diagnostic de son affection. Je me borne à lui affirmer devant le personnel du service qu'elle n'a pas de lésions du système nerveux, que l'affection dont elle est atteinte n'est pas grave, et qu'avec le temps je suis sûr de la guérir. J'estime, en effet, que les leçons faites aux élèves sur une névropathe, la malade y assistant, sont d'un résultat déplorable au point de vue thérapeutique, car en agissant ainsi on l'éduque, on la cultive, inconsciemment on crée chez elle toute une série de symptômes dont elle ne soupçonnait pas l'existence, et on arrive ainsi à transformer des états pathologiques, sinon toujours légers, mais en tout cas curables, en états persistants, chroniques et souvent peu accessibles à nos procédés thérapeu-

tiques. L'histoire des hystériques et des neurasthéniques d'hôpital n'est que trop riche en faits de ce genre.

La méthode psychothérapique que j'emploie n'a rien de particulier; elle est des plus simples, car elle est basée sur le raisonnement, la persuasion, appuyée par une discipline ferme, mais bienveillante. A la visite du matin, j'interroge chaque malade sur ce qu'elle a éprouvé depuis la veille. Je lui explique patiemment que les symptômes dont elle se plaint n'ont pas la signification qu'elle leur attribue et je ne passe à une autre malade que lorsque je vois par ses réponses que la conviction germe dans son esprit. Il est nécessaire, si l'on veut réussir, d'écouter patiemment toutes les doléances des malades, car il faut que ces sujets soient convaincus qu'on les prend au sérieux, qu'on s'intéresse à eux. C'est l'affaire des premiers jours, mais c'est la base du traitement, car une fois la confiance inspirée à la malade, l'amélioration des symptômes se fait avec une très grande rapidité. Enfin, à la contre-visite du soir, l'interne du service à son tour applique la même méthode. Tel est dans ses lignes générales le système de traitement que j'emploie dans mon service. Il peut être plus ou moins modifié dans quelques détails d'application, et cela surtout en ce qui concerne le caractère du sujet, mais c'est toujours au fond le même procédé. On peut dire que c'est une sorte de suggestion à l'état de veille, mais une suggestion basée sur le raisonnement, qui entraîne la conviction, et non pas la suggestion verbale impérative qui se contente d'affirmer et partant, le plus souvent, sauf chez les très jeunes sujets, — enfants ou adolescents, — manque son but, car elle ne convainc pas. »

Parlant des résultats obtenus par ma méthode j'ajoutais ensuite :

« Voici tantôt huit ans que j'applique dans mon service cette méthode de traitement, et les résultats ont depuis longtemps dépassé de beaucoup mes espérances. Ils sont aussi favorables et plus rapides que ceux que j'obtiens dans une maison de santé sur les malades de la pratique privée.

Depuis 1895, époque à laquelle j'ai commencé à employer ce mode de traitement dans mon service de la Salpêtrière, je l'ai appliqué à environ deux cents cas de psycho-névroses — hystérie, neurasthénie, hystéro-neurasthénie, anorexie mentale, vomissements incoercibles, etc. — Les observations d'un certain nombre de malades atteintes de différentes formes de l'hystérie ont été publiées dans la thèse de mon élève Manto; d'autres feront l'objet d'un travail plus étendu qui sera prochainement publié par mes internes MM. Pagniez et Camus. Or, sur ces deux cents cas de psycho-névroses qui ont passé dans mon service depuis sept ans, je n'ai eu à enregistrer que deux insuccès. J'ai eu souvent affaire à des formes très graves d'hystérie, à des anorexies mentales qui entraînaient dans le service dans un état de cachexie extrême, à des neurasthéniques ayant perdu le tiers et même la moitié de leur poids et ayant un état hypocondriaque ou mélancolique très accusé, à des gastropathies fonctionnelles traitées sans succès depuis des mois et même des années par des gastro-thérapeutes dont l'action avait du reste été des plus nuisibles, car elle avait encore imprimé davantage dans le cerveau des malades, par l'examen du suc gastrique, le lavage de l'estomac, les régimes et les menus, l'idée d'une affection stomacale réelle. Souvent enfin des collègues

des hôpitaux m'ont envoyé des névropathes fortement atteintes ayant plus ou moins longtemps séjourné dans leur service. Or, dans tous les cas, aussi bien dans ceux qui étaient graves que dans ceux de moyenne intensité, j'ai toujours obtenu des résultats favorables et j'entends par là non pas des améliorations plus ou moins marquées, mais de véritables guérisons.

J'ajouterai enfin en terminant que, depuis huit ans que je suis à la Salpêtrière, les symptômes qui caractérisent ce que l'on a appelé la grande hystérie n'ont jamais duré une semaine dans mon service.

Les lignes qui précèdent montrent donc que bien longtemps avant M. Gilbert Ballet, j'avais été frappé des conditions défectueuses du traitement des hystériques dans le milieu hospitalier. Non seulement j'en avais fait la remarque, mais j'avais cherché à porter remède au mal. Or ce remède je l'ai trouvé et appliqué depuis 1895 : il consiste à traiter les hystériques des classes pauvres de la même façon que ceux des classes aisées : il faut eux aussi les isoler de leur milieu et les traiter moralement ; c'est-à-dire rééduquer leur raison et leur volonté (1).

A PROPOS DE L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE,

par M. P. TEISSIER.

Deux faits principaux se dégagent de l'intéressante communication de notre collègue Vaquez : un fait de séméiotique proprement dite concernant l'association constante de l'hypertension artérielle à un certain nombre d'accidents plus ou moins transitoires ou durables (amaurose, aphasie, encéphalopathie convulsive), qui peuvent se manifester au cours de l'intoxication saturnine, de l'éclampsie, de l'urémie ; un fait de pathogénie, à savoir que cette hypertension artérielle est le facteur étiologique et pathogénique, le lien nécessaire de ces accidents, qui deviennent ainsi fonction du symptôme commun, non de la maladie causale et qui, de ce fait, au dire de M. Vaquez, doivent être distincts de l'albuminurie, de la néphrite, de l'intoxication urémique, éclamptique saturnine, par lesquelles on les voulait expliquer.

La valeur séméiologique de l'hypertension artérielle repose sur un nombre déjà grand de documents (Potain). L'importance de son apparition ou de son accentuation au cours de l'encéphalopathie urémique convulsive (Ziemssen), ou des accidents convulsifs de l'éclampsie (Vaquez et Nobécourt), s'appuie sur des observations indiscutables.

(1) Ma méthode de traitement des hystériques à l'hôpital — isolement et psychothérapie — est appliquée à l'étranger et en particulier à Edimbourg par les professeurs Alexander Bruce et Byrom-Bramwell. Les résultats qu'ils obtiennent sont aussi favorables que les miens.

J'ai pu, pour ma part, en 1896, averti par les recherches de ces auteurs, recueillir, sur un terrain absolument opposé des exemples qui m'ont paru établir, que si dans les processus qu'ils avaient envisagés, il y avait corrélation entre l'hypertension, fonction de l'hypertonie vasculaire, et les phénomènes nerveux convulsifs, là ou par contre il y avait urémie, hypotonie vasculaire et hypotension, les accidents nerveux pouvaient faire défaut et ne pas présenter le caractère convulsif.

Chez les tuberculeux (en état habituel d'hypotension artérielle comme nous l'ont appris MM. Marfan et Potain) indemmes de lésions méningées ou cérébrales, atteints de lésions rénales autres que la néphrite atrophique (susceptible d'élever la pression artérielle), l'urémie offre une allure spéciale. Elle n'est pas aiguë, mais lente, chronique; elle est gastro-intestinale ou respiratoire plus que cérébrale; respiratoire, elle ne s'affirme pas par une dyspnée paroxystique convulsive, mais par une dyspnée inconsciente affectant souvent le type de Cheyne-Stockes qui marque la somnolence du bulbe; cérébrale, elle se caractérise non par des accidents convulsifs, mais par du coma ou par un subdélire doux et tranquille, et cela même chez les enfants dont le système nerveux en voie de développement est cependant si excitable.

Dans un processus aussi complexe les éléments ne manquaient point qui pouvaient expliquer l'hypotonie vasculaire et la caractéristique spéciale des accidents auxquels elle était associée. On devait tenir compte, semblait-il, de la nature même des lésions rénales, de l'intoxication tuberculeuse (M. Bouchard nous avait appris les propriétés ectasiantes de la tuberculine, et dans le service de Straus j'avais pu, avec le sphygmomanomètre de Potain, montrer son action hypotensive, dont M. Arloing donnait la démonstration expérimentale); il y avait lieu peut-être aussi de penser à la diminution de l'alcalinité des humeurs, et notamment à cette déperdition de l'organisme tuberculeux en sels de potasse dont les propriétés convulsivantes avaient été indiquées par M. Bouchard.

Il me paraissait qu'il y avait là tout un ensemble de causes susceptibles sans doute d'intéresser directement ou indirectement la tonicité vasculaire dans le sens de l'hypotonie, mais aussi de diminuer l'excitabilité réflexe du cerveau; que l'hypotension artérielle, témoignage intéressant en l'espèce, n'avait qu'un rôle contingent et qu'elle ne commandait pas à elle seule la nature des réactions fonctionnelles.

Pour ce qui est de l'hypertension artérielle et de sa présence lors des accidents qu'il a étudiés, notre collègue Vaquez ne pense pas ainsi. Dans la longue série d'actes morbides qui vont de l'action initiale aux phénomènes critiques, il ne retient, comme lien commun et nécessaire, que l'hypertension artérielle, fonction elle-même de la vaso-constriction vasculaire (et aussi sans doute de l'état des vaisseaux), et il lui accorde un rôle déterminant à l'exclusion des processus initiaux toxiques. Je

vois bien que s'il élimine ces derniers dont la nature et le mode d'action restent, dit-il, confus, c'est pour accorder la propriété de stimulation vaso-motrice aux seules glandes surrénales en état d'hyperépénéphrie passagère ou durable. L'idée est séduisante mais elle n'est encore qu'une hypothèse, et il ne semble pas au premier abord qu'elle puisse, à elle seule et toujours, expliquer par exemple l'hypertension artérielle constante, en l'absence de complication et de cachexie (Potain), de la néphrite atrophique. Et en toute occurrence cette hyperépénéphrie reconnaîtrait à son tour une ou plusieurs raisons d'être, notamment un processus toxique exogène auquel il conviendrait de revenir en dernière analyse. Il ne me paraît pas en second lieu que l'hypertension puisse être considérée comme jouant un rôle exclusif dans les manifestations envisagées par notre collègue Vaquez, et notamment dans l'encéphalopathie convulsive. Je pense comme M. Lamy que les seuls troubles de l'hydraulique circulatoire, que la simple action mécanique, n'entrent pas seuls en jeu. Tout semble démontrer que l'agent toxique peut non seulement troubler la tonicité du vaisseau et à la longue (sans qu'il soit besoin de faire intervenir l'hypertension) modifier sa structure, mais aussi qu'il adultère le milieu sanguin, agit directement sur les viscères, sur le cerveau qu'il met comme disait Landois en état d'opportunité éclamptique. Sans parler des notions acquises sur l'urémie et l'éclampsie, la constatation du plomb dans l'encéphale (recherches confirmatives de Launois et Meillère), l'existence des lésions encéphaliques de l'intoxication saturnine humaine et expérimentale (Quensel) en témoignent suffisamment.

La thérapeutique elle-même, et la saignée par exemple, dont notre collègue Gouget disait que son efficacité était en faveur de l'origine mécanique des accidents, nous fournit d'autres arguments.

L'utilité de la saignée au cours de certains accidents urémiques est indiscutable, et cependant son action sur la pression artérielle est nulle ou à peu près. La physiologie nous apprend que pour modifier la pression chez un animal, chez un chien par exemple, il faut lui soustraire $\frac{1}{3}$ de la masse totale de son sang, ce qui correspond pour un homme de poids moyen à une soustraction de 800 à 900 grammes de sang. Dans son livre sur la pression artérielle qu'il conviendra de consulter longtemps encore, notre maître Potain rapporte, entre autres, un exemple d'une saignée de 900 grammes au cours d'une néphrite albumineuse où la pression artérielle tomba seulement de 24 à 23, et de nombreux exemples de saignées utiles de 500 grammes où la pression n'était nullement modifiée. Il est, il est vrai, des médications dites plus particulièrement hypotensives, comme certains sérums concentrés, la d'Arsonvalisation, qui diminuent dans certains cas la pression artérielle; mais le mécanisme de leurs effets reste complexe. Quant au nitrite d'amyle dont François-Franck nous a figuré de façon si évidente la puissante

action vaso-dilatatrice, je ne sache pas que son utilité ait été démontrée pour les accidents dont il a été parlé.

Les actions vaso-motrices, envisagées dans leurs effets et dans leurs origines, restent donc encore un problème troublant pour le médecin comme pour le physiologiste; mais en tout état de cause, ce que nous venons de dire ne nous permet pas de considérer l'un des effets de cette action vaso-motrice, l'hypertension, comme l'agent exclusif, le lien nécessaire des phénomènes morbides étudiés par notre collègue Vaquez, et ce n'est pas sans regrets, car la solution proposée serait assurément séduisante par sa simplicité même.

LES CAPSULES SURRÉNALES DANS TROIS CAS D'ATHÉROME ARTÉRIEL,

par M. O. JOSUÉ.

A mesure que nous connaissons mieux le rôle des organes à sécrétion interne, nous voyons s'éclaircir la pathogénie de certaines affections en même temps que s'expliquent des rapports et des parentés morbides qui n'avaient pas échappé aux cliniciens. C'est que les substances que ces glandes jettent dans la circulation ont la plupart un rôle de régulation sur les échanges nutritifs ou sur les fonctions d'autres organes. Si la sécrétion interne est augmentée, ou diminuée, ou supprimée, ou altérée, on verra survenir des troubles souvent fort éloignés en apparence de l'organe qui leur donne naissance. Tel est le cas pour les capsules surrénales et l'athérome artériel.

On savait d'une part, que l'extrait surrénal élève la tension artérielle, on avait même isolé la substance active, l'adrénaline. Les cliniciens avaient noté d'autre part, la fréquence de l'athérome chez les sujets dont la tension artérielle est au-dessus de la normale. Rapprochant ces deux termes, je me suis demandé si les injections répétées d'adrénaline dans les veines du lapin ne détermineraient pas de l'athérome chez cet animal (1). Le résultat de l'expérience fut conforme à mon hypothèse.

L'adrénaline, une des substances actives de la sécrétion interne des capsules surrénales, a donc une action pathologique vraiment spéciale sur les artères. De là à supposer que les capsules surrénales jouent un rôle essentiel dans la genèse de l'athérome et de l'hypertension qui l'accompagne souvent, il n'y a qu'un pas. C'est pourquoi nous attirons l'attention, dès le mois de novembre 1903 sur l'intérêt qu'il y a à étudier soigneusement les capsules surrénales à l'autopsie des athéromateux.

(1) Athérome aortique expérimental par injections répétées d'adrénaline dans les veines. Josué. *Soc. de Biologie*, 14 novembre 1903. p. 1374. — Capsules surrénales, hypertension artérielle, athérome. Josué. *Soc. méd. des hôpitaux*, 12 février 1904.

Ces recherches anatomiques sont devenues possibles grâce aux importants travaux de MM. Léon Bernard et Bigard (1). Ces auteurs ont établi par leurs expériences sur le cobaye, que l'on peut voir survenir dans différentes intoxications des états de la glande correspondant à l'augmentation ou à la diminution de l'activité fonctionnelle. Nous possédons donc là un point de départ pour juger par comparaison de l'état sécrétoire des capsules surrénales chez l'homme.

Voici comment Bernard et Bigard résument les caractères qu'ils attribuent à la suractivité réactionnelle : « La transformation de la fasciculée, dont toutes les cellules prennent l'aspect hypercrinique des spongiocytes : la karyokinèse dans les mêmes couches ; l'hyperplasie nodulaire sous-glomérulaire ; l'augmentation de l'ergastoplasme, lequel peut s'étendre hors de ses localisations normales ; l'augmentation du pigment dans la réticulée. Ces diverses modifications qui ne sont pas nécessairement concomitantes, représentent les caractères de l'exaltation fonctionnelle des surrénales. Ils représentent le type anatomique de ce qu'on pourrait appeler l'hyperépiphrie. »

Or les capsules surrénales de trois athéromateux que j'ai examinées avec M. Léon Bernard, présentent des modifications analogues très intenses, indices de suractivité fonctionnelle.

OBSERVATIONS RÉSUMÉES.

Obs. I. — Emphysémateux ayant présenté de la dyspnée à la fois mécanique et toxique. Puis survient une longue phase d'asthénie cardiaque avec battements du cœur mal frappés, pouls rapide et arythmique, cyanose de la face, légère angoisse précordiale. Le malade finit par succomber après une longue évolution morbide.

A l'autopsie. — On trouve de l'athérome aortique très marqué surtout au niveau de l'aorte abdominale, le ventricule gauche du cœur hypertrophié, le ventricule droit dilaté et hypertrophié, de l'emphysème pulmonaire avec une cavernule tuberculeuse du volume d'une noix au sommet droit, un foie muscade, des reins congestionnés.

Obs. II. — Malade s'étant présenté en clinique avec les allures d'un cardio-rénal. C'est une néphrite interstitielle avec imperméabilité rénale, hypertension artérielle, mort avec de la péricardite.

A l'autopsie. — Athérome très marqué de l'aorte, de la valvule mitrale, des orifices coronaires. Reins petits, atrophies, scléreux, kystiques ; cœur rénal ; péricardite.

Obs. III. — Vieillard mort d'hémorragie cérébrale. Pas de renseignements.

Autopsie. — Athérome aortique.

(1) Étude anatomo-pathologique des capsules surrénales dans quelques intoxications expérimentales par MM. Léon Bernard et Bigard, *Journal de physiologie et de pathologie gén.*, n° 6, novembre 1902, p. 1014.

EXAMEN ANATOMIQUE DES CAPSULES SURRÉNALES pratiqué en collaboration avec M. Léon Bernard.

Dans les trois cas les capsules surrénales étaient volumineuses et assez dures ; elles ont été pesées deux fois : dans l'observation I, la capsule droite pesait 6 gr. 75, la gauche 6 gr. 7 ; dans l'observation II, les deux pesaient ensemble 20 grammes. La réaction de Vulpian (coloration verte au perchlorure de fer qui caractérise l'adrénaline) a été recherchée dans les observations I et II ; elle est très nettement positive dans les deux cas, toute la substance médullaire apparaissant en vert quand on touche la section de la capsule avec du perchlorure de fer. A la coupe, les capsules surrénales sont remarquables par l'hypertrophie de leur substance médullaire, dont la couleur est d'un blanc sale ; la substance corticale paraît au contraire diminuée, et on peut y voir de petits adénomes indépendants (obs. I).

L'examen histologique a porté sur des fragments fixés, les uns dans l'acide osmique à 1 p. 100, les autres dans le sublimé ou le liquide de Sauer, et colorés à l'hématéine éosine. Les glandes de l'observation I présentent l'aspect suivant : la couche glomérulaire apparaît relativement plus épaisse ; les pelotons cellulaires occupent une place plus large et descendent dans la fasciculée plus loin que normalement ; la plupart de leurs cellules ont un aspect clair, celui des spongiocytes. Tout le reste de la couche corticale est constitué par des cellules spongieuses : celles-ci s'étendent dans les colonnes de la fasciculée et dans les réseaux de la réticulée jusqu'à la limite de la substance médullaire ; cependant, dans cette zone, on voit quelques rares groupes de cellules qui ont gardé leur structure, leur aspect sombre, et qui sont littéralement bourrées de pigment. La substance médullaire, mal fixée, ne présente pas de lésions apparentes.

Les surrénales de l'observation II sont tout à fait comparables aux précédentes : on y constate la même hypertrophie de la couche glomérulaire, dont les cordons enroulés s'étendent loin, repoussent la couche fasciculée. Cette dernière est entièrement constituée par des spongiocytes d'aspect normal. Dans la zone limite de ces deux couches, on voit des cordons de spongiocytes qui s'orientent circulairement, en images qui rappellent les figures d'hyperplasie nodulaires bien connues dans le foie. A la limite interne de cette large couche des faisceaux de spongiocytes, on voit la couche réticulée, constituée par des cellules remplies de pigment, qui entourent la substance médullaire. Là encore cette substance ne donne rien à noter, si ce n'est son étendue considérable.

Les surrénales de l'observation III présentent des modifications moins marquées que les précédentes ; la couche glomérulaire apparaît normale. La couche fasciculée, épaisse, montre des travées de cellules sombres, granuleuses, à côté d'autres travées, plus abondantes, de cellules spongieuses. On y voit aussi : des figures d'hyperplasie nodulaire, composées de cordons enroulés de spongiocytes. En dedans de cette couche fasciculée, la couche réticulée apparaît avec des cellules remplies de pigment.

En résumé, l'examen histologique de ces trois glandes surrénales aboutit à des constatations concordantes : l'hyperplasie de la couche glomérulaire, l'hyperplasie nodulaire, la transformation spongieuse de

presque toutes, dans un cas de toutes les assises cellulaires de la substance corticale, l'hyperpigmentation de la couche réticulée : tels sont les caractères constants que nous avons notés ; ils appartiennent à la série de ceux qui relèvent de la suractivité de la glande, de l'*hyperépinéphrie*. Il est regrettable que nous ne puissions actuellement lire les modifications subies par la substance médullaire, siège peut-être exclusif de la sécrétion d'adrénaline. Mais son hypertrophie manifeste, jointe aux signes de l'*hyperépinéphrie* constatés dans la substance corticale, suffisent sans doute à affirmer pour ce cas l'existence de cet état fonctionnel.

Ainsi donc, expérimentation et anatomie pathologique, tout concorde pour démontrer l'origine surrénale de l'athérome artériel. Certes, il serait imprudent de généraliser d'après ces trois observations ; ce qui leur donne cependant une grande valeur, malgré leur petit nombre, c'est qu'elles ne s'appuient pas uniquement sur des considérations théoriques ou sur un simple examen macroscopique, mais qu'elles ont pour base des faits précis, étudiés à l'aide des techniques histologiques.

LÉSIONS DES CAPSULES SURRÉNALES DANS LES NÉPHRITES AVEC HYPERTENSION,

par MM. CH. AUBERTIN et L. AMBARD,
internes des hôpitaux.

L'importante communication de M. Vaquez a attiré l'attention sur les rapports qui existent entre les lésions des capsules surrénales et l'hypertension des néphrites : il a rapporté un cas de néphrite interstitielle avec tension élevée où l'on trouva à l'autopsie un adénome surrénal pesant 25 grammes. A la séance suivante de la Société médicale, M. Dufour rapportait un cas analogue, concernant une néphrite interstitielle avec hypertension probable, où les capsules, quoique non adénomateuses, présentaient cependant une hypertrophie manifeste.

Depuis que nous avons observé le fait dont a parlé M. Vaquez, nous avons étudié les rapports qui existent entre les lésions surrénales et l'hypertension des néphrites, ou, plus exactement, les lésions des surrénales dans les néphrites qui se sont accompagnées d'hypertension. Bien que nos recherches ne soient pas actuellement aussi complètes que nous l'aurions désiré, nous croyons devoir en rapporter les principaux résultats, parce qu'elles confirment les faits avancés par M. Vaquez, et montrent qu'il y a là, non pas une simple coïncidence, mais un rapport étroit ; et, sinon une relation de cause à effet, du moins une coexistence d'un parallélisme remarquable.

Nos recherches portent sur vingt-sept cas avec autopsie, comprenant

des néphrites interstitielles avec hypertension, des néphrites sans hypertension, des affections diverses sans hypertension. Nous avons recherché systématiquement dans ces cas :

La tension artérielle, mesurée avec le sphygmomanomètre Potain ;

Le poids et l'aspect des reins ainsi que leurs lésions histologiques ;

Le poids et l'aspect des surrénales ainsi que leurs lésions histologiques ;

La présence ou l'absence de l'hypertrophie du cœur et de sclérose microscopique de cet organe ;

La présence ou l'absence d'athérome des grosses artères ;

La présence ou l'absence des lésions histologiques de l'artério-sclérose dans les principaux viscères ;

La présence ou l'absence de pigment ferrique dans les organes.

Parmi les néphrites interstitielles nous n'avons conservé que les cas où l'hypertension avait été constatée et mesurée pendant la vie, car nous savons que certaines néphrites, du type interstitiel, peuvent ne pas s'accompagner d'hypertension, du moins à certains moments et dans certaines conditions (1).

De plus, il est très important d'avoir étudié la tension à plusieurs reprises et, autant que possible, avant la période d'urémie terminale ou d'asystolie confirmée : il peut se faire, en effet, que, pendant les jours qui précèdent la mort, la tension baisse notablement. Si le malade meurt d'urémie pure, elle reste généralement élevée : mais si cette urémie se complique, comme cela est si fréquent, d'hémorragie cérébrale, la tension peut tomber à 14 et même à 12 centimètres de mercure (2). Enfin si le sujet succombe à l'asystolie, la tension qui, comme l'a bien montré M. Merklen, reste élevée pendant un certain temps, donnant lieu à un phénomène en apparence paradoxal, tombe souvent quand la dilatation cardiaque est extrême, c'est-à-dire dans les jours qui précèdent la mort. Il est donc très important d'avoir suivi les malades et d'avoir pris leur tension à la période d'état, avant les accidents terminaux.

Dans les néphrites interstitielles avec hypertension habituelle, — que cette hypertension ait ou non fléchi aux approches de la mort, — nous avons trouvé presque constamment une lésion toujours semblable des capsules surrénales.

1° Tout d'abord, sur huit cas, notons la présence de trois adénomes volumineux ayant 4, 5, et 8 centimètres de diamètre ;

2° Dans les cas où les adénomes n'existaient pas, les capsules surrénales nous ont semblé augmentées de volume par rapport à nos autres

(1) Ambard et Beaujard. Hypertension artérielle et rétention chlorurée, *Soc. de Biologie*, 12 février 1904.

(2) Elle peut d'ailleurs aussi se maintenir élevée (27, 28), malgré des hémorragies cérébrales abondantes et multiples comme nous en avons observé un exemple.

observations. La moyenne des poids des deux capsules réunies dans le cas de néphrite interstitielle est de 14 grammes; elle est de 10 grammes seulement pour nos autres observations; nous n'accordons d'ailleurs qu'une importance très relative à ces moyennes qui ne tiennent pas compte de la taille et du poids des malades, ni des causes si nombreuses et encore mal connues qui peuvent provoquer une hypertrophie de ces glandes. Plus importants sont les résultats de l'examen histologique;

3° Déjà l'examen à l'œil nu de ces capsules débitées en tranches minces après durcissement de douze heures dans le liquide de Bouin nous a montré dans certains cas où l'examen extérieur ne permettait de voir aucun adénome, une augmentation de la substance corticale avec parfois de petits nodules adénomateux visibles à l'œil nu. Dans le seul cas où les capsules étaient excavées, un adénome gros comme un pois faisait saillie dans la région centrale et s'y trouvait isolé, la substance médullaire ayant complètement disparu. Mais souvent les capsules avaient un aspect absolument normal.

4° L'étude histologique nous a montré, dans les productions adénomateuses, les lésions classiques de l'adénome surrénal graisseux, tel qu'il est décrit par les auteurs (Letulle, Oppenheim), et comparables à celles que nous avons constatées dans le cas de M. Vaquez. La disposition si caractéristique de la zone fasciculée a complètement disparu; les cellules sont irrégulièrement groupées, les tubes sont enroulés et pelotonnés; les cellules sont augmentées de volume, les noyaux toujours conservés, très souvent hypertrophiés avec un réseau chromatique très visible, parfois en caryocinèse; le protoplasme est rempli de granulations transparentes, et colorables par l'acide osmique dans certaines conditions; il ne contient pas de pigment. La trame conjonctive est légèrement augmentée; on y trouve une dilatation marquée de capillaires et parfois de véritables hémorragies visibles à l'œil nu. Nous n'insisterons pas sur ces lésions qui sont bien connues;

5° Mais, et c'est là le point sur lequel nous voudrions insister, nous avons trouvé exactement la même lésion histologique dans les cas où il n'existait aucune altération visible à l'œil nu et où la capsule était normale ou à peine augmentée de volume. Même disparition du parallélisme des boyaux si caractéristique de la zone fasciculée, même irrégularité dans l'ordination des trabécules; même hypertrophie du stroma conjonctif, même congestion capillaire; même lésions cellulaires enfin, avec hypertrophie et conservation du noyau, qui semble isolé au milieu de la cellule, aspect fenêtré et réticulé du protoplasma.

La lésion peut être généralisée à toute la substance corticale, mais généralement, en quelques points, la structure de la zone fasciculée persiste et les cellules n'y sont pas hypertrophiées ni surchargées de graisse. Pourtant, en général, la lésion existe à l'état d'ébauche dans

toute la glande, car elle prend naissance en plusieurs points à la fois et les petits nodules d'hyperplasie au début en sont bien caractéristiques : ils repoussent et compriment les trabécules voisines de la zone fasciculée qui ont conservé leur structure normale, mais s'arrondissent et s'écartent pour faire place à l'adénome qui commence à végéter.

La substance médullaire n'est pas hyperplasiée ; elle nous a semblé plutôt atrophiée par rapport aux autres cas. Il n'y a pas de lésions vasculaires ; peu ou pas de surcharge pigmentaire dans la zone réticulée.

Il s'agit en somme d'une véritable hyperplasie adénomateuse de la glande, de cette lésion décrite par M. Letulle en 1892 sous le nom de « surrénalité nodulaire hyperplasique », et dont la structure intime est exactement la même que celle de l'adénome localisé.

Dans nos huit cas de néphrite interstitielle avec hypertension, nous avons rencontré cette lésion sept fois. Dans les trois cas où il existait un adénome volumineux, le reste de la glande était le siège du même processus hyperplasique, et l'autre glande présentait aussi la même altération. Dans les quatre autres cas, la glande normale en apparence quoique légèrement augmentée de volume, présentait exactement les mêmes lésions ; de sorte que sous le microscope, il est presque impossible de distinguer leur structure de celle des adénomes visibles à l'œil nu.

Le seul cas qui fait exception concerne une néphrite interstitielle histologiquement très intense où la tension, prise pendant une crise d'urémie convulsive, atteignit 24 pour retomber à 18 après une saignée ; dans ce cas les premiers phénomènes morbides avaient apparu seulement deux mois avant la mort, et il est vraisemblable que les troubles de la fonction rénale étaient survenus depuis peu, bien que la lésion ait semblé assez ancienne.

Dans nos sept cas d'affections rénales diverses sans hypertension (néphrite à gros rein blanc chez un tuberculeux, néphrite subaiguë à gros rein rouge, néphrite syphilitique secondaire, rein amyloïde, néphrite calculeuse, tuberculose rénale, diabète insipide), nous ne l'avons pas rencontrée une seule fois. On trouve parfois dans ces cas une surcharge graisseuse de certaines cellules de la couche fasciculée, surtout dans la région moyenne de cette zone : mais toujours les boyaux ont conservé leur ordination normale, il n'y a pas d'hypertrophie cellulaire, ni d'irrégularité de disposition, ni d'exagération du tissu conjonctif ; enfin à côté des cellules graisseuses la majorité des cellules ont conservé leur aspect normal.

Aucune de ces néphrites ne présentait de lésions interstitielles marquées, sauf le cas de rein amyloïde où pourtant les symptômes de rétention rénale n'avaient jamais apparu et où la tension n'avait jamais dépassé 16. C'est d'ailleurs la règle dans l'amylose glomérulaire, même quand elle est accompagnée de lésions intenses de sclérose.

Enfin, chez les douze malades atteints d'affections diverses, aiguës ou chroniques, sans hypertension, nous ne l'avons rencontrée qu'une fois (adénome macroscopique), chez un tuberculeux dont les reins étaient légèrement scléreux. Cet adénome présentait la structure classique, mais, fait intéressant, le reste du tissu glandulaire était sain et sans évolution hyperplasique, comme si l'adénome s'était développé là accidentellement, au lieu de n'être que l'exagération du processus général de toute la glande comme chez nos malades atteints de néphrite interstitielle.

Mentionnons aussi chez un tuberculeux sans néphrite bien nette, mais dont la tension s'était élevée à 19, chiffre assez élevé pour cette affection, la présence de deux très petits flocs d'hyperplasie nodulaire, bien limités et sans aucune surcharge graisseuse, c'est-à-dire assez différents d'aspect sinon d'essence, des adénomes graisseux que nous avons décrits.

Nous ne voulons pas dire que l'hyperplasie adénomateuse des capsules surrénales soit une lésion spécifique de la néphrite interstitielle; elle peut se voir dans des affections très diverses, et Delamarre l'a rencontrée souvent chez des sujets âgés. Mais elle se rencontre avec une fréquence toute spéciale dans la néphrite atrophique. Peut-être sommes-nous tombés sur une série heureuse, mais, quand bien même nos recherches ultérieures devraient nous faire admettre une proportion moins forte, leur fréquence n'en paraîtra pas moins un fait digne d'être signalé. Les auteurs qui ont décrit les adénomes surrénaux avaient, d'ailleurs, noté leur coexistence fréquente avec la néphrite atrophique, mais sans y voir une relation de cause à effet, et sans rechercher quelle était leur fréquence relative par rapport à cette maladie.

Le cas rapporté par M. Vaquez, loin d'être un fait isolé, rentre donc dans la règle : la lésion y est particulièrement accentuée, mais elle existe à l'état d'ébauche dans presque tous les autres cas (1).

Il est à peine besoin d'ajouter que dans aucun cas ces adénomes ou les hyperplasies adénomateuses ne se sont accompagnés de symptômes addisoniens. Il n'en saurait être autrement, d'ailleurs, puisque le syndrome d'Addison est en rapport avec la destruction et non avec l'hyperplasie des glandes surrénales. On sait que jamais ces adénomes ne donnaient lieu à des symptômes addisoniens, et qu'il n'existe aucune observation de maladie d'Addison où l'on ait trouvé cette lésion.

Nous serons brefs sur les lésions des autres organes dans les néphrites avec hypertension. Notons que l'hyperplasie surrénale nous a semblé

(1) Nous ne croyons pas que cette lésion puisse être interprétée comme une lésion due à l'urémie terminale. C'est là évidemment une lésion chronique, bien différente des lésions dégénératives aiguës décrites par Dopter et Gouraud; elle existait d'ailleurs chez deux de nos malades rénaux morts asystoliques, et manquait dans une néphrite parenchymateuse morte en pleine urémie.

d'autant plus marquée que la sclérose rénale intertubulaire (mais non glomérulaire) était plus avancée; notons également que les lésions athéromateuses de l'aorte et des grosses artères ont manqué dans deux cas, alors qu'elles existaient dans un cas de néphrite sans hypertension : on ne saurait donc attribuer, chez l'homme, l'hypertension à l'athérome, pas plus qu'on ne peut considérer l'athérome comme dû à l'hypertension. Il en est de même des lésions d'artério-sclérose viscérale qui se sont montrées fréquentes, mais non constantes, dans la rate, le foie, et parfois le pancréas. Quant à la sclérose cardiaque, elle existait dans tous les cas.

Avant de rechercher la signification de ces adénomes, il est très important de préciser quelle est la substance qui en surcharge ainsi les cellules. Disons tout de suite que ce n'est pas de l'adrénaline, — on sait, en effet, que cette substance se colore en noir par l'acide osmique. Ce n'est pas de l'adrénaline, parce qu'elle est localisée dans la substance corticale qui, à l'état normal ne produit pas d'adrénaline, et parce que les lavages et passages dans les liquides de Bouin et de Muller en permettent néanmoins la coloration ultérieure par l'acide osmique. Ce fait a une certaine importance au point de vue de l'explication de l'hypertension.

Un point plus difficile à résoudre, et fort important également, est de préciser si la substance noircie par l'osmium qui infiltre les cellules adénomateuses est bien de la graisse ou de la lécithine. On sait, en effet, que Bernard et Bigart, Mulon, ont montré que la graisse qui infiltre en partie les cellules surrénales du cortex était de la graisse phosphorée. Sans vouloir trancher la question pour les adénomes, nous serions tentés de considérer également comme de la lécithine la graisse que nous y avons trouvée : en effet, cette substance, après avoir été colorée en noir par l'acide osmique, se dissout complètement dans le xylol; de sorte que les coupes ainsi traitées et faites à la paraffine montrent le même aspect fenêtré que les coupes non fixées à l'acide osmique, cependant que la graisse péricapsulaire persiste en noir sur les confins de la préparation, montrant ainsi qu'elle est de nature différente de la substance qui infiltre les cellules; un autre fait plaide en faveur de l'infiltration par la lécithine et non par la graisse : en aucun point le noyau n'est lésé ni refoulé à la périphérie de la cellule comme dans la dégénérescence graisseuse, au contraire, il persiste au milieu du protoplasme, et persiste avec des aspects manifestes d'hypertrophie fonctionnelle; la lésion des adénomes ressemble donc bien plus à une hyperplasie sécrétrice qu'à une surcharge ou à une dégénérescence; nous avons observé les lésions dégénératives dans les maladies et les intoxications aiguës, bien décrites par Oppenheim et Loeper : elles nous ont semblé très différentes. Le terme d'« hyperépiphrie » de Bernard et Bigart, que M. Vaquez appliquait récemment à de telles lésions, nous semble donc

convenir pour caractériser la surrénale des néphrites interstitielles.

La lésion que nous avons décrite, si fréquente au cours des néphrites avec hypertension et si rare au cours des autres néphrites, peut-elle être considérée comme la cause de cette hypertension? La question doit se poser, étant donné le rôle bien connu de la glande surrénale sur la tension artérielle puisque nous avons trouvé dans cette glande des lésions d'hypertrophie fonctionnelle.

Si l'on adopte la théorie surrénale de l'hypertension des néphrites, cette hypertrophie fonctionnelle s'explique très facilement. Pourtant il ne faut pas oublier que de semblables adénomes peuvent exister sans aucune hypertension, chez des tuberculeux par exemple. De plus, étant donnée la systématisation, admise aujourd'hui par les physiologistes, de la surrénale en deux régions : l'une médullaire, sécrétant l'adrénaline et hypertensive ; l'autre corticale, sécrétant une substance antitoxique et sans action sur la tension : on ne pourrait concevoir ce rôle que si la substance médullaire surtout était hypertrophiée et si la sécrétion d'adrénaline était exagérée ; or c'est justement la substance corticale, substance antitoxique, qui est hyperplasiee.

Les recherches que nous poursuivons actuellement sur l'action physiologique de telles capsules sur la tension artérielle, nous montreront si leur extrait est réellement plus hypertensif que l'extrait capsulaire normal.

Si au contraire on adopte la théorie toxique de l'hypertension (Lamy), on sera plutôt porté à voir dans cette hyperplasie surrénale corticale un phénomène surtout antitoxique, une hypertrophie fonctionnelle développée lentement en vue de lutter contre l'accumulation dans l'organisme des substances toxiques si nombreuses qui y sont retenues par la rétention rénale. Ces substances toxiques, encore peu connues, produiraient l'intoxication urémique, soit lente, soit aiguë : ce serait elles aussi qui produiraient l'hypertension.

L'hyperplasie surrénale ne serait alors ni la cause ni la conséquence de l'hypertension : ce serait un phénomène parallèle à l'hypertension, dû sans doute à la même cause, c'est-à-dire à la rétention prolongée et chronique de poisons du fait de la lésion rénale, et dont la rétention chlorurée peut être considérée comme le témoin fidèle.

NOTE SUR LES RAPPORTS DES ADÉNOMES DES CAPSULES SURRÉNALES AVEC LA
NÉPHRITE INTERSTITIELLE ATROPHIQUE,

par M. P. MENETRIER.

M. Vaquez ayant dans sa communication sur l'hypertension soulevé la question de l'influence des capsules surrénales sur l'hypertension chronique et tenté un essai de démonstration de cette influence dans les

rapports pouvant exister entre une lésion hypertrophique de ces organes telle que l'adénome et une lésion rénale de type interstitiel atrophique fréquemment en relation avec une hypertension chronique. j'ai relevé dans mes observations personnelles tous les faits d'adénomes des capsules, que j'ai rencontrés, et je les donne ici en résumé avec la mention de l'état des reins.

Deux fois il y a eu coïncidence de sclérose rénale et d'adénome des capsules.

1° Femme de quatre-vingts ans, morte de pneumonie ; gros adénome graisseux (comme un œuf de pigeon) de la capsule surrénale gauche. Néphrite interstitielle atrophique, avec athérome des grosses artères et artério sclérose généralisée des petites.

2° Femme de cinquante ans morte d'urémie. Petits adénomes graisseux des deux capsules surrénales, néphrite interstitielle, anévrisme de l'aorte.

Cinq fois la coïncidence a fait défaut.

1° Homme, trente ans, mort de tuberculose pulmonaire. Adénome graisseux de la capsule surrénale droite. Les deux reins sont de volume normal et paraissent sains.

2° Homme, trente ans, mort de pneumonie avec méningite pneumococcique. Adénome graisseux de la capsule surrénale droite. Reins volumineux, congestionnés, l'un d'eux renferme un infractus.

3° Femme, cinquante et un ans, morte d'ulcère de l'estomac. Petit adénome graisseux, reins sains.

4° Homme, soixante-treize ans, mort de cancer de l'estomac. Adénomes graisseux des deux capsules, reins normaux.

5° Homme, trente ans, mort de tuberculose pulmonaire. Adénome de la capsule surrénale gauche, reins normaux.

En somme sur sept cas, la coïncidence de lésions adénomateuses des capsules surrénales avec la néphrite interstitielle et les lésions d'artério-sclérose généralisée habituellement présentes dans l'hypertension chronique ne s'est rencontrée que deux fois. Ce qui ne permet guère d'admettre un rapport de causalité.

Nous ne saurions d'ailleurs considérer les lésions adénomateuses de la capsule surrénale comme indice d'un hyperfonctionnement de l'organe, les adénomes, en général, correspondant plutôt à une perturbation, à une restriction ou même à une suppression complète de la fonction.

M. VAQUEZ. — Notre communication a provoqué un certain nombre d'observations auxquelles nous répondrons brièvement.

Les faits cliniques que nous avons rapportés et qui nous paraissent de nature à faire admettre qu'il y a un rapport entre certains phéno-

mènes, spasmodiques ou convulsifs : amaurose, hémianopsie, céphalée transitoire, troubles maniaques, convulsions, et l'hypertension, n'ont pas, il nous l'a semblé tout au moins, été contestés.

Dans le cas rapporté par M. Dufour l'hémianopsie coïncidait avec une lésion cérébrale étendue. Nous n'avons pas manqué de dire que les troubles, habituellement dynamiques, qui accompagnent l'hypertension pouvaient, à l'extrême limite, et suivant l'état de friabilité des vaisseaux, aboutir à des lésions organiques : hémorragies oculaires, hémorragies cérébrales, etc., puisque la mort subite par hémorragie est un phénomène non exceptionnel.

Cela non plus n'exclut en rien la prédisposition de certains sujets à traduire à leur manière, par des symptômes délirants ou convulsifs, les manifestations vasculaires qui résultent de l'hypertension. Notre opinion est en cela conforme à celle de notre collègue.

Il est, d'autre part, dans notre communication, fait allusion à la possibilité de rattacher aux modifications de la tension certains troubles ou certaines lésions oculaires, comme le glaucome. Nous ignorions que cette question avait justement fait l'objet de travaux importants dus à MM. Terson et Campos (1) et à M. Bajardi (2), de Turin, travaux qui aboutissent à des conclusions à peu près semblables aux nôtres. M. Terson notamment a insisté sur la fréquence de l'association du glaucome subaigu et de l'hypertension et a comparé les phénomènes qui accompagnent le glaucome aigu à ceux de l'œdème aigu du poumon.

Cet auteur et M. Bajardi insistent d'autre part sur un fait qui nous a également frappé, c'est la variation de l'hypertension et le rôle pathogénique de cette variation. M. Bajardi notamment pense que les accidents dont nous parlons se manifestent surtout au moment où les variations sont extrêmement marquées. Ces variations ont été notées par nous ; alors qu'à l'état normal, sauf quelques petites différences d'ordre physiologique, dues à l'effort, au travail digestif etc., la tension est assez remarquablement uniforme, à l'état pathologique au contraire l'hypertension peut sous certaines influences, encore insuffisamment déterminées, varier dans des proportions considérables. M. Ambard vient justement d'appeler l'attention sur le rôle de la rétention chlorurée à cet égard. La fatigue physique ou même intellectuelle est également un facteur puissant de ces variations ; si l'état de surmenage, de préoccupation élève la tension, le repos physique et moral l'abaisse. Ces variations peuvent être très marquées, et l'on voit couramment des sujets chez lesquels la pression retombe à 22 ou 23 centimètres, après avoir pendant quelques jours atteint le chiffre de 28 à 30 centimètres.

Il y a donc de véritables crises d'hypertension, surtout dans le stade :

(1) Terson et Campos. *Arch. optalm.*, 1898.

(2) Bajardi. *Giornale di Accademia di Torino*, 1900.

de début, avant que celle-ci n'arrive à la permanence, à un véritable état de mal. Il suffit souvent d'une cause occasionnelle d'aggravation (effets des repas, du froid) pour que le chiffre maximum soit atteint, et c'est alors surtout, la clinique nous le prouve, que les accidents apparaissent.

La question de la pathogénie de l'hypertension a été l'objet d'un certain nombre d'observations. Elle ne nous ont pas renseigné d'une façon plus précise sur les conditions qui la détermineraient en dehors de l'explication que nous avons proposée.

M. Lamy ne pense pas, et je ne pense pas non plus, que la vaso-constriction périphérique puisse être invoquée. Elle ne pourrait tout au plus expliquer que des hypertensions passagères.

De même l'hypertrophie cardiaque, dont parle M. Menetrier, ne peut à elle seule rendre compte de l'hypertension. Au cours des lésions aortiques elle peut, nous le savons, être extrêmement marquée sans élever en tension au delà de 20 ou 22 centimètres de mercure. Le plus habituellement l'hypertrophie cardiaque nous paraît être un effet et non une cause de l'hypertension.

La théorie de l'intoxication soulève également un grand nombre d'objections. On pense bien lui donner une base solide en faisant remarquer, dans l'intoxication saturnine, la prédilection de la localisation du plomb pour les centres nerveux. Mais combien de sujets, les analyses de M. Meillière le prouvent, n'ont jamais présenté de troubles encéphaliques et à l'autopsie desquels on retrouve dans le cerveau la même abondance de métal! Comment expliquer cette rétention de poisons dans les cas d'éclampsie avec intégrité rénale? Combien de fois enfin ne nous est-il pas arrivé, au cours de la néphrite chronique, de constater la surélévation de la pression artérielle, avec les complications qui l'accompagnent, sans qu'aucune modification dans la composition des urines ait révélé une imperméabilité plus complète des reins ou une rétention plus accusée de produits toxiques. La nature de ces produits ne nous est d'ailleurs pas connue, et l'on ne peut guère imaginer que, pendant tout le temps que dure l'hypertension, alors qu'elle est définitivement établie, il y ait une substance spéciale également retenue qui cause justement cette hypertension. Riva Rocci (1) qui a passé en revue à cet égard les diverses substances contenues dans l'urine n'a pas pu indiquer quelle était celle qui avait sur le phénomène de l'hypertension une influence plus particulièrement déterminante. Ce n'est donc ici qu'obscurité et incertitude.

Si, pour ce qui me concerne, j'ai noté, à l'autopsie d'un sujet mort après avoir présenté de l'hypertension, l'existence d'un adénome surrénal, ce n'est pas, on le pense bien, que j'aie voulu dire que l'adénome

(1) *Gaz. méd. de Turin*, 1898.

était fonction d'hypertension. Cet adénome n'était pour moi que le témoignage d'un travail anormal des glandes surrénales, dont il fallait connaître les phases successives et le rôle sur la physiologie pathologique de l'organe.

Aussi, dans les examens qui seront rapportés serait-il tout à fait insuffisant de déclarer que les surrénales ont paru de volume normal ou ont semblé saines. C'est à une étude plus approfondie qu'il faut se livrer, ayant pour guide l'analyse histologique la plus minutieuse.

C'est de la sorte qu'ont procédé MM. Dopter et Gouraud (1) dans leur communication toute récente de la Société de Biologie sur les lésions des capsules surrénales dans l'urémie expérimentale. C'est également dans cet ordre d'idée qu'a été conçu le travail de MM. Aubertin et Ambard sur le rapport des altérations des surrénales avec les maladies à hypertension, et vous avez entendu avec quelle fréquence ces altérations ont été relevées.

Si de tous ces faits, qui ne sont plus des hypothèses, mais des constatations déjà acquises, on rapproche les résultats des recherches de MM. L. Bernard et Bigart sur les lésions des surrénales au cours des intoxications expérimentales et notamment dans le saturnisme, on arrivera à cette conclusion que si nos observations cliniques constituent un faisceau de preuves capables de déterminer la conviction sur la réalité de la réaction que nous avons signalée entre les troubles oculaires et cérébraux, et l'hypertension, l'explication pathogénique que nous avons proposée mérite d'autre part d'être prise en très sérieuse considération.

UN CAS DE LEUCÉMIE AIGUE CHEZ L'ENFANT,

par MM. JEANSELME et P.-ÉMILE WEIL.

La leucémie aiguë est une affection rare, qui cependant n'est peut-être pas aussi exceptionnelle qu'elle le paraît. La multiplicité de ses aspects, le contraste si grand entre elle et la leucémie ordinaire laissent à penser que bien des cas de leucémie aiguë doivent rester méconnus. Aux difficultés du diagnostic clinique s'ajoutent parfois encore des difficultés hématologiques, qui constituent de nouvelles causes d'erreur. C'est pour ces raisons que nous désirons rapporter, en détail, l'observation d'un jeune malade, mort en trois semaines de cette affection, et chez qui le diagnostic fut délicat à poser.

OBSERVATION. — Il s'agit d'un garçon de neuf ans, qui entra à l'hôpital Hérod le 16 novembre 1902.

Les antécédents pathologiques de cet enfant se bornaient à deux bronchites

(1) *Sec. Biologie*, 13 février 1904.

peu graves faites à l'âge de deux et trois ans et à une attaque de croup, soignée il y a quatre ans à l'hôpital Trousseau.

Depuis, sa santé avait été bonne, et jusque dans ces derniers temps elle n'avait nullement laissé à désirer.

Le 7 novembre, à l'école, l'enfant reçoit en jouant avec un camarade un léger coup de pied qui détermine une ecchymose, occupant toute la région inguinale droite, et dont l'intensité semble peu en rapport avec celle du traumatisme subi.

En insistant davantage pour retrouver antérieurement quelques malaises, plus ou moins marqués, on apprend que l'appétit avait diminué, que quelques saignements de nez très légers s'étaient produits et que la voix était enrôlée depuis quelques jours, mais on ne peut faire remonter ces troubles au delà du début du mois.

Le 8 novembre survient une importante épistaxis, qui se prolonge plusieurs heures et qui réapparaît le 10.

Dès lors, l'enfant est abattu, somnolent; il se plaint de la gorge, éprouve de la difficulté à avaler; en même temps il tousse, il présente de la gêne respiratoire. La mère, pensant que l'enfant fait une seconde diphtérie, le conduit à l'hôpital le plus proche et obtient qu'on lui pratique une injection de sérum antidiphtérique le 14 novembre.

Cette injection, loin d'améliorer la situation, semble l'aggraver. Aussi l'enfant est-il amené à l'hôpital Hérold le 16 novembre.

A son entrée, on se trouve en présence d'un enfant de taille normale, dont la face et les téguments sont particulièrement pâles. Cette pâleur est celle des grandes anémies, mais le teint est en outre jaunâtre, comme dans certaines infections.

L'enfant est abattu, reste demi-couché dans son lit, légèrement dyspnéique.

En le découvrant, on constate d'abord une énorme suffusion sanguine qui occupe non seulement la peau mais le tissu cellulaire dans la région inguinale droite, et qui avait été produite par le coup de pied; en outre, à quelques centimètres de l'ombilic, existe à gauche, au point où fut pratiquée l'injection de sérum de Roux, une masse arrondie, indurée, grosse comme une noix. Il s'agit là probablement d'un hématome profond, car la piqûre fut suivie d'une hémorragie prolongée.

Sur les bras, sur les mains, aux membres inférieurs, on trouve des traces d'ecchymoses, les unes plus étendues, les autres moins larges, survenues à la suite de chocs légers ou même spontanément.

L'examen de la gorge permet de constater sur les amygdales, de volume normal, un exsudat blanchâtre, pseudo-membraneux, mais qui ne semble pas diphtérique. La voix est complètement éteinte. Au cou, dans la région sous-maxillaire, existent quelques ganglions gros comme des noix.

Les ganglions inguinaux sont également augmentés de nombre et de volume.

La rate déborde nettement le rebord des fausses côtes à la percussion, mais l'existence de l'hématome en rend la palpation difficile. Il en est de même pour le foie.

Urines assez denses, sans albuminurie, avec dépôts uratiques. Température, 38°2.

Les 17 et 18 novembre, l'état reste sensiblement le même; la température monte à 40 degrés, puis oscille autour de 39 degrés; l'enfant se plaint d'une sensation continue de froid.

De nouvelles hémorragies cutanées se sont réalisées, légères à la face et au cou, plus abondantes à la partie antérieure du thorax et aux membres. Elles ne font pas saillie, ne disparaissent pas à la pression; leurs dimensions varient de celles d'une lentille à celles d'un grain de chènevis.

Sur les bords et la pointe de la langue, on voit des petites bulles noires, ressemblant à des grains de cassis; ce sont des extravasats sanguins.

Un suintement sanguinolent se produit au niveau des gencives, du pharynx, répandant une odeur fétide, malgré des lavages répétés.

Des épistaxis ont lieu à plusieurs reprises, peu abondantes.

L'enfant vomit des matières noirâtres, qui proviennent soit de gastrorragies, soit de la déglutition du sang nasal. De même, on trouve du sang dans les selles, qui pourtant ne sont pas d'ordinaire méconiques.

Pas d'hématurie.

Température 39-40°. Pouls 140. Les deux temps des battements cardiaques tendent à s'égaliser.

19 novembre. Nouveaux vomissements et selles sanglantes.

Pâleur excessive. Voix toujours éteinte. Gorge noirâtre. T. 39°.

20 novembre. Etat stationnaire. T. 39°.

21 novembre. Les ganglions et la rate ont notablement diminué de volume; les ganglions semblent presque normaux.

Le malade est agité, a du délire de parole et d'action; il essaye de se lever.

Urines non sanglantes, sans albumine. T. 40°.

22 novembre. Le malade tombe dans un état de profonde dépression et de stupeur, touchant presque au coma. Gencives suintantes, haleine fétide.

Pouls petit, filiforme. T. 38-37°.

Facies grippé, d'aspect péritonéal.

Dans la nuit le délire reparait, très intense.

23 novembre. Le malade s'éteint peu à peu, au matin. T. 37°.

EXAMEN DU SANG. 19 novembre. — A la piqûre, le sang s'écoule facilement il est rosé, le sérum semble se séparer des hématies. L'écoulement se poursuit longtemps, sans que la coagulation spontanée ait tendance à se produire. La compression a cependant raison de l'hémorragie, en quelques minutes.

In vitro, le sang recueilli se coagule au bout de trois minutes.

Placé dans un endroit frais, il ne se fait aucune rétraction de caillot; pas trace de sérum au bout de vingt-quatre heures, ni au bout de trois jours.

Globules rouges.	1.453.000
Hémoglobine (Gowers)	0.25
Globules blancs.	4.400

L'examen des lames de sang, fixé et coloré suivant les diverses méthodes habituelles, permet de constater :

1° Les globules rouges ne sont pas altérés; le sang est celui d'une anémie aiguë, et non d'une anémie chronique; pas de déformations ni d'altérations globulaires. Quelques rares globules de grande taille, pas de globules nains.

On trouve environ une hématie nucléée de type normoblastique pour 100 globules blancs.

2° Le pourcentage des leucocytes donne les proportions suivantes :

Polynucléaires	22
Mononucléaires	58,5
Grands mononucléaires	15
Plasmazellen	4
Polynucléaires basophiles	0,5
Eosinophiles	0
Mononucléaires granuleux	0

Il existe quelques hémomacrophages géants parmi les grands mononucléaires.

L'examen de la coagulation *in vitro* a donné à deux reprises les mêmes résultats.

AUTOPSE. — A l'incision de l'abdomen, on trouve un hématome considérable dans le tissu cellulaire sous-cutané, au-dessus de l'aponévrose du muscle grand droit, du côté gauche.

Le *foie* (850 gr.) déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. Il est rouge brun, et sur le fond brunâtre du parenchyme, tranchent de petites suffusions rougeâtres, surtout au niveau du lobe carré.

La *rate*, volumineuse, développée surtout dans le sens horizontal, pèse 160 grammes. Son extrémité postérieure touche la colonne vertébrale. Elle est de consistance ferme. La capsule n'est pas épaissie. Elle est d'une coloration violacée, sombre, avec quelques points blanchâtres à sa surface.

Les *capsules surrénales* n'offrent macroscopiquement rien de particulier.

Les *reins* sont couverts sur leur surface extérieure de suffusions sanguines, qui tranchent sur le fond pâle, de couleur café au lait clair, du rein. Pas de suffusions sanguines dans les calices.

Sous le *péritoine*, entre les feuillets mésentériques, on trouve de nombreuses petites hémorragies.

Les *ganglions mésentériques* sont volumineux, mous et de couleur rougeâtre.

Dans les *poumons*, dont les bases adhèrent aux côtes par quelques fausses membranes fibrineuses récentes, on constate quelques noyaux d'apoplexie et des suffusions sanguines sous-pleurales.

Pas de tubercules pulmonaires, mais un ganglion caséux au niveau du hile du côté droit.

Au niveau du *cœur*, on trouve de petites hémorragies sous le feuillet viscéral du péricarde, — sous l'endocarde de l'oreillette droite, — à la base de la valvule mitrale, au niveau de la grande valve tricuspидienne enfin. Pas de lésions macroscopiques du myocarde; pas d'endocardite.

Le *cerveau* présente à sa surface et sous les coupes un piqueté hémorragique.

Le *thymus* persiste; il est rosé et pèse 4 gr. 50.

Les *ganglions axillaires*, noyés dans le tissu cellulo-grasieux, sont roses, mous, groupés en amas volumineux. Chacun d'eux est gros environ comme un haricot.

La *moelle* des os est dans les os longs d'un rouge vif.

L'EXAMEN MICROSCOPIQUE des organes nous a donné les résultats suivants :

La *rate* présente sa texture normale; la capsule est légèrement épaissie; la pulpe congestionnée sans lésions vasculaires; mais il y a une hypertrophie considérable des corpuscules de Malpighi, qui s'essaient dans la pulpe. On y constate une hyperplasie des éléments lymphoïdes, portant surtout sur les lymphocytes petits et moyens, et les plasmazellen.

Dans la pulpe, on trouve un épaississement du stroma conjonctif, une congestion notable n'allant pas jusqu'à l'hémorragie.

Outre les mononucléaires lymphatiques très prédominants, on constate de nombreux mononucléaires basophiles non granuleux et de rares myélocytes neutrophiles et éosinophiles.

Pas de polynucléaires. Macrophagie intense. Même à un petit grossissement, on décèle dans et hors les vaisseaux pulpaire de gros thrombi microbiens que les frottis permettent de caractériser comme formés par des amas de streptocoques.

Les hématies nucléées sont abondantes, surtout du type normoblastique; leur noyau est au repos ou en caryocinèse, normale ou anormale.

La *moelle* des os du fémur semble à la coupe former un tissu plein. Congestion minime. Réticulum peu épais. Les cellules sont par places des lymphocytes, des plasmazellen, et par places en aussi grand nombre des mononucléaires basophiles non granuleux. Les mononucléaires neutrophiles sont plus rares, les mononucléaires éosinophiles exceptionnels. Pas de mastzellen. Les mégacaryoblastes sont normaux. Les normoblastes sont réunis en gros îlots. Les lésions vasculaires sont marquées. Gros foyers bactériens.

En somme, infiltration lymphatique avec réaction myéloïde ébauchée.

Les *ganglions mésentériques* présentent une architecture normale; leur capsule est légèrement épaissie. Les follicules hypertrophiés ont envahi la substance corticale. Ils sont formés de lymphocytes petits et moyens et de plasmazellen. On ne constate pas de réaction myéloïde sur les coupes, et sur les frottis on ne trouve que d'exceptionnels mononucléaires granuleux ou hématies nucléées. Pas de thromboses bactériennes, mais streptocoques sur les frottis.

Le *thymus* présente une architecture à peu près normale. Sur les frottis, les formes cellulaires sont analogues à celles de la rate, peut-être un peu moins d'hématies nucléées. Grande quantité de streptocoques.

L'*intestin* n'offre rien de notable à signaler du côté des follicules clos et des plaques de Peyer, qui semblent normaux.

Le *foie* a conservé sa structure; pas d'épaississement capsulaire. Légère sclérose de la veine porte; infiltration des espaces portes par des lymphomes plus ou moins considérables. Le lobule est intact, avec une surcharge graisseuse des cellules périphériques. En un point, nécrose cellulaire d'un lobule envahi par un gros trombus bactérien. Les lymphomes sont formés par un réticulum assez net, rempli par des lymphocytes.

Si nous résumons l'observation précédente, nous voyons que notre malade succomba en trois semaines à une affection qu'on peut caractériser ainsi: purpura hémorragique survenu au début d'une angine pseudo-membraneuse, et s'accompagnant d'adénites multiples et légères,

de splénomégalie, de fièvre élevée, d'anémie intense. Le diagnostic d'angine diphthérique avait été accepté avant l'entrée du malade dans le service, et c'est en effet avec celui d'angine gangreneuse un des diagnostics, sous lesquels on étiquète fréquemment ces cas. A ce moment, le malade n'avait pas eu encore d'hémorragies notables. Lorsqu'on le conduisit à l'hôpital Hérold, les hémorragies étaient si marquées que le diagnostic de *purpura hémorragica* semblait satisfaisant; le volume des ganglions et de la rate était suffisamment minime pour ne pas paraître gênant; par contre, l'anémie semblait excessive. C'est à cause de cette anémie que l'on se demandait s'il ne pouvait s'agir d'anémie pernicieuse compliquée secondairement d'hémorragies cutanées, nasales, gingivales. Mais cette hypothèse devait être rejetée à cause de la marche aiguë de l'affection, survenue brutalement quelques jours auparavant, en pleine santé. Pour la même raison, il ne pouvait s'agir d'une leucémie chronique, au cours de laquelle une infection gutturale aurait déterminé une septicémie hémorragique. Mais on pouvait être en présence d'une leucémie aiguë, de la forme hémorragique de cette affection, dont la description est ainsi résumée par M. Gilbert et P. Emile-Weil : « Dès le début, le malade présente les symptômes d'une anémie grave : pâleur livide, faiblesse extrême. En même temps, des hémorragies profuses apparaissent, épistaxis stomatorragie, purpura. Les ganglions, la rate ne sont que peu tuméfiés. Ce type simule l'anémie pernicieuse et le purpura infectieux. » (1)

En somme, la diagnostic était à peu près impossible à établir cliniquement de façon ferme; aussi eut-on recours à l'examen hématologique. Celui-ci montra, du côté des hématies, une anémie très intense, mais sans déformations ni altérations globulaires; ce qui permit d'éliminer de façon absolue une lésion hématique ancienne et par conséquent une anémie pernicieuse progressive. Restaient les deux diagnostics de leucémie aiguë et de purpura infectieux. En faveur du purpura, militaient le chiffre très faible des leucocytes, 4.000 environ, les troubles si marqués de la coagulation, l'irrétractation du caillot; mais l'examen quantitatif montra qu'il s'agissait d'une leucémie lymphatique. On constata en effet 80 p. 100 de mononucléaires lymphatiques; or, dans les purpura infectieux intenses, on trouverait, si l'on s'en rapporte aux recherches de Lenoble, une réaction myéloïde, absente ici, ou comme nous l'avons vu souvent, une polynucléose très marquée. Cet examen leucocytaire entraînait donc pour nous le diagnostic de leucémie. Et d'ailleurs, seul ce diagnostic explique tous les caractères hématiques de l'affection : α) l'anémie aiguë; β) les troubles de coagulation, qui, signalés par MM. Hayem et Bensaude dans un cas, tiennent à l'état

(1) A. Gilbert et P. Emile Weil. Contribution à l'étude de la leucémie aiguë. *Archiv. de Méd. expér.*, mars 1899.

hémorragique; en effet, en dehors des hémorragies, MM. A. Gilbert et Emile Weil les ont vus manquer dans la leucémie aiguë; γ) la leucopénie, qui, signalée par divers auteurs (A. Fränkel, Gilbert et Emile Weil), se montre dans la leucémie aiguë, au moment où se produit une infection secondaire; dans le cas présent, l'angine pseudo-membraneuse dut se compliquer de streptococcémie vers le 19 novembre, car à cette même date se produisit la fonte des tumeurs splénique et ganglionnaire; δ) le pourcentage des polynucléaires (20 p. 100), relativement élevé, et qui constitue l'indice d'une réaction leucocytaire banale contre l'infection streptococcique surajoutée.

Le diagnostic de leucémie aiguë, accepté cliniquement, fut d'ailleurs confirmé pleinement par les constatations nécropsiques: celles-ci décelèrent des lésions hémorragiques diffuses, une tuméfaction de la rate, des ganglions, une prolifération médullaire de moyenne intensité. A l'examen microscopique, on constata les lésions d'une leucémie aiguë (lymphomes malpighiens, spléniques, lymphomes folliculaires, ganglionnaires, lymphomes hépatiques, périportaux, lymphomes médullaires, etc.), coexistant avec une infection massive streptococcique, qui suscita dans les tissus médullaire, splénique et thymique une réaction myéloïde larvée: poussée des mononucléaires basophiles non granuleux, myélocytes granuleux, et normoblastes. Cette réaction, qui ne se traduisit cliniquement que par le passage d'hématies nucléées dans le sang, s'explique par l'action de l'infection surajoutée. Nous ne croyons pas qu'on ait encore étudié de façon microscopique de semblables cas.

Cette observation nous paraît digne d'attirer l'attention sur deux points:

1° Dans aucune affection, jamais jusqu'à ce jour on n'a encore constaté une leucocytose à plasmazellen si intense. Ces cellules, qui ont été vues pour la première fois dans le sang, par l'un de nous, chez les varioleux, et retrouvées dans le rhumatisme articulaire aigu, par MM. Achard et Loeper, ne s'étaient jamais montrées en telle proportion (4 p. 100); à l'examen microscopique elles formaient des amas considérables dans les organes hématopoiétiques;

2° Il semble au premier abord que l'injection de sérum antidiphtérique ait été suivie de fâcheux effets. A-t-elle, outre la production de l'hématome, hâté le cours de l'affection? la chose est possible. On sait depuis les recherches de Roger et Josué l'action profonde de ce sérum sur la moelle osseuse. Mais, d'une part, on trouve, dans la littérature de la leucémie aiguë, de nombreux cas où la mort survint par hémorragie à la suite de simples piqûres; d'autre part, l'évolution de l'affection fut si brève et si fatale que l'on ne peut guère incriminer le sérum de l'avoir encore hâtée.

En conclusion de ce travail, nous insisterons avec M. A. Gilbert sur

la nécessité en présence de purpura, d'angine, de penser à la leucémie aiguë, aussi bien chez l'enfant que chez l'adulte, et de faire des examens hématologiques complets, qui seuls souvent permettent, en ces cas, de poser un diagnostic sur des bases fermes.

ÉLECTIONS

M. BERGÉ a été élu membre de la Société à l'unanimité des votants.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

M. SOUPAULT. — Origine réflexe des productions muco-membraneuses intestinales.

MM. BALZER et FOUQUET. — Pemphigus chez une hystérique.

MM. VAQUEZ et AUBERTIN. — Anémie pernicieuse.

MM. DUPRÉ et CAMUS. — Cancer du foie et hypothermie prolongée.

M. L. GALLIARD. — Fièvre hectique jugulée chez une tuberculeuse par l'ablation de l'appendice.

MM. A. SIREDEY et HENRI LEMAIRE. — Hépatite diffuse aiguë avec ictère grave dans la période secondaire de la syphilis.

Le Gérant : O. PORÉE.

SEANCE DU 26 FÉVRIER 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — A propos du procès-verbal. Réponse à la réponse de M. le professeur Déjerine : M. GILBERT BALLE. — Myopathie syphilitique secondaire du biceps brachial du côté gauche chez un hystérique : M. BERGOUNIOUX. — Présentation d'un malade atteint d'aphasie avec agraphie et cécité verbale de nature hystéro-traumatique : M. ANTONY. — Vœu relatif à l'isolement des contagieux dans les hôpitaux : M. le professeur DEBOVE (Discussion : MM. SIREDEY, HAYEM, BARTH, LERMOYEZ, BELIN, DUFOUR, PIERRE MERKLEN). — Ordre du jour de la prochaine séance.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

RÉPONSE A LA RÉPONSE DE M. LE PROFESSEUR DÉJERINE,

par M. GILBERT BALLE.

A propos de ma communication à la Société médicale (séance du 12 février), dans laquelle je me risquais à avancer qu'en général, dans les *hôpitaux*, nous traitons mal les hystériques *hommes*, M. Déjerine veut bien rappeler qu'à l'*hospice* de la Salpêtrière il traite et traite très bien les hystériques *femmes*. Je le savais; je lui en donne acte et l'en félicite. Je me borne à faire remarquer à M. Déjerine que lui et moi nous ne parlons pas de la même chose.

MYOPATHIE SYPHILITIQUE SECONDAIRE DU BICEPS BRACHIAL DU CÔTÉ GAUCHE
CHEZ UN HYSTÉRIQUE,

par M. BERGOUNIOUX,

Médecin principal de 2^e classe à l'hôpital mixte de Poitiers,
Membre correspondant.

Dans la séance du 5 février 1904, M. le Dr Georges Thibierge a communiqué à la Société médicale des hôpitaux une intéressante observation de « Prétendue contraction syphilitique secondaire du biceps brachial », affection qu'il regarde comme étant plutôt de nature hystérique.

C'est un fait du même genre et qui vient à l'appui de l'opinion exprimée par notre savant collègue, que nous avons l'honneur de soumettre aujourd'hui à l'appréciation de la Société.

B..., Paul, maréchal-des-logis au 2^e chasseurs d'Afrique, âgé de vingt-cinq ans, de constitution bonne et de tempérament nerveux, entre à l'hôpital de Géryville le 26 mai 1885, et est placé salle des sous-officiers, lit n° 10, avec le diagnostic d'entrée : syphilis secondaire.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Son père est atteint de douleurs anciennes des articulations qualifiées de rhumatisme chronique et ayant nécessité l'usage des eaux thermales.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — B... a toujours été très nerveux, très impressionnable, facile à décourager. Il n'a jamais été atteint de rhumatisme articulaire.

MALADIE ACTUELLE. — Vers le 15 avril, quarante jours environ avant son entrée à l'hôpital, B... a constaté l'apparition sur la verge d'un chancre, unique et induré. Le 1^{er} mai, encore malade, il part d'Oran avec son escadron pour se rendre à Géryville, très préoccupé de son état. Pendant la route, qu'il fait naturellement à cheval, il tient, pendant cinq à six heures par jour, les rênes de sa monture dans la main gauche fermée, l'avant-bras étant à demi fléchi sur le bras, dans l'attitude habituelle du cavalier. Une dizaine de jours après le départ, il s'aperçoit, pendant qu'il est en selle, qu'il ne peut étendre ni fléchir l'avant-bras sur le bras, ni mouvoir facilement le poignet. Cependant, en saisissant l'avant-bras gauche avec la main droite, il arrive à l'étendre et à le fléchir complètement. Il peut néanmoins continuer à monter à cheval et à faire son service jusqu'à l'arrivée à Géryville, qui a lieu le 15 mai.

Quinze jours après le début de la contracture, celle-ci, sans aucun traitement, a complètement disparu. A ce moment B... entre à l'hôpital.

26 mai. Il présente à l'examen d'entrée une cicatrice de chancre sur la partie moyenne du dos de la verge; des chaînes ganglionnaires inguinales; des adénites épitrochléennes, cervicales et susclaviculaires, ces dernières un peu douloureuses à la pression; des plaques muqueuses de la bouche; de la laryngite en voie de disparition; une éruption pustuleuse du cuir chevelu, et une névralgie intercostale du côté droit avec exacerbations nocturnes. Il y a de l'anémie, de l'insomnie; il n'y a jamais eu de fièvre. B... a de sérieuses préoccupations au sujet de sa maladie, et des larmes lui viennent aux yeux toutes les fois qu'aux questions qu'il pose fréquemment au sujet du temps qu'il mettra à guérir, on lui répond qu'il guérira complètement, mais qu'il devra se soumettre à un traitement d'une longue durée.

Traitement mercuriel, protoiodure, médication tonique.

2 juin. B... se plaint de douleurs dans les muscles de l'épaule et du bras à l'occasion des mouvements.

9 juin. Légère stomatite mercurielle.

18 juin. Apparition de nouvelles plaques muqueuses sur la voûte du palais et des piliers.

1^{er} juillet. Douleurs dans les mouvements du coude gauche, sans gonflement de la région, qu'on qualifie d'arthralgie.

14 juillet. A l'occasion de la fête nationale on autorise B... à sortir de l'hôpital dès le matin. Il en profite pour monter à cheval et faire une promenade sans qu'il se passe à ce moment rien de particulier. Le soir vers 5 heures en se promenant avec ses camarades, il s'aperçoit, comme il veut étendre le bras, qu'il ne peut pas y parvenir, même en s'aidant de l'autre main.

15 juillet. Il est examiné à la visite du matin. Lorsqu'on fait mouvoir l'épaule, il se développe une douleur assez vive, le long de l'épine de l'omoplate au voisinage de l'acromion. La pression de la région n'est cependant pas douloureuse.

L'avant-bras est à demi fléchi sur le bras. Le biceps, légèrement contracté, ne présente ni gonflement ni douleur à la pression. Il n'y pas de modification dans l'aspect et la couleur de la peau.

Quand on veut étendre l'avant-bras sur le bras, le biceps se contracte encore plus. Sa contraction est alors douloureuse, son tendon est tendu comme une corde.

L'électrisation avec la pile volta-faradique de Gaiffe du triceps, du biceps et des muscles de l'avant-bras est très douloureuse.

Nous portons le diagnostic de contracture syphilitique du biceps (Follin. Pathologie externe, T. 1^{er} p. 708) chez un névropathe, dénomination changée en celle de myopathie syphilitique du biceps, après lecture d'un article de Mauriac paru dans le *Journal de médecine et de chirurgie pratiques* de Lucas-Championnière, d'août 1883, sous le n° 12984.

En même temps que le traitement mercuriel est continué, on essaie de faire disparaître la contracture du biceps par les frictions, le massage, les bains sulfureux, les injections de morphine. Des onctions avec de l'huile de jusquiame et de belladone, suivies de l'enveloppement du membre dans un tissu imperméable (toile cirée), semblent donner une amélioration.

Le 26 juillet, la contracture est moins intense et moins douloureuse. Le soir, après une vive contrariété, B... est pris d'une véritable attaque d'hystérie, caractérisée par de l'oppression, des étouffements et des convulsions cloniques, qui dure vingt minutes environ et se termine par une crise de larmes et des sueurs abondantes.

Ici s'arrête l'observation, dont il nous a été impossible de trouver la suite, perdue sans doute dans les nombreux déplacements que nous avons subis peu de temps après l'avoir prise.

Telle qu'elle est, cependant, et aussi incomplète qu'elle soit, sa lecture permet d'affirmer que l'affection présentée par B... était bien celle qu'on a décrite sous le nom de myopathie syphilitique du biceps. Le type est absolument classique.

Il n'est pas douteux, en outre, que cette contracture s'est développée chez un hystérique, qui a eu, pendant qu'il était en observation, une attaque convulsive très nette, et qu'elle s'est établie dans la seconde atteinte, après l'apparition de myosalgies des muscles de l'épaule et d'une arthralgie du coude droit, et en même temps qu'une douleur siégeant au

voisinage de l'acromion pendant les mouvements du bras sur l'épaule.

On peut relever encore, dans la relation de ce cas, deux particularités qui présentent de l'intérêt.

La première, c'est que le premier accès de contracture a eu lieu pendant la route d'Oran à Géryville, que le malade faisait à cheval; et la position dans laquelle se trouvait nécessairement son membre supérieur gauche durant plusieurs heures de la journée n'a pas été très probablement sans influence sur le développement de la myopathie, qui jusqu'à un certain point a eu le caractère d'une crampe professionnelle.

La seconde, c'est que cette contracture a débuté, lors de la deuxième atteinte, le jour où le malade, autorisé temporairement à sortir de l'hôpital, est remonté à cheval sans y être nullement obligé, et peut-être simplement pour se rendre compte si elle apparaîtrait de nouveau dans les circonstances où elle s'était montrée la première fois. Ce n'est pas d'ailleurs pendant que B... était à cheval que cette fois le biceps a été pris de contracture, c'est plus tard, plusieurs heures après la séance d'équitation, et peut-être y a-t-il là un cas d'auto-suggestion, sous l'influence d'une préoccupation qui se conçoit très bien.

Nous n'ajouterons qu'une seule remarque : c'est que s'il est vrai, et le cas de M. Thibierge et le nôtre semblent le prouver, que cette contracture, cette myopathie, se développe de préférence chez les sujets hystériques, comme ce syndrome a toujours été observé jusqu'ici chez des syphilitiques, la coexistence de la syphilis et de l'hystérie est peut-être la condition nécessaire de son développement

PRÉSENTATION D'UN MALADE ATTEINT D'APHASIE AVEC AGRAPHIE ET CÉCITÉ
VERBALE, DE NATURE HYSTÉRO-TRAUMATIQUE,

par M. ANTONY,

Médecin principal de 1^{re} classe au Val-de-Grâce.

Histoire de la maladie.

M. P... est âgé de quarante-cinq ans; capitaine d'artillerie coloniale, il compte autant de campagnes que d'années de service, en Cochinchine, au Soudan et à Madagascar. Très robuste, il put être chargé dans le cours de sa carrière des plus pénibles fonctions et notamment de la direction des convois de ravitaillement d'un poste à un autre, sans éprouver d'autres ennuis que de petits accès d'impaludisme et de dysenterie dont il se remit aisément.

En Cochinchine, au début de sa carrière, il contracta le tétanos à la suite d'une plaie à l'annulaire droit et il dut subir l'amputation de deux phalanges.

Ses parents étaient très robustes; son père, mort à l'âge de cinquante-sept ans des suites d'une urémie, n'était ni alcoolique ni nerveux. Sa mère vit encore et, bien que très obèse, jouit d'une bonne santé. Lui-même, dans son enfance, n'a présenté qu'une affection douloureuse au cou, ayant nécessité le port d'un appareil contentif.

Il était gai de son naturel, très sociable et peu irritable; cependant, à la suite de fortes émotions, il eut parfois des crises de pleurs suivies de vomissements.

Dans le cours de l'année 1901, il éprouva de grosses déceptions dans sa carrière et en fut très affecté, mais il dissimula soigneusement à tout son entourage la peine qu'il en ressentit.

Il était sous l'impression de cette déconvenue, lorsque le 24 décembre 1901, au moment où il pénétrait dans une tourelle blindée du vaisseau *l'Indomptable*, il fut violemment frappé à la tête par la chute d'un panneau du poids de 30 kilos environ. Il eut la sensation d'être télescopé, éprouva un éblouissement et tomba sur son séant, du haut d'un escalier de deux ou trois marches.

Il se remit assez promptement et retourna chez lui sans faire mention de cet accident. Les jours suivants, il se plaignit de souffrir de maux de tête, de nausées et de photophobie à la lumière vive; il présenta un léger torticolis, une certaine faiblesse générale et accusa une sensation de froid très marquée aux extrémités. Il parut aussi plus irritable; un rien le préoccupait outre mesure. Dans le courant du mois de février 1902, ces malaises s'accrurent; le travail devint pénible, difficile; M. P... fut sujet à des éblouissements, à la somnolence; son visage était congestionné, sa nuque douloureuse, et par moments se manifestaient de petits accès de fièvre.

Sur ces entrefaites, il dut le 20 février assister de très près à des tirs d'essai d'une grosse pièce à feu; au moment de la détonation il ressentit une violente secousse et éprouva la sensation que quelque chose venait d'éclater dans sa tête.

De retour à son domicile il fut pris d'un accès de fièvre et, le lendemain, de délire. Pendant huit jours, le malade resta plongé dans un état semi-comateux; il avait de l'embarras de la parole, la déglutition était difficile, le visage était douloureusement contracté du côté gauche et la nuque du même côté était le siège d'élancements très pénibles. Dans son délire le malade parlait constamment du coup reçu sur *l'Indomptable*; c'est alors qu'on fit une enquête qui établit la réalité de cet accident jusqu'alors resté ignoré des siens.

Huit jours plus tard, la connaissance reparut, à la suite d'un traitement actif (sangsues, glace sur la tête, calomel), la mémoire revint en partie,

mais les élancements douloureux de la nuque ne se calmèrent qu'au vingtième jour du traitement.

La guérison resta incomplète, certains symptômes graves persistant encore, tels que délire professionnel et de persécution, vertiges, nausées, photophobie, diplopie, bourdonnements d'oreilles, douleurs dans le côté gauche de la nuque, engourdissements de la tête et de la mâchoire inférieure, élancements dans les talons.

On le crut même en proie à une méningo-encéphalite spécifique, mais le traitement institué fut reconnu efficace.

Vers le mois de mai 1902, le délire se dissipa, la mémoire reparut, sauf celle des chiffres, la diplopie fut moins prononcée; l'amélioration était imparfaite, car de temps à autre les malaises antérieurs se manifestaient à nouveau, bien qu'avec moins d'intensité.

Une deuxième rechute se produisit le 23 juillet suivant, à la suite d'un heurt violent de la tête contre une lourde suspension de lampe; le malade se rejeta brusquement en arrière, et il en résulta de fortes douleurs à la nuque. Le lendemain, les douleurs s'accrochèrent, le délire reparut sans idées de persécution. Toutefois, M. P... voulut partir pour accomplir une mission; il s'échappa de la maison et on eut mille peines à l'y ramener. Il mit un mois à se rétablir, mais de temps à autre les malaises antérieurs se reproduisaient. On note ainsi quatre rechutes de novembre 1902 à juillet 1903, les 4 et 21 novembre 1902, le 30 janvier 1903. De mars à juillet, il y eut retour presque complet à l'état normal, jusqu'à la mémoire des chiffres qui revint.

Du 17 juillet au 27 août, sixième crise durant laquelle on constata des idées de fugue, une certaine fixité du regard, et surtout des périodes de mutisme complet.

A cette occasion le malade fut vu pour la deuxième fois par un professeur de Montpellier, qui diagnostiqua une méningite chronique produite par un trauma du mésocéphale et qui conseilla de faire voir le malade à un chirurgien.

La mémoire et la parole parurent revenir de temps à autre du mois d'août au 20 octobre dernier, mais depuis cette dernière date le malade resta aphasique.

Au mois de novembre, après un séjour de quelques semaines à l'hôpital militaire de Marseille, M. P... fut conduit à Paris et soumis à l'examen de deux de nos collègues. L'un d'eux, n'ayant constaté l'existence d'aucun signe objectif d'affection organique du système nerveux, posa le diagnostic de : « Confusion mentale avec stupeur, arthrite vertébrale de la région cervicale ».

Le 13 novembre dernier, la famille fit admettre le malade dans notre service au Val-de-Grâce.

Aspect du malade.

Lorsqu'il nous fut présenté, M. P... avait l'aspect d'un homme robuste, replet, lourd, ayant l'attitude d'un mélancolique avec stupeur. Il progressait lentement, à petits pas trainants, la tête fortement fléchie, projetée en avant et immobilisée dans cet état, les yeux regardant en dessous. Il se mouvait tout d'une pièce, obéissant fidèlement aux indications données par la personne qui le conduisait.

Il semblait être indifférent à tout ce qui l'entourait et ne voir que sa fidèle compagne; cependant, lorsqu'une personne étrangère entrait dans sa chambre, un coup d'œil rapide indiquait qu'il s'en rendait compte. Aux questions posées par un assistant, mais surtout par sa femme, il répondait parfois par un hou-hou, toujours uniforme. Il se prêtait volontiers aux examens des médecins, parce qu'il conservait, d'après le dire de M^{me} P..., un certain sentiment de sa triste situation et qu'il avait le vif désir d'être soulagé.

Abandonné à lui-même, il prenait le livre à images qu'on mettait à sa disposition et le feuilletait d'un bout à l'autre, sans y rien comprendre, car il continuait son opération pendant un certain temps, lorsqu'on retournait le livre à contre-sens. Après quelques instants il finissait par s'apercevoir que les images étaient renversées, il le retournait alors. Il avait la manie de prendre tous les menus objets, tous les bouts de papier qui étaient à sa portée et de les cacher dans ses poches ou sous son traversin; il ne permettait qu'à sa femme de les reprendre.

Il prenait ses repas volontiers, avec appétit, et les terminait en fumant un cigare. Une fois levé, il s'efforçait de quitter la chambre et d'aller fureter dans les chambres voisines ou d'aller se promener dans les couloirs ou le jardin de l'hôpital.

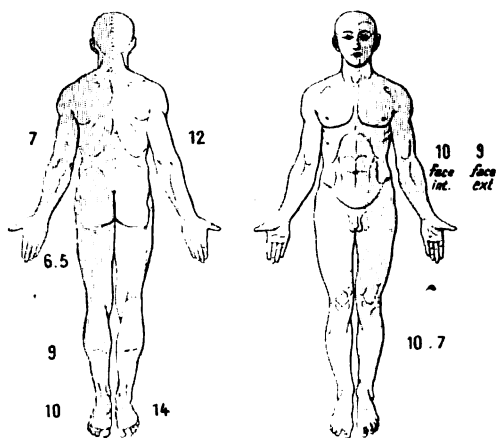
Très doux habituellement, il pouvait devenir violent et se porter à des voies de fait, lorsqu'on voulait lui prendre un objet ou lorsqu'il voyait un infirmier devenir familier ou insolent à son égard. Il témoignait en effet d'une grande susceptibilité, soit qu'habitué à la discipline militaire, il exigeât un grand respect de la part du personnel subalterne, soit qu'il conservât une certaine tendance au délire de persécution. Un jour même à son réveil, croyant qu'on lui avait servi du café empoisonné, il refusa de le prendre; et lorsque le médecin fit mine d'en boire pour lui inspirer confiance, il se précipita sur lui, chercha à lui arracher la tasse des mains, afin d'éviter un malheur, comme il s'efforça de l'expliquer dans la suite.

Une autre fois, il mit à la porte de sa chambre un infirmier qui, à son impression, avait cherché à lui jouer un tour. Après cet acte d'énergie, dès qu'il nous vit, il essaya de nous rendre compte des différentes péripéties de l'incident. Sa torpeur habituelle avait fait place à une vive

animation et il usa d'une mimique des plus expressives pour se faire comprendre de nous. Le lendemain il parut plus affaîssé, mais il se remit promptement.

Nous étions désormais convaincu qu'il ne s'agissait point chez ce malade de confusion mentale, ni de démence, mais d'une sorte de rétrécissement du champ de l'activité mentale, augmentant ou diminuant par périodes, sous l'influence de causes organiques ou fonctionnelles, dont nous allons essayer de définir la nature.

Chez M. P..., l'attitude générale, la fixité et l'abaissement de la tête nous semblent motivés par l'existence d'une violente douleur sur la

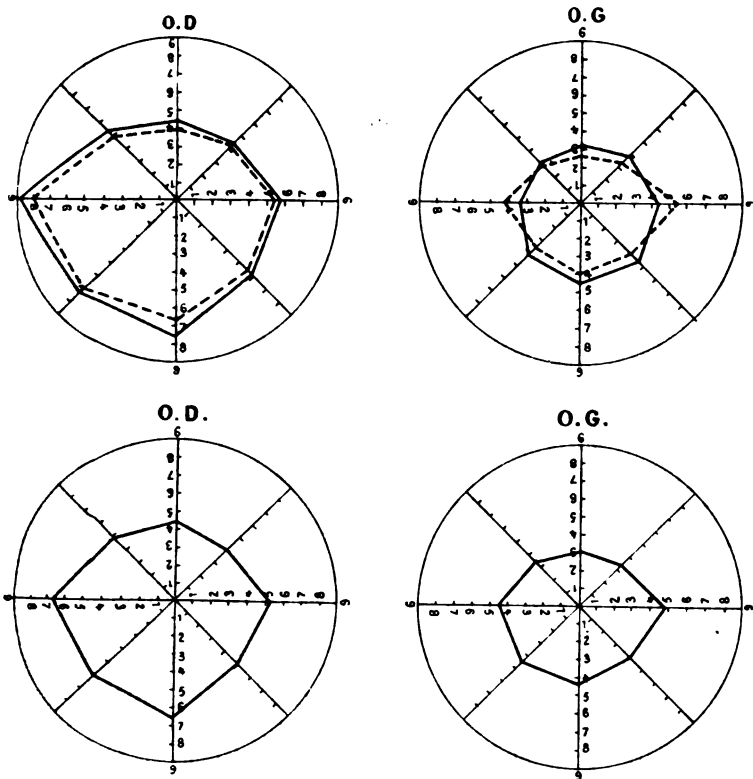


partie latérale gauche de la nuque, à hauteur des apophyses transverses des 3^e et 4^e vertèbres cervicales; cette douleur est continue, le moindre mouvement la rend très intense et oblige le malade à grimacer et à placer vivement la main sur ce côté de la nuque pour maintenir l'immobilisation. L'ouverture forte de la bouche suffit à provoquer ses souffrances; aussi, il évite autant qu'il le peut de desserrer les dents. La contraction des muscles de la nuque est continue, elle s'étend à tout le côté gauche du corps sous forme d'une légère contracture; la langue y participe, elle est comme collée sur le plancher buccal et le malade ne peut que légèrement la soulever en dos d'âne, il est incapable de la sortir de la bouche.

Cette contracture est trop peu accentuée pour s'opposer aux mouvements communiqués et même aux mouvements symétriques et associés spontanés. Les réflexes sont conservés d'un côté comme de l'autre; il n'y a ni trépidation épileptoïde, ni réflexe de Babinski. Par contre, nous constatons que tout le côté gauche du corps, face comprise, est le siège d'une hémianesthésie complète et qui serait absolue, si la compression

forte et profonde de la nuque au point indiqué ne provoquait une sensation douloureuse.

Les sensibilités musculaire et articulaire sont prononcées à un tel point qu'on peut à l'insu du malade soulever son membre supérieur gauche en position horizontale, sans qu'il retombe. Ce phénomène cataleptique persiste plusieurs minutes. Le malade continue à se servir de



la main droite, à marcher sans rien remarquer, jusqu'au moment où voulant effectuer un mouvement, comme celui de sortir de la chambre, il heurte son bras levé qui fait obstacle. Son attention étant éveillée, il regarde alors d'où vient l'obstacle et, sans s'émouvoir, abaisse son bras qui redevient souple sur-le-champ.

Les organes des sens sont le siège d'une anesthésie presque complète ; le malade ne semble pas entendre le tic-tac d'une montre et il faut approcher un objet jusqu'à 1 centimètre de la pupille pour qu'il l'aperçoive. Une substance sapide n'est pas sentie à gauche par les muqueuses linguale et buccale. Du côté opposé, il y a une diminution de l'acuité

sensorielle et un rétrécissement du champ visuel, mais beaucoup moins marqué.

A noter encore une tendance à la diplopie par suite de paralysie incomplète du moteur oculaire interne; mais cette diplopie ne semble pas constante. Par moments, le malade est obligé de masquer la vue de l'œil gauche, tant la vision paraît incommodée; à d'autres instants, la diplopie est si légère qu'il n'en est plus préoccupé. Le fond de l'œil est normal; la papille gauche est plus pâle qu'à droite; la différence est faible.

La ponction lombaire n'a donné issue qu'à une trop faible quantité de sérosité limpide, pour qu'il fût possible d'en faire l'examen cytologique.

La radiographie permet de constater un épaissement marqué de l'apophyse transverse de la 2^e vertèbre cervicale et comme l'écrasement des deux apophyses suivantes.

Y a-t-il eu fracture, subluxation ?

Les épreuves ne permettent pas de se prononcer formellement.

Quoi qu'il en soit, MM. les médecins principal Nimier et major Jacob furent d'avis d'immobiliser la tête du malade par un appareil plâtré, afin de permettre la consolidation des lésions osseuses ou articulaires de la nuque.

Cet appareil fut appliqué le 9 décembre. Il eut pour premier effet de calmer, puis de faire disparaître les douleurs accusées par M. P..., et de lui rendre la marche facile, alerte, de lui permettre de redresser la tête, de regarder droit devant soi, d'ouvrir largement la bouche.

A partir de cette date, les progrès furent incessants. Les efforts accomplis pour la rééducation obtiennent du succès. Le malade redevient sociable, souriant, prévenant; il a des accès de gaieté. L'intelligence se réveille, la mémoire reparait.

Au milieu de janvier, le malade comprend tout ce qu'on lui dit et tout ce qui se dit dans le voisinage; il se fait comprendre à son tour par une mimique très expressive. Lui qui ne parvenait, quand on cherchait à le faire écrire ou dessiner, qu'à reproduire une série de cercles, commence par dessiner une maison, d'abord grossièrement, puis d'une façon parfaite. Dans une visite au musée de Cluny, il note sur un bout de papier les dessins de vieilles tapisseries, et, de retour dans sa chambre, il les reproduit d'une façon remarquable; désormais il s'aide du crayon pour faire saisir sa pensée.

Fin janvier, il retrouve la mémoire des cartes; au bout de peu de jours, il devient un joueur de whist redoutable. Il compte à l'aide de ses doigts et, de lui-même, indique toujours avec eux la valeur du nombre auquel il pense. Il dessine l'écriture.

L'aphasie, l'agraphie et l'alexie sont encore absolues en février; le malade est toujours incapable de faire sortir la langue de la bouche; il ne peut que la soulever et la pousser contre les dents.

La mémoire des mots n'est pas perdue, puisqu'il n'y a aucune surdité verbale, mais leur articulation phonétique spontanée et leur représentation graphique lui sont  trang eres.

On lui donne des leçons chaque jour; l'élève est docile; après de longues séances il parvient à prononcer les voyelles, puis quelques consonnes, puis deux et même trois syllabes, mais il ne fait que répéter tant bien que mal les sons entendus; il est incapable de les émettre spontanément. Même incapacité pour la lecture ou l'écriture; quand il reproduit une lettre donnée comme modèle, il le fait servilement, sans oublier l'incorrection voulue attribuée au modèle. Soit un A à écrire; on donne comme modèle un A avec un crochet intérieur; il se garde bien de négliger le crochet dans la reproduction, il l'exagère même plutôt, à mesure qu'il refait de nouveaux A.

  cette même période, — 4 février, — des progrès se constatent du côté gauche anesthésié; la sensibilité renaît progressivement, lentement, le malade sent les secousses électriques; il entend la montre à 5 centimètres; le champ visuel est moins rétréci à gauche, il redevient normal à droite. La diplopie s'atténuée et l'achromatopsie disparaît.

14 février. Depuis le 10 février, le malade apprend chaque jour trois lettres de l'alphabet et peut les réciter, après étude, l'une à la suite de l'autre, à condition qu'on prononce devant lui la première. Il a appris aussi   les reconnaître sur un journal et   les souligner.

Ses allures se modifient, il prend soin de sa tenue; aujourd'hui il est sorti et a mis un faux-col droit, un peu par coquetterie. Il ouvre la bouche toute grande, mais ne peut encore faire saillir la langue au delà des dents.

24 février. Le malade peut réciter toutes les lettres de l'alphabet, à condition qu'on lui donne le son de la première et de quelques autres telles que le G, L. Il les désigne à mesure qu'il les  p le, mais il est encore incapable de reconnaître celles qu'on indique au hasard. Il parvient cependant à les trouver en comptant sur ses doigts. Il a conservé, en effet, la mémoire des chiffres, alors que, dans les premières crises de sa maladie, il l'avait totalement perdue.

La prononciation laisse encore à désirer; elle s'améliore cependant de jour en jour, si lents que soient les progrès. Cette circonstance nous donne bon espoir pour l'avenir.

L'étude de ce malade offre un grand intérêt au point de vue du développement de l'hyst rotraumatisme, chez un adulte vigoureux, intelligent, actif, entreprenant, et placé par sa situation au-dessus de tout soupçon d'exagération ou de simulation par intérêt, car l'affection dont il souffre, loin d'être exploitée par lui, n'a eu d'autre effet que de motiver sa mise à la retraite et de briser sa carrière.

Un choc brutal sur la tête, une explosion violente consécutive,  bran-

lent son cerveau et provoquent des lésions du côté du cou et du système nerveux, comme l'attestent les accidents méningés et les manifestations délirantes qui se développèrent et persistèrent plusieurs mois.

Au moment où la guérison s'effectuait, un nouveau trauma, le choc de la tête contre une forte suspension, détermine une nouvelle irritation des masses nerveuses, et provoque, peut-être, quelques lésions du côté de la nuque. Quelle est la nature de ces lésions? nous ne pouvons le définir; mais nous savons d'une façon certaine qu'elles furent accompagnées d'une contraction invincible du côté de la nuque, de la face et de la langue.

Tout mouvement un peu vif, une marche rapide, la mastication, la déglutition, la phonation, réveillaient les douleurs de la nuque et mettaient en jeu cette contracture, qui semble bien ici un acte inconscient de défense.

Dans ce cas, le malade, pour éviter la souffrance, rétrécit la sphère de son activité; les régions motrices de son cerveau participent elles-mêmes à cette léthargie partielle, voulue ou inconsciente, et cela d'autant plus aisément qu'elles viennent d'être lésées et que le retour à l'état normal n'est pas encore complet. L'inhibition s'étend même au delà de la sphère motrice et gagne les régions voisines, celles qui président aux manifestations de l'intelligence.

Cette faculté se rétrécit, comme diminue le champ visuel, ou le champ auditif. Les actes du malade, pour les personnes qui l'observaient avec patience, rappelaient ceux de l'enfant encore attaché aux jupes de sa mère, parfois même, ceux d'un animal soumis et obéissant au moindre geste de son maître.

Plus tard, dès qu'après l'application d'un appareil contentif, d'une minerve, les douleurs de la nuque sont calmées, on assiste à un véritable réveil de la motilité et de l'intelligence. Les progrès sont incessants, et chaque jour on peut en noter.

L'état cataleptique du côté gauche disparaît, en même temps que l'ouïe, la vue s'étendent, que l'anesthésie se réduit. La marche devient aisée, le malade parvient à ouvrir la bouche, mais il persiste encore une légère contracture du cou et de la langue.

Le délire, ou mieux les actes enfantins consistant à prendre et à cacher les objets les plus futiles, ne se reproduisent plus; le malade devient plus sociable, généreux même. Il apprend à jouer aux cartes, à compter.

Ses gestes se perfectionnent, sa mimique devient expressive, il complète sa pensée par des dessins d'abord informes, bientôt précis, maintenant remarquables de finesse.

Il comprenait difficilement, à son arrivée au Val-de-Grâce, le peu qu'on lui demandait; actuellement toute surdité verbale a disparu.

Après des semaines d'études, il parvient à épeler toutes les lettres de

l'alphabet, alors qu'au début il ne pouvait qu'avec la plus grande peine répéter la voyelle prononcée par son éducateur.

Malgré sa bonne volonté, on constate qu'il y a chez lui encore non seulement perte de la mémoire des sons du langage et de leur valeur graphique, mais une sorte de résistance à parler ou à reconnaître les lettres. Il semble que certaines cellules cérébrales s'opposent à ce que d'autres agissent, au moment où une volonté sollicite leur action.

En résumé, on assiste chaque jour au réveil d'une faculté ancienne, et nous espérons qu'il arrivera un moment où toute résistance sera vaincue et où le cerveau reprendra son fonctionnement intégral.

VŒU RELATIF A L'ISOLEMENT DES CONTAGIEUX DANS LES HÔPITAUX,

par M. le Professeur DEBOVE.

A la suite d'une visite de M. le président du Conseil à l'hôpital des contagieux d'Aubervilliers, l'Administration a décidé de reconstruire cet hôpital. Dans la commission nommée à cet effet, le Dr Faisans et moi avons soutenu certaines idées qui semblent prévaloir, mais nous serions heureux de connaître votre opinion et d'avoir votre approbation.

Actuellement l'hôpital des contagieux donne asile à des malades atteints de variole, d'érysipèle, de scarlatine. Cette agglomération est regrettable au point de vue médical, il suffira d'en citer une preuve. Les varioleux sont particulièrement exposés à contracter l'érysipèle, c'est ce qui est arrivé pour plusieurs d'entre eux qui sont morts.

Il y a aussi des raisons morales qui militent contre l'organisation actuelle.

L'hôpital des contagieux n'admet pas les visiteurs. La chose va de soi, quand il s'agit de varioleux, mais de quel droit empêche-t-on une femme dont le mari est atteint d'érysipèle d'aller le visiter?

Nous vous proposons d'émettre les vœux suivants :

L'hôpital d'Aubervilliers sera reconstruit, il sera exclusivement consacré aux varioleux.

Les maladies contagieuses autres que la variole seront soignées dans les hôpitaux généraux, dans des chambres placées à un étage spécial ou dans un pavillon consacré à cet usage.

Ces chambres devront être éloignées des services de chirurgie et d'accouchement, elles seront réparties entre les divers médecins de l'hôpital, mais le service sera assuré par un personnel d'infirmiers qui y sera exclusivement attaché.

M. A. SIREDEY. La proposition de M. le Doyen me paraît absolument rationnelle, et je m'y rallie bien volontiers,

L'érysipèle n'est certes pas assez contagieux pour exiger l'isolement dans un hôpital spécial. A l'époque où j'étais interne, ou chef de clinique, nos salles renfermaient souvent plusieurs malades atteints d'érysipèle de la face, et je n'ai vu que très exceptionnellement la contagion se produire. Il en est de même de la rougeole dont l'élément contagieux n'a qu'un faible pouvoir de diffusion.

Mais je ferai quelques réserves à propos de la diphtérie. Il ne serait pas sans danger, je crois, de garder des diphtéritiques dans des chambres d'isolement, à proximité de nos salles, et je crois qu'il y aurait lieu de redouter la transmission de la maladie par le personnel ou par les élèves. De plus, si l'on garde les scarlatineux à Aubervilliers, la fréquence des angines suspectes exigera la conservation d'un pavillon pour les scarlatineux atteints de diphtérie, ou suspects de diphtérie. Il serait préférable, je crois, de continuer à y envoyer les diphtéritiques de nos hôpitaux.

M. G. HAYEM. J'approuve entièrement la création de chambres d'isolement dans les hôpitaux généraux. Au troisième étage du pavillon Moïana (hôpital Saint-Antoine) existent huit petites chambres où était installé autrefois le service des diphtéritiques. J'ai pu y traiter pendant plusieurs années un assez grand nombre de malades sans voir survenir des cas de contagion hospitalière. Actuellement encore, lorsque dans mon service de la crèche on reçoit un petit malade atteint d'affection contagieuse (rougeole, coqueluche, etc.), il m'est possible d'enrayer l'épidémie menaçante en faisant monter l'enfant malade et sa mère à l'étage supérieur, dans une des chambres d'isolement.

Je place parmi les maladies redoutables pour un service de jeunes enfants la bronchopneumonie, et je trouve qu'un des avantages des chambres d'isolement est de permettre d'écarter non seulement les cas d'un nombre limité de maladies, mais tous ceux qui paraissent pouvoir faire courir un danger aux malades des salles communes.

M. BARTH. Je pense, comme M. Debove, que la rougeole et l'érysipèle peuvent parfaitement être soignés dans des chambres d'isolement annexées aux services de médecine générale et qu'il n'est pas nécessaire de reléguer dans des hôpitaux spéciaux les malades qui en sont atteints. En effet, la contagiosité de ces maladies n'est pas à comparer avec celle de la variole et de la scarlatine. Ces dernières sont transmissibles à toutes leurs périodes, même et surtout pendant la convalescence, leur virus est très actif, très diffusible, et d'une subtilité incroyable, puisqu'il suffit d'une squame minuscule pour infecter un individu sain. Le microbe de l'érysipèle est beaucoup plus fixe, et ne se propage guère

que par le contact des mains ou des objets de pansement; une propreté rigoureuse suffit à éviter tout danger. Quant à la rougeole, son virus n'a qu'une vie très courte, et le professeur Grancher nous a fait voir autrefois combien son rayon d'action est limité : à une distance de quelques mètres, la contagion cesse d'être à craindre.

Il est essentiel de tenir compte de ces différences; pour vouloir uniformiser la prophylaxie de toutes les maladies transmissibles, on aboutit à des complications inutiles. C'est par suite d'une confusion de ce genre que l'Administration réclame l'isolement *absolu* des tuberculeux dans les hôpitaux, et va jusqu'à prescrire aux médecins qui auraient exceptionnellement (!) à visiter des tuberculeux et des non tuberculeux dans la même matinée, de commencer toujours par ceux-ci. Nous savons pourtant tous que la tuberculose ne se prend pas par un simple contact, que les poussières bacillifères ne sont dangereuses qu'à doses fortes et répétées, et qu'il faut la promiscuité journalière, la cohabitation prolongée avec les phthisiques, pour que l'infection tuberculeuse ait vraiment chance de se réaliser.

Pour la tuberculose comme pour la rougeole, comme pour l'érysipèle, comme pour la plupart des maladies transmissibles de l'adulte, variole et scarlatine exceptées, l'hôpital spécial n'est pas nécessaire : il suffit de créer dans chaque service des chambres ou des sections séparées, et d'enseigner au personnel chargé de les desservir les précautions, en somme très simples, par lesquelles on évite la diffusion des germes morbides.

En agissant ainsi, on répondra au vœu des familles, car celles-ci redoutent par-dessus tout la relégation de leurs malades dans des lazarets éloignés que l'imagination du public se représente, avec quelque vraisemblance parfois, comme des foyers d'infection. En outre, on ménagera les finances de l'Assistance publique, car il est plus simple et infiniment moins coûteux de sectionner les grandes salles et d'aménager des chambres séparées que de construire des hôpitaux nouveaux. Enfin on servira la cause de l'enseignement médical qui souffre gravement d'une trop grande multiplication des spécialités; en effet le sens clinique ne s'acquiert que par la comparaison de cas très divers, et, plus les malades sont catégorisés, moins cette comparaison trouve à s'exercer; déjà beaucoup de médecins ignorent la variole et connaissent mal les autres fièvres éruptives : que serait-ce si on entraînait dans les vues de certains théoriciens, qui veulent un hôpital distinct pour chaque maladie!

M. LERMOYEZ. Parmi les maladies « non éminemment contagieuses », que M. Debove propose de laisser soigner dans les hôpitaux généraux, je relève l'érysipèle. Or, de mon passage déjà lointain à l'hôpital d'Aubervilliers, j'ai gardé souvenance d'y avoir soigné un mélange à

parties à peu près égales d'érysipèles dits médicaux et d'érysipèles chirurgicaux.

Que s'il est possible de laisser à chaque médecin le soin des érysipèles qui entrent dans son service, il me paraît difficile de demander aux chirurgiens d'admettre pareille promiscuité.

En effet, il y a peu d'inconvénients pour celui qui traite une pneumonie à avoir examiné antérieurement un érysipèle de la face. Il y aurait au contraire un danger extrême à ce qu'un chirurgien, appelé presque chaque jour à ouvrir un ventre, fût obligé de panser dans son service des malades atteints de plaies érysipélateuses. Vous aurez beau éliminer d'Aubervilliers les malades atteints d'érysipèles médicaux, il vous faudra toujours bien y conserver un pavillon pour les érysipèles que vous y enverrez les services de chirurgie.

M. JOSEPH BELIN. Dans le projet de M. le Doyen, je ne sais pas pourquoi on fait un hôpital d'isolement pour la scarlatine et non pas aussi des hôpitaux ou des services d'isolement pour la diphtérie, pour la rougeole dont il faut redouter la bronchopneumonie si contagieuse, pour l'érysipèle, pour la varicelle qu'il est quelquefois si difficile de distinguer de la variole, pour la coqueluche et les oreillons. Et, en effet, à Aubervilliers, j'ai vu des cas de contagion intérieure de rougeole, de bronchopneumonie rubéolique, de varicelle, de coqueluche et d'oreillons. La scarlatine est assurément tout aussi contagieuse, mais je n'ai jamais vu à Aubervilliers de cas de contagion intérieure. Les érythèmes scarlatiniformes ont été, presque toujours, et faute d'autres places, couchés dans les mêmes salles que les scarlatines, et je n'ai jamais vu les malades guéris de leur érythème contracter la scarlatine.

Pour répondre à M. Siredey au sujet de la diphtérie, je puis lui dire que depuis le 25 décembre j'ai soigné à Aubervilliers une vingtaine de cas de diphtérie. Quelques-uns ont été très graves. Tous ont guéri, sauf deux cas avec croup et bronchopneumonie survenus chez des nourrissons. A la scarlatine, il y a actuellement un nourrisson atteint de scarlatine avec angine diphtérique. Tant bien que mal je l'ai isolé au bout de la salle. Jamais à Aubervilliers je n'ai observé de cas de contagion intérieure de diphtérie.

M. Lermoyez a soulevé la question des érysipèles dits médicaux et des érysipèles survenus dans les services de chirurgie et d'accouchements. Je puis lui dire qu'à Aubervilliers il vient des érysipèles provenant des services de chirurgie et d'accouchements les plus renommés pour les soins aseptiques et antiseptiques. Ils se comportent d'ailleurs comme les érysipèles dits médicaux.

En résumé, comme M. Debove le soutenait devant M. le président du Conseil lors de sa visite à Aubervilliers, ce qu'il faut avant tout, c'est construire un hôpital pour la variole, hôpital autonome avec un personnel

médical et administratif, absolument distinct de celui de tous les autres services. Autrement, il se produirait sans cesse des cas de contagion intérieure de la nature de ceux qui nous ont assez ému pour réclamer l'intervention des pouvoirs publics. Quatre cas de contagion intérieure se sont en effet terminés par la mort (2 varioles hémorragiques primitives et 2 varioles confluentes).

Quant aux autres maladies contagieuses, toutes me paraissent devoir être également isolées (hôpital spécial ou à tout le moins chambres d'isolement réel avec personnel absolument séparé).

M. DUFOUR. Je me suis toujours demandé pourquoi, la variole mise à part, il y avait deux poids et deux mesures lorsqu'il s'agissait d'isoler dans les hôpitaux les fièvres éruptives chez les adultes et chez les enfants. On est arrivé à faire un isolement parfait de ces maladies dans les hôpitaux généraux d'enfants, tandis que, pour les adultes, on les met en tas dans un hôpital dit de contagieux.

D'autre part, je ne vois vraiment pas sur quel argument on pourrait s'appuyer pour soutenir qu'il est nécessaire d'éloigner à plusieurs kilomètres de distance l'un de l'autre un cardiaque et un rougeoleux, alors qu'on rapproche au minimum un érysipélateux et un rougeoleux.

S'il y a un risque de contagion dans la même enceinte hospitalière, ce qui n'est pas prouvé, je dirai que l'état de choses actuel est plus dangereux que celui qui nous est proposé par M. Debove. Car si le cardiaque pour prendre un exemple, peut contracter la maladie d'un scarlatineux, il n'a aucune chance de donner son mal au scarlatineux. Mais avec un hôpital unique de contagieux, non seulement le scarlatineux peut prendre la maladie de ses voisins soignés un peu plus loin de rougeole, mais en retour il peut leur communiquer sa scarlatine; et je pense que le rougeoleux a droit à la même sollicitude que le cardiaque vis-à-vis des affections autres que la sienne. Aussi M. Debove nous offre-t-il à mon sens la vraie solution lorsqu'il demande l'isolement des fièvres éruptives, sauf la variole, dans les hôpitaux généraux d'adultes, isolement qui est ici tout aussi réalisable que dans les hôpitaux généraux d'enfants.

M. PIERRE MERKLEN. Les scarlatineux ne pourraient-ils être isolés dans les hôpitaux généraux comme les malades atteints de diphtérie, d'érysipèle, de rougeole? Je comprends que les varioleux soient mis à part, en raison du caractère grave et pénible de leur maladie. Mais il me semble que les scarlatineux pourraient être traités dans les hôpitaux ordinaires, comme ils le sont dans les familles. Les chambres d'isolement et les précautions prescrites au personnel seraient suffisantes pour empêcher la transmission et la dissémination des contagions.

M. A. SIREDEY. Les réserves que j'ai cru devoir faire, tout à l'heure, au sujet de la diphthérie, étaient motivées surtout par les circonstances actuelles : nos chambres d'isolement sont situées immédiatement à côté de nos salles, et elles ont le même personnel.

Je n'ai aucune objection à faire contre l'admission des diphtéritiques ainsi que des autres contagieux *dans un pavillon isolé, et muni d'un personnel spécial.*

Ce système, employé depuis longtemps déjà dans les hôpitaux d'enfants, a fait ses preuves et donné de très bons résultats.

Dans ces conditions je me rallie complètement et sans réserves à la proposition de M. le professeur Debove.

M. BARTH. En ce qui concerne le personnel des chambres réservées aux maladies transmissibles, je ne vois pas pourquoi on tient tant à ce qu'il soit distinct de celui des salles communes. Si ces chambres sont en petit nombre et annexées à chaque service, comme nous le demandons, il ne sera pas possible, économiquement parlant, de les doter d'un personnel distinct. Si au contraire les chambres sont groupées de manière à former un service spécial, les infirmiers n'en seront pas moins tenus aux précautions indispensables quand ils passeront d'une chambre dans une autre, puisqu'ils auront affaire à des maladies différentes. Il est beaucoup plus simple d'enseigner ces précautions au personnel des salles ordinaires qui les observera si les chefs de service y tiennent un peu la main.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

M. SOUPAULT. — Origine réflexe des productions muco-membraneuses intestinales.

MM. BALZER et FOUQUET. — Pemphigus chez une hystérique.

MM. VAQUEZ et AUBERTIN. — Anémie pernicieuse.

MM. DUPRÉ et CAMUS. — Cancer du foie et hypothermie prolongée.

M. L. GALLIARD. — Fièvre hectique jugulée chez une tuberculeuse par l'ablation de l'appendice.

MM. A. SIREDEY et HENRI LEMAIRE. — Hépatite diffuse aiguë avec ictère grave dans la période secondaire de la syphilis.

MM. V. CORNIL et ERNEST BARIÉ. — Endocardite ulcéro-végétante à staphylocoque — d'origine grippale — avec anévrisme valvulaire de la mitrale.

M. HAYEM. — Lymphangite de la muqueuse gastrique.

Le Gérant : O. PORÉE.

SEANCE DU 4 MARS 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — Zona dorsal droit avec hémihyperesthésie profonde droite, consécutif à une poussée éruptive de la dent de sagesse inférieure droite : M. L. JACQUET. — A l'occasion du procès-verbal. Confusion mentale ou hystérie ? M. RAYMOND BERNARD. — Gigantisme eunuchoïde. Féminisme. Epiphyses soudées. Absence de symptômes acromégaliqes : MM. VIDAL et DIXON. — Un castrat : P.-E. LAUNOIS. — Nomination d'une commission pour l'étude de la prophylaxie de la syphilis. — Etude sur la pathogénie de la colusuccorrhée (entérite muco-membraneuse) et en particulier de son origine réflexe : MM. MAURICE SOUPAULT et MAURICE JOUAUST. (Discussion : MM. LE NOIR et HAYEM). — Hypothermie prolongée. Cancer du foie : MM. E. DUPRÉ et P. CAMUS. — Fièvre hectique jugulée, chez une tuberculeuse, par l'ablation de l'appendice : M. L. GALLIARD (Discussion : M. SIREDEY). — Hépatite diffuse aiguë avec ictère grave dans la période secondaire de la syphilis : MM. ARMAND SIREDEY et HENRI LEMAIRE — Ordre du jour de la prochaine séance.

ZONA DORSAL DROIT AVEC HÉMIHYPERESTHÉSIE PROFONDE DROITE, CONSÉCUTIF A UNE POUSÉE ÉRUPTIVE DE LA DENT DE SAGESSE INFÉRIEURE DROITE (1),

par M. L. JACQUET.

Les médecins ne devraient pas laisser passer une occasion de s'observer eux-mêmes, en de bonnes conditions, quand il est possible.

M. Pascalis, externe des hôpitaux, partage cette opinion, et il me permet de vous présenter quelques remarques cliniques au sujet d'un zona thoracique *droit*, dont il est atteint depuis quelques jours, et qui, à l'exception d'un petit groupe aberrant *gauche*, ne présente rien de particulier au point de vue objectif.

Mais ce zona a comme substratum une *hyperesthésie* profonde du même côté, *en toute son étendue*; et il s'est manifesté dans les conditions suivantes : il y a huit jours M. Pascalis a ressenti, la nuit, une assez vive douleur à l'angle de la mâchoire *droite*; dès lors la mastication est devenue douloureuse et impossible de ce côté, et le patient put y sentir, au fond de la bouche, au-dessus de la troisième molaire infé-

(1) Présentation faite à la précédente séance.

rieure *droite*, un mamelon muqueux tuméfié et sensible. Quatre jours plus tard, un dentiste lui pratiquait l'excision et la cautérisation de ce mamelon : la nuit même il sentait un peu de cuisson à la région sous-mammaire *droite*, et constatait l'apparition d'un groupe zostérien ; le surlendemain, nouveaux groupes à la région dorsale et névralgie intercostale intense.

Les faits de ce genre, pour une part, me sont familiers ; j'en ai publié un certain nombre et j'en ai observé et recueilli plus encore. C'est une poussée de la dent de sagesse inférieure *droite* qui a provoqué cette hyperesthésie systématisée. Cela est fréquent, et c'est une des multiples applications de ce que j'ai proposé de nommer : *loi de Brown-Séquard* ; ce physiologiste ayant montré, par de nombreuses expériences, que l'excitation d'une région riche en nerfs provoque l'exaltation de la sensibilité de ce même côté.

Depuis, j'ai montré moi-même, par de nombreux exemples, que dans certains cas on constate l'exaltation, non pas de la *sensibilité* seule, mais de la *vie organique totale* (1).

Parmi les troubles qui dérivent de cette exaltation, un certain nombre intéressent la peau, sous diverses formes dermatologiques : à ce titre je n'avais pas encore observé le *zona*.

Il est clair, du reste, que pour expliquer, suivant les cas, la présence de telle ou telle dermatose, il faut l'intervention d'une ou plusieurs autres conditions. Mais il n'en est pas moins nécessaire de constater que le *primum movens* de ces troubles et de ces lésions peut n'être autre qu'une excitation *simple, banale*, ou même *physiologique*, comme une poussée *néo-dentaire*.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

CONFUSION MENTALE OU HYSTÉRIE,

par M. RAYMOND BERNARD,

Médecin-major de 1^{re} classe,
Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Du fait présenté dans la dernière séance par M. Antony, je désire rapprocher un cas de confusion mentale qui n'est pas sans analogie avec le sien. L'hystérie n'y est pas aussi manifeste, quoiqu'elle y soit peut-être aussi active ; c'est ce doute qui donne quelque intérêt à l'observation.

(1) Voir sur l'ensemble de ces travaux l'article *Sensibilité* (troubles de la) dans la *Pratique Dermatologique*, t. IV, p. 330.

Il s'agit d'un pauvre garçon pas très intelligent, mais très doux et très laborieux, qui servait comme ordonnance chez un commandant.

Il était entré à l'hôpital le 23 juillet avec le diagnostic « embarras gastrique »; on ne l'avait pas jugé très malade; mais dès son arrivée il avait fallu l'isoler dans un cabinet spécial, à cause d'une crise de délire furieux, qui dura environ vingt-quatre heures.

Comme le malade avait de la fièvre (38°5) avec un état général assez médiocre, comme on avait appris qu'il s'affaiblissait depuis quelque temps déjà et qu'il y avait des précédents tuberculeux dans la famille, on craignait une méningite.

Après avoir crié une nuit et un jour, cherchant à s'échapper, appelant sa fille, défaisant et déchirant les pansements qui couvraient les plaies multiples qu'il s'était faites en se débattant, il se calme un peu, et se laisse examiner. On constate ainsi l'absence de toute lésion des organes essentiels, mais il est impossible d'obtenir de lui un seul renseignement. Toutes ses réponses sont incohérentes. Il semble avoir oublié qu'il a des parents; il répond toujours « connaît pas » quand on lui demande des nouvelles de l'un d'eux, notamment de sa « fiancée » et de sa fille. Il se rappelle seulement le nom de son commandant, il parle quelquefois de ses chevaux. Autant qu'on peut l'apprécier dans ces conditions les troubles de la sensibilité font défaut, les réflexes sont normaux, il n'y a pas de signe de Kernig, ni de céphalée. Le malade prend à peine son bouillon et son lait, il ne vomit pas, mais il est constamment souillé par ses déjections.

Jusqu'au 1^{er} août, la température se maintient à 38 degrés environ. Le séro-diagnostic s'est montré négatif. Une ponction lombaire a laissé couler sans hypertension 15 centimètres cubes d'un liquide parfaitement limpide dépourvu d'éléments figurés.

Le 1^{er} août dans l'après-midi, léger collapsus (sueurs froides, pâleur, pouls filiforme) qui cède à une injection d'éther. A partir de ce moment, le malade ne parle plus : c'est à peine s'il répond quelques mots incohérents aux questions les plus pressantes. Il s'affaiblit beaucoup; dans le désordre de son étatisme, son aspect est lamentable.

Le 3 août, il reçoit la visite de sa « fiancée », il ne la reconnaît pas, il refuse de lui répondre, mais l'infirmier de garde pendant la nuit note qu'il a répété son nom plusieurs fois.

Jusqu'au 10 août, même état. X..., qui a les allures d'un dément, ne parle que pour protester assez grossièrement contre les injections de sérum et contre les enveloppements humides qu'on lui a prescrits depuis le 4.

Le 10, le médecin de garde est appelé pour constater une crise épileptoïde qui dure près d'un quart d'heure; phase tonique avec renversement de la tête et anesthésie totale, bras en croix; phase clonique à grands mouvements; les pupilles restent normales. A peine terminée, la crise reprend. En tout, une demi-heure d'agitation.

Le 12 août, R... semble moins affaibli : à la visite, on essaye de le faire causer, il ne peut que répéter le dernier mot de la question. Pourtant, comme on lui reproche sa malpropreté, il dit « c'est vrai, c'est sale », et comme on insiste « Ce n'est pas moi!... — Qui est-ce? — Je ne sais pas, je crois que c'est le fils Bonne qui est venu! » Il approuve, quand on lui

parle d'un congé de convalescence, et il murmure qu'il ira le passer « chez son frère Lucien », puis son langage redevient incohérent.

Pendant quinze jours, il végète dans le même état, les infirmiers disent qu'il « est tout le temps comme un idiot ». Il reste couché, muet et inerte; quelquefois il s'habille, il disperse sa literie et tourne dans sa chambre comme un animal en cage.

A plusieurs reprises on l'a trouvé nu — le jour et la nuit — accroupi dans un coin. Il ne paraît s'éveiller vraiment qu'à deux occasions : au réveil d'abord, pour le chocolat; dès qu'il le voit il crie « j'ai faim », plus tard même il arrive à assembler quelques réflexions dont il répète tous les jours la formule stéréotypée : « Ça donne des forces! » « Manger d'abord, travailler après, et toujours manger, boire et travailler. » Il mange gloutonnement. Son attention est excitée encore par les injections de sérum : on les lui fait dans l'après-midi; il faut toujours batailler pendant plusieurs minutes, quelquefois même le maintenir de force. Quand c'est fini, il se plaint des médecins de garde : « Ils me font mal, ces c....! » A la fin du mois, il finit par dire : « Ces c....-là ils me font mal, mais ils me font du bien! »

A la visite, on peut obtenir quelques mots sur les mêmes sujets, souvent dès que la porte s'ouvre il dit : « J'ai faim... » Il oublie qu'il a déjeuné. Il proteste quand on lui affirme qu'il a déjà mangé son chocolat. Si l'on veut prolonger l'entretien, il se fatigue, et ses réponses deviennent inintelligibles. On a noté de la jargonaphasie. En montrant sa manche déchirée il dit un jour qu'on lui « fait des manchements », il demande « ses pantalons de tringlot pour manchement ses chevaux ».

Le « fils Bonne » continue ses visites fréquentes et malpropres.

Le frère du malade est désespéré : c'est lui qui l'a élevé, qui se charge de la petite fille qui serait abandonnée. Le 27 août, il n'a rien pu tirer de lui, il n'a même pas été reconnu; il ne peut soigner son frère dans cet état et demande qu'il soit interné.

Le lendemain de cette visite, le malade dit spontanément qu'il ira en convalescence chez Lucien, et qu'il retournera ensuite chez son commandant. A partir de ce moment, il ne cesse de ressasser les banalités de son service d'ordonnance; soins aux chevaux, entretien du harnachement, etc.

Le 31 août, il réclame 20 francs que lui doit son commandant, mais il embrouille dans cette histoire un prêt qu'il aurait fait à une cuisinière du voisinage. Dans l'après-midi pour un motif futile il se dispute avec l'infirmier, l'insulte grossièrement et lui saute à la gorge.

On suspend les injections de sérum. Le traitement est réduit à une douche chaude quotidienne.

Dans la première semaine de septembre, une amélioration se produit, le gâtisme devient intermittent, les idées liées par une sorte d'obsession professionnelle deviennent cohérentes.

L'état général s'améliore aussi. L'appétit est excessif et, le 12 septembre une indigestion occasionne une rechute qui coïncide avec une nouvelle visite du frère. Pendant trois jours la situation physique et psychique semble très empirée.

J'avais essayé plusieurs fois déjà de faire intervenir la « fiancée » du malade dont le rôle m'apparaissait prépondérant dans toute cette histoire, mais cette

personne, placée dans un château de Normandie, ne semblait pas disposée à une démarche peut-être gênante dans sa situation. Pourtant le 13, cédant à nos instances, elle se décide à le revoir. Elle est reconnue et bien accueillie. Et dès le lendemain, R... est à peu près revenu à son état normal, un peu étonné encore, pas très sûr de lui, car ses conceptions semblent naturellement lentes, il a l'air d'un convalescent qui vient de sortir d'une période de délire.

Il peut classer ses idées : le « fils Bonne » lui est totalement inconnu, il est sûr que son commandant lui doit un mois de gages, et il est sûr d'avoir prêté 20 francs à une cuisinière de la maison ; l'exactitude de ces détails a été contrôlée. Il parle raisonnablement de son frère, de sa fille et de sa fiancée, et il donne sur eux des renseignements précis vérifiés facilement. Les visites plus rapprochées de la femme de chambre contribuent beaucoup à consolider la guérison.

R... a quitté l'armée par libération. Il est revenu quelques semaines après remercier le personnel du service. Il est marié et heureux ; il paraissait bien portant et raisonnable. Dans cet état normal, son intelligence est lente et molle, et il s'abandonne volontiers à la direction de sa femme comme il s'était abandonné auparavant à l'autorité de son frère aîné.

L'examen du système nerveux pratiqué de nouveau à ce moment n'a rien révélé d'anormal. Aucun stigmate d'hystérie.

Voilà donc un cas de confusion mentale bien caractérisée, qui a évolué en plusieurs semaines d'une manière en somme assez banale. A notre avis, il se distingue pourtant par quelques caractères qui l'assimilent à des accidents hystériques. Il faut les indiquer :

1° Le début, et peut-être la cause de tous les troubles, a été une profonde émotion. Nous ne connaissons pas tout l'enchaînement des événements qui se sont déroulés autour du malade, mais nous en savons assez pour deviner leur influence sur son bon cœur et sur sa tête faible. Sa conscience n'était pas pure. Dans la maison où il servait avec la fiancée, comme il dit, — dont il appréciait de trop près les mérites — il trouvait sa situation enviable : « on était bien ». Par sa faute, croit-il, tout a été perdu pour lui, et surtout pour la femme de chambre, dont la grossesse a fait scandale. Ce scandale a été peut-être grossi à ses yeux par les reproches de personnes désireuses d'obtenir de lui la réparation. Quoi qu'il en soit, l'accouchement, la recherche d'une place, la responsabilité commune vis-à-vis de la petite fille qui était née, la généreuse intervention du frère ont, à coups répétés, bouleversé le moral de ce malheureux. Il n'était plus le même, d'après sa femme, quelques semaines avant sa maladie, il était triste, découragé, et il s'affaiblissait. La veille de son entrée à l'hôpital, à peine indisposé, il disait qu'il était « bien malade, que c'était bien fini, qu'il y resterait ». Il était en définitive dans un état de dépression neurasthénique bien caractérisé. Une infection bénigne dont on a peine à retrouver les traces dans le petit mouvement fébrile de la courbe thermique, a sans doute été la cause occasionnelle des accidents névropathiques en litige ;

2° L'intervention, dans la période aiguë, d'un élément convulsif qui ne peut guère relever que de la grande hystérie, fournit un témoignage de grande valeur en l'absence des stigmates.

3° On ne peut nier que, dans l'évolution monotone de cette maladie mentale, toutes les modifications favorables ou défavorables ont coïncidé avec une intervention inconsciente ou voulue sur le moral du malade. A la fin même, l'action vraiment critique du retour de sa femme, fait bien l'effet d'une manœuvre de suggestion ;

4° Il est difficile de trouver une interprétation plus satisfaisante de cette confusion mentale et de sa terminaison brusque, en l'absence de toute cause toxique ou infectieuse.

Ces caractères sont pour moi des raisons suffisantes ; ils ne me font voir dans l'ensemble de ces désordres intellectuels qu'une manifestation de l'hystérie. Si cette opinion est jugée prématurée ou excessive, je dirai qu'il faut bien choisir l'une ou l'autre des trois éventualités admissibles. Car je ne vois pas à ce fait plus de trois interprétations.

Ou bien, la confusion mentale admet dans sa pathogénie et dans son traitement des procédés qui sont empruntés à l'hystérie.

Ou bien, il existe entre la confusion mentale et l'hystérie des états psychopathiques mal caractérisés dont les limites, très voisines de ces deux grands domaines, ne sont pas encore nettement définies.

Ou bien, l'hystérie est capable de simuler la folie plus encore qu'on ne le dit et dans ses formes les moins systématisées.

De toutes façons, il est bon d'être averti qu'il y a aliéné et aliéné, et que la psychothérapie par suggestion ne perd pas tous ses droits, même sur des intelligences dont le fonctionnement semble irrémédiablement perverti.

GIGANTISME EUNUCHOÏDE. FÉMINISME. EPIPHYSES SOUDÉES.

ABSENCE DE SYMPTOMES ACROMÉGALIQUES,

par MM. WIDAL et DIGNE.

L'homme que nous vous présentons est un géant âgé de quarante-deux ans, dont la taille s'est élevée subitement à l'âge de dix-sept ans à la suite d'une fièvre typhoïde.

Depuis les travaux de Brissaud et Meige, et ceux de Launois et Roy, tout médecin appelé à examiner un géant doit se préoccuper de l'état des organes sexuels, doit rechercher les stigmates d'infantilisme, ou les signes de la maladie de Marie que peut présenter un tel sujet arrivé à un âge où les épiphyses peuvent être soudées.

Chez notre homme, les testicules sont atrophiés, l'aspect extérieur

est celui du féminisme, les cartilages de conjugaison sont soudés et cependant on ne note aucune déformation acromégalique. Ajoutons, d'ailleurs, que la selle turcique n'est pas agrandie, que les sinus frontaux sont normaux et que les parois du crâne ne sont pas épaissies. Rapportons les détails de l'observation; nous essaierons d'en donner ensuite l'interprétation.

Jean G..., âgé de quarante-deux ans, tonnelier, entre à l'hôpital Cochin salle Lasègue, le 28 avril 1903, pour un ulcère variqueux de la jambe gauche.

Sa mère est morte à l'âge de quarante-deux ans d'une pneumonie et son père est mort à l'âge de soixante-seize ans d'un cancer du larynx. Ni l'un ni l'autre n'étaient d'une taille anormale. Mais le grand-père paternel du malade était, paraît-il, d'une taille très élevée. Six enfants sont nés de cette union.

Le premier, une fille, est morte de la fièvre typhoïde, à l'âge de trente ans.

Le deuxième, un garçon, est mort vers l'âge de trente ans d'une maladie du foie. Il a eu trois enfants bien constitués, qui étaient tous de petite taille.

Le troisième est mort à l'âge de quarante-huit ans.

Le quatrième, une fille, vit encore. Elle a cinquante-cinq ans.

Le cinquième, c'est le sujet lui-même.

Après lui est né un sixième enfant, une fille, qui a actuellement trente-huit ans.

Dans sa famille, tous ses frères et sœurs et autres parents étaient de taille moyenne. Un grand-père seul était d'une taille élevée. Sur six enfants, les trois premiers sont morts relativement jeunes.

Le malade est né à terme. Il a été élevé au sein maternel. Il a une enfance robuste, tout à fait exempte de maladie. A l'âge de huit ans, ses parents l'envoient à l'école. Mais le travail lui est très pénible. Il éprouve une grande difficulté à suivre les cours. Il a très peu de mémoire. Aussi ne retient-il pas ce qu'on lui enseigne. Il ne peut apprendre à lire et à écrire et dans les compositions est toujours classé le dernier de la classe. A onze ans, il quitte l'école n'ayant rien appris. Jusqu'à dix-sept ans il est occupé aux travaux des champs; à dix-sept ans il est plutôt petit, mesurant 1^m60, mais un peu gros déjà et très vigoureux. Il est atteint alors d'une fièvre typhoïde qui dure trois mois. C'est à la suite de cette fièvre typhoïde, en pleine convalescence, qu'il se met à grandir et se développe dans des proportions anormales.

Il grandit ainsi pendant six mois; en six mois il atteint la taille définitive de 1^m83 qu'il présente actuellement. Son poids est de 72 kilogrammes.

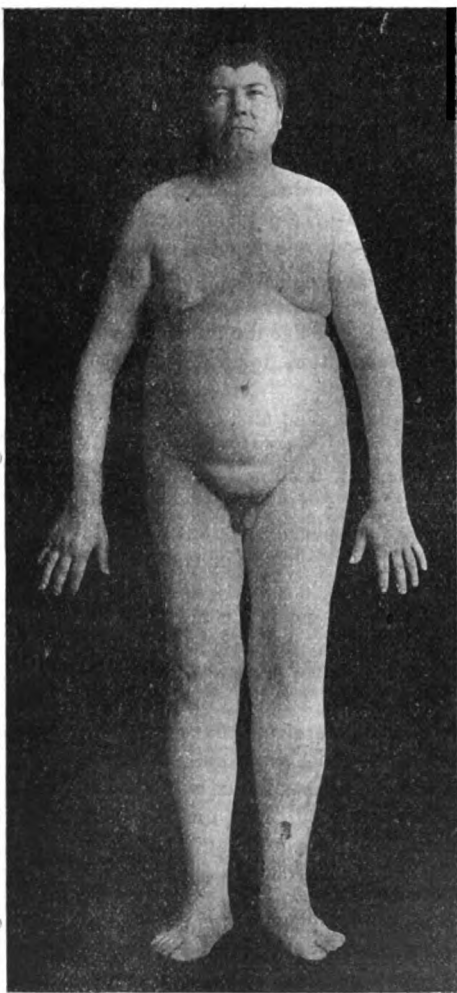
A vingt ans il est réformé du service militaire, il ne sait pour quel motif. Il vient à Paris et se place comme garçon marchand de vins. A trente ans, en 1890, il est atteint d'un ulcère variqueux sur la jambe gauche; il cesse tout travail. Et dès lors il va d'hôpital en hôpital, à la Pitié, à l'Hôtel-Dieu, à la Charité, à Saint-Louis.

En 1901, il est opéré d'un varicocèle dans le service du professeur Terrier. Depuis cette époque, dit-il, ses forces ont diminué d'une façon considérable. Il devient incapable de se livrer à un travail continu et exigeant un certain effort.

Il n'a pas eu la syphilis et n'est pas alcoolique.

ETAT ACTUEL. — C'est un homme de taille élevée. Il mesure dans la station debout 1 m. 831, il pèse 110 kil. 500.

La tête est petite, régulière. Le facies est complètement imberbe. La face



est un peu bouffie, légèrement ridée, vieillotte, d'aspect lunaire. La physionomie a une expression inintelligente, niaise. Le crâne est bien conformé, le front un peu bas, sillonné de rides. Les arcades sourcilières ne sont pas saillantes. Les cheveux assez abondants sont légèrement crépus et grisonnants. Les paupières sont parcourues de rides fines et serrées. Les yeux sont petits. Pas de saillie exagérée des os malaires. Le nez est petit, pointu et bien conformé. La bouche est petite, les lèvres sont minces. Le maxillaire inférieur n'est pas proéminent. Les oreilles de forme normale, bien ourlées, ont les

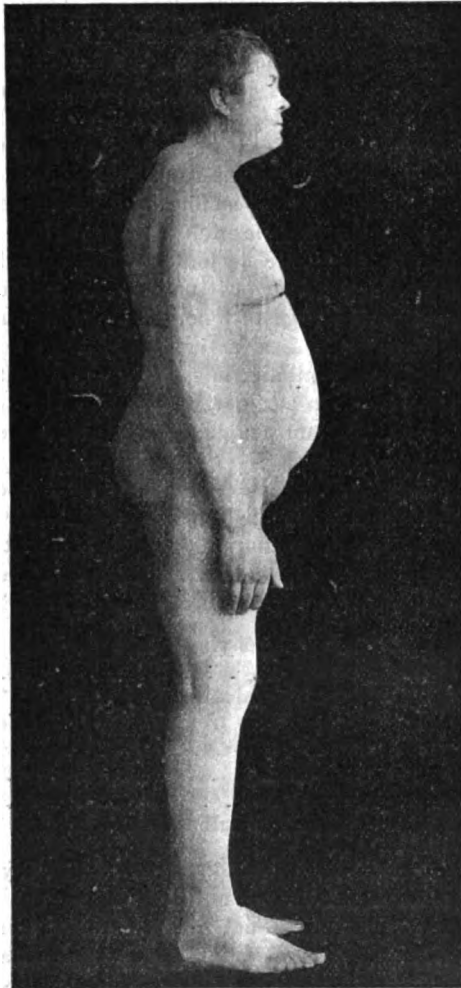
lobules adhérents. La langue n'est ni élargie, ni épaissie. Si l'on examine la bouche, on remarque que la voûte palatine est un peu ogivale; la luette est normale; les dents, bien placées, de direction et de forme normales présentent quelques stries longitudinales peu accentuées. Le cou est assez volumineux. Le larynx est de petite dimension. Le corps thyroïde a un volume normal. Les épaules et le thorax ne sont pas étroits. Les seins sont très développés et ont tout à fait l'apparence des seins de la femme; par suite de leur hypertrophie ils sont fortement tombants, nettement séparés du thorax dans leur partie inférieure par un sillon sous-mammaire très apparent; les mamelons sont bien marqués.

Le ventre, séparé du thorax par un sillon curviligne, est large et volumineux, tombant sur les cuisses. La région prépubienne est garnie d'une épaisse couche adipeuse. Des varices ornent la région sous-ombilicale. Le bassin est agrandi dans le diamètre transversal, les hanches sont saillantes. Par suite de l'abondance du tissu adipeux il paraît également agrandi dans le sens vertical: c'est un vrai bassin de femme. Un épais pannicule graisseux recouvre toute cette région et se prolonge dans le dos et dans les cuisses.

La verge est minuscule, mesurant à peine 4 centimètres

de longueur. Les bourses sont peu développées, une portion en a été réséquée en 1901. Les testicules sont rudimentaires, gros comme une petite noisette, d'une consistance molle, d'une sensibilité à peine marquée. La prostate n'est pas grosse. Ce n'est pas l'opération du varicocèle qui a été la cause de cette atrophie si marquée. En effet le malade nous dit très nettement qu'il a toujours eu des organes génitaux de dimensions aussi réduites.

On n'aperçoit aucun poil sur le thorax; quelques-uns à peine dans les régions axillaires et pubienne.



Sur les membres, le tissu adipeux masque les saillies musculaires et osseuses. Les membres inférieurs sont d'une longueur exagérée. Les cuisses sont grasses, les genoux épais. Les extrémités ne présentent aucune malformation. Les mains et les pieds ont des dimensions proportionnées à la taille du sujet. Ils ne sont ni élargis ni épaissis. Les doigts ne sont pas gros. On relève sur les membres quelques troubles trophiques, une adipose marquée, déjà signalée, une atrophie musculaire légère, des troubles vaso-moteurs, surtout apparents quand le malade est dans la station verticale, et qui se traduisent par une légère cyanose des avant-bras et des mains, des jambes et des pieds; enfin sur les membres inférieurs des varices, et des ulcères variqueux situés sur les faces antéro-externe et postéro-externe de la jambe gauche.

La peau du corps est fine, lisse, de couleur claire.

Si l'on examine les différents appareils, on constate que l'appareil respiratoire est indemne de toute lésion; mais la voix est grêle, un peu assourdie, féminine. Le cœur et le poulx sont normaux.

L'appareil digestif fonctionne normalement.

L'appétit, qui est actuellement très modéré, a été autrefois exagéré, allant jusqu'à la boulimie; le malade ne pouvait se contenter de moins de quatre livres de pain par jour.

Le foie est un peu gros et dépasse le rebord costal de deux à trois travers de doigts.

Les yeux ont été examinés par M. Roche. Réflexes pupillaires normaux. Fond d'œil normal. Mouvements oculaires normaux. Rien à la papille.

Champ visuel normal pour le blanc et pour les couleurs. L'analyse des urines pratiquée à différentes reprises n'a jamais rien fait constater d'anormal. Voici la formule urinaire du 25 octobre.

Volume des vingt-quatre heures	4400
Densité	1018
Réaction (alcaline).	
Aspect (très trouble avec dépôt de phosphates).	
Urée	25.96
Chlorure	10.29
Phosphates	1.39
Ni sucre, ni albumine.	

Jusqu'à son opération du varicocèle, il y a deux ans, le sens génésique de notre malade n'était nullement aboli; son appareil génital, malgré son faible développement, fonctionnait, paraît-il, normalement.

Depuis cette opération l'appétit sexuel a disparu.

L'érection est impossible. L'anaphrodisie est absolue, l'impuissance complète. La force musculaire est peu considérable. Elle est même très diminuée aux membres supérieurs.

L'examen du système nerveux montre une sensibilité et une mobilité intactes. Pas d'émotivité exagérée, mais une indifférence totale pour tout ce qui l'entoure, une intelligence des plus médiocres, une mémoire très paresseuse, de la lenteur dans les réponses, qui sont laconiques, souvent pénibles, une passivité remarquable, un certain degré d'aboulie.

M. Papillault, professeur à l'Ecole d'Anthropologie, a bien voulu prendre les différentes mensurations de ce sujet.

Sujet debout :

	Mm.
Taille debout.	1.831
Taille assise	911
Hauteur du trou auditif.	1.692
Hauteur de la fourchette du sternum	1.522
Hauteur de l'acromion	1.524
Hauteur du coude	1.138
Hauteur du poignet.	862
Hauteur du médius.	664
Hauteur de l'ombilic	1.109
Hauteur du pubis. (approximatif).	968
Hauteur du sommet du grand trochanter.	1.025
Hauteur du genou	527
Hauteur de la malléole interne	80

Sujet couché :

Taille couchée	1.862
Hauteur du trou auditif.	1.722
Hauteur de l'acromion	1.619
Hauteur de la fourchette sternale	1.568
Hauteur de la hauteur des seins.	1.425
Hauteur du coude	1.258
Hauteur du poignet.	961
Hauteur du médius.	765
Hauteur de l'ombilic	1.184
Hauteur du pubis.	996
Hauteur du sommet du grand trochanter.	1.028
Hauteur du genou	549
Hauteur de la malléole interne	94
Diamètre bi-acromial.	401
Diamètre sterno-acromial.	204
Diamètre bi-mamelonnaire	241
Diamètre bi-iliaque (crête).	323
Diamètre bi-trochantérien.	
1 ^{re} mesure en effleurant	408
2 ^e mesure en prenant	377
Largeur du poignet.	64
Largeur de la main.	93
Largeur bi-malléolaire	83
Largeur du pied.	111
Longueur du pied.	272
Longueur du gros orteil.	72
Longueur de la main	198
Longueur du médius	104
Longueur du pouce avec son métacarpien	113
Longueur du pouce seul.	64
Tête :	
Diamètre antéro-postérieur.	178
Diamètre métopique	181
Diamètre transverse maximum	161
Diamètre bi-mastoidien.	137
Diamètre bi-zygomatique	150
Diamètre frontal minimum	112

	Millim.
Diamètre bi-goniaque.	121
Hauteur de la tête	138
(Diamètre auriculo-bregmatique en projection).	
Diamètre bi-tubéral pariétal.	150
Diamètre bi-tubéral frontal	75
Hauteur naso-mentonnaire	121
Hauteur naso-buccale.	79
Hauteur naso-alvéolaire.	76
Hauteur du nez.	54,5
Largeur bi-angulaire interne.	39
Largeur bi-angulaire externe	94
Hauteur de l'oreille.	65
Hauteur du cartilage de l'oreille	53
Largeur de l'oreille.	34
Largeur de la bouche.	53
Largeur du nez.	36
L'argeur de l'aile du nez	33,5

Sans insister sur ces documents anthropologiques, nous ferons remarquer la petitesse relative du tronc et la longueur disproportionnée des membres inférieurs.

La taille assise n'est que de 911 millimètres. En revanche les membres inférieurs mesurent 1025 millimètres. D'après les canons artistiques des anciens Égyptiens, disent MM. Launois et Roy, très grossièrement approximatifs du reste, la longueur des membres inférieurs doit représenter environ les 10/19 de la hauteur totale (1).

C'est donc environ 96 centimètres que devraient mesurer les membres inférieurs d'un sujet ayant une taille de 1 m. 83.

En résumé Jean G..., après une enfance normale, qu'aurait seulement marquée un peu d'obnubilisation intellectuelle, aurait commencé brusquement à grandir à l'âge de dix-sept ans après une fièvre typhoïde, et en six mois aurait acquis sa taille définitive.

Actuellement on peut dire que cet homme est un géant, non pas seulement parce qu'il est de taille élevée et de dimensions anormales, mais encore parce qu'il présente un ensemble de troubles morphologiques et fonctionnels qui caractérisent l'état de gigantisme, comme l'a bien défini M. Roy dans sa thèse (2).

« Le gigantisme dit-il, est une anomalie de la croissance du squelette se traduisant par une taille excessive du sujet par rapport aux dimensions moyennes de sa race et entraînant une désharmonie morphologique et fonctionnelle qui est caractéristique de cet état morbide. »

(1) P. E. Launois et P. Roy. Gigantisme et castration. Les modifications du squelette consécutives à l'atrophie testiculaire et à la castration. Société de pathologie comparée, 9 décembre 1902, *Revue internationale de médecine et de chirurgie*, 10 décembre 1902.

(2) P. Roy. Contribution à l'étude du gigantisme. *Thèse*, Paris, 1903.

Ce qui frappe surtout dans la stature de ce géant, c'est l'allongement disproportionné des membres inférieurs.

C'est là un fait sur lequel ont insisté plusieurs auteurs, particulièrement M. Poncet et ses élèves (1), MM. Launois et Roy (2), qui ont vu là une modification du squelette consécutive à l'atrophie testiculaire et à la castration et ont pensé que « à l'atrophie testiculaire correspondrait une hypertrophie hypophysaire, laquelle tiendrait sous sa dépendance l'accroissement excessif du squelette et en particulier des segments osseux des membres inférieurs ».

Mais ce qu'il y a surtout d'intéressant dans la conformation extérieure de ce sujet, c'est l'ensemble de stigmates de dégénérescence qu'il présente.

Cet homme qui possède les attributs essentiels de son sexe, rudimentaires, atrophies, n'en a pas les attributs secondaires. C'est un homme inachevé auquel sont venus se surajouter les caractères du féminisme. « Le féminisme, dit M. Meige, est un syndrome morphologique résultant de la combinaison des formes extérieures de la femme avec celles de l'éphèbe et non celles de l'homme fait (3). » En nous rapportant à la description de M. Meige, nous voyons que J. G... présente presque tous les caractères du féminisme : Tête petite, visage glabre, cheveux ténus, peau fine et blanche. Epaules et torse étroits, bassin élargi, ventre saillant, genoux rapprochés. « Corps enveloppé d'une couche de tissu adipeux masquant les reliefs osseux ou musculaires, prédominant dans les régions lombaires, fessières et dans les flancs. Cuisses fuselées, membres effilés aux extrémités. Epaisse masse graisseuse prépubienne garnie de poils rares, s'arrêtant net, suivant un rayon curviligne. Seins plus ou moins volumineux, dessinés comme chez la femme. Organes génitaux très peu développés. Larynx et corps thyroïde petits. »

Chez cet être anormalement développé, mais incomplet et inintelligent, on retrouve les caractères du gigantisme et du féminisme, apparaissant associés, comme chez les eunuques. C'est là une forme de gigantisme eunuchoïde bien différente de celle que MM. Brissaud et Meige, puis MM. Launois et Roy, ont décrite sous le nom de gigantisme infantile.

Le syndrome étudié par ces auteurs est lié à une lésion de l'hypophyse. L'hypertrophie de l'hypophyse trouble profondément l'évolution de l'ostéogénèse, soit au niveau des cartilages épiphysaires, soit au niveau du périoste. Pendant la période normale de croissance, c'est-à-dire pendant l'adolescence, l'exagération de l'ostéogénèse se manifeste au niveau des cartilages de conjugaison. Ceux-ci peuvent même être

(1) Pirsche. De l'influence de la castration sur le développement du squelette (Recherches cliniques et expérimentales). Thèse, Lyon, 1902.

(2) P. E. Launois et P. Roy. *Loc. cit.*

(3) Henri Meige. L'infantilisme, le féminisme et les hermaphrodites antiques (*L'Anthropologie*, tome VI).

retardés dans leur ossification et la croissance peut se poursuivre au delà de la dernière limite du travail de l'ossature qui est en moyenne vingt-quatre à vingt-cinq ans. C'est ce qui constitue le gigantisme infantile. « Le gigantisme infantile, dit M. Roy dans sa thèse, est une forme clinique du gigantisme ou la désharmonie morphologique et fonctionnelle caractéristique se traduit par la persistance, chez un sujet ayant atteint ou dépassé l'âge de la puberté, des caractères morphologiques appartenant à l'enfance : le plus important au point de vue de la croissance gigantesque de ces caractères anormalement persistants, est la non-ossification des cartilages épiphysaires. » Le géant Charles, étudié par MM. Launois et Roy dans leur travail sur le gigantisme et l'infantilisme, en est un cas frappant.

Mais à l'âge adulte, lorsque les épiphyses se sont soudées, cette exubérance dans le processus ostéogénique ne pouvant plus se manifester de ce côté va se produire au niveau du périoste. Le sujet qui jusqu'alors n'avait fait que grandir va maintenant s'épaissir. De géant qu'il était, il va devenir acromégalique. C'est le cas, par exemple, du géant Simon Bothis, du géant Constantin, du géant Charles également, qui tend à s'acromégaliser. « L'acromégalie continue le gigantisme », dit M. Brissaud (1) qui désigne cet état sous le nom d'« acromégalo-gigantisme ».

Tout autre est le gigantisme des castrats mutilés dans le jeune âge. Chez eux l'augmentation de la taille se fait surtout aux dépens des membres inférieurs. L'ossification peut être retardée, comme le fait ressort de l'observation des squelettes étudiés par Lortet, par Ecker, de Fribourg, par Becker, d'Heidelberg; mais chez les eunuques, la taille reste allongée, sans que jamais on voie apparaître les déformations de l'acromégalie. Ajoutons que sur le squelette d'eunuque rapporté par Lortet, la radiographie a montré, dit Pirsche (2) un rétrécissement de la selle turcique. L'étude du squelette des animaux castrés dans le jeune âge a montré à M. Poncet et à ses élèves un allongement au niveau des membres inférieurs.

Notre sujet de quarante-deux ans répond au type des castrats naturels tel qu'il a été décrit par Pirsche dans sa récente thèse. Ce sont des sujets qui, présentant des vices de formation ou de migration des testicules, se rapprochent des eunuques par leur habitus extérieur. Pour que le type eunuchoïde soit réalisé, il faut que l'atrophie testiculaire date de la puberté. Il peut s'agir d'un trouble de développement congénital des glandes sexuelles, il peut s'agir d'une lésion testiculaire acquise du fait de la syphilis, de la tuberculose, des oreillons.

Pirsche dans sa thèse déjà citée vient de rapporter plusieurs obser-

(1) Brissaud et Meige. Gigantisme et acromégalie. *Journal de médecine et de chirurgie pratique*, 25 janvier 1895.

(2) Pirsche. De l'influence de la castration sur le développement du squelette. *Thèse de Lyon*, 1902.

variations de castrats naturels. Chez ces sujets, l'atrophie testiculaire s'accompagnait d'élévation de la taille et de stigmates de féminisme.

MM. Godard, Variot, Papillault, Matignon, ont rapporté des observations de gigantisme avec stigmates de dégénérescence qui doivent entrer dans le cadre des castrats naturels.

Chez notre homme l'atrophie testiculaire avait précédé le gigantisme. Sa taille n'a commencé à s'accroître anormalement qu'à l'âge de dix-sept ans. Or sa verge minuscule aussi bien que les haricocèles qui lui servent de testicules ne sont pas les organes génitaux d'un adolescent de cet âge. L'infantilisme génital a donc précédé le gigantisme.

D'autre part, la croissance chez notre sujet, au lieu de continuer, se serait complètement arrêtée au bout de six mois.

M. Bécclère et M. Infroit ont bien voulu pratiquer la radiographie : Ils ont constaté que les cartilages épiphysaires étaient complètement ossifiés et que la selle turcique ne paraissait pas agrandie. Sur les épreuves radiographiques, on constate nettement l'ossification des cartilages épiphysaires des os du genou et du poignet qui sont comme on le sait les derniers à s'ossifier, constate enfin des sinus frontaux normaux, des parois craniennes d'égale épaisseur et enfin une selle turcique plutôt petite.

Voilà donc un géant dont les épiphyses sont complètement soudées et chez lequel le processus ostéogénique s'est complètement arrêté.

L'hyperostéogénèse périostique n'a pas fait suite à l'hyperostéogénèse enchondrale, et ce géant soudé ne s'est pas par la suite acromégalisé.

On sait que l'anorchidie et la dysorchidie peuvent se compliquer de troubles variables d'un sujet à l'autre. Ces troubles peuvent même faire défaut, comme le prouve une observation que l'un de nous a publiée avec M. Lutier (1). Chez un homme de trente-cinq ans dont les testicules ne s'étaient jamais développés et dont l'atrophie était telle que leur volume n'avait jamais dépassé celui d'un demi-haricot, le développement physique était cependant normal et on ne trouvait aucun signe d'infantilisme ou de féminisme. La persistance d'une parcelle de glande testiculaire est sans doute susceptible de produire en suffisance la sécrétion interne qu'elle doit verser dans la circulation.

Ce type de gigantisme eunuchoïde peut être opposé au type de gigantisme avec acromégalie décrit par MM. Brissaud et Meige, Launois et Roy ; il se rapproche d'un type de gigantisme infantile rapporté récemment par MM. Brissaud et Meige qui admettent toute une série de transitions. M. Marie a soutenu, on le sait, qu'on pouvait voir des géants qui n'étaient pas des acromégaliques.

Mais pour en revenir à notre sujet, pourquoi la taille qui, jusqu'à dix-sept ans était restée proportionnée à son âge, a-t-elle pris tout d'un

(1) Widal et Lutier. Atrophie génitale complète des testicules. Absence d'infantilisme. (*Soc. méd. des hôpitaux*, 14 mars 1904.)

coup un développement anormal? Rappelons que c'est à la suite d'une fièvre typhoïde que brusquement le développement a atteint en six mois les dimensions actuelles.

Chez un sujet atteint de gigantisme et d'infantilisme, MM. Launois et Roy (1) ont vu également la taille s'accroître démesurément à la suite d'une fièvre typhoïde intense et prolongée, survenue à l'âge de seize ans. Chez un géant infantile, MM. Brissaud et Meige (2) disaient récemment avoir relevé parmi les antécédents une fièvre typhoïde à l'âge de sept ans.

On sait l'action qu'a souvent sur la croissance une dothiéntérie contractée pendant l'adolescence. Aussi peut-on se demander si l'irritation du tissu osseux par le bacille typhique ou ses toxines n'a pas été le coup de fouet nécessaire pour déterminer le travail excessif d'ostéogenèse auquel cet homme était prédisposé par l'atrophie de ses organes sexuels. Il y a peut-être là une étiologie à deux degrés. C'est au moins une hypothèse qu'il est permis d'émettre.

Dans cette forme de gigantisme enuchoïde, que l'on peut observer chez les castrats, ainsi que les castrats mutilés, la taille n'atteint pas en général les dimensions élevées que l'on observe parfois dans le gigantisme infantile. L'aspect est celui du féminisme et non celui de l'infantilisme.

Après que le squelette est complètement soudé, le géant reste ce qu'il était, et ses os ne s'accroissent plus ni dans le sens de la largeur ni dans le sens de la longueur. Il ne verse pas dans l'accromégalie.

UN CASTRAT,

par M. P.-E. LAUNOIS,

Agrégé, médecin de l'hôpital Tenon.

La présentation que vient de faire mon collègue et ami Vidal, m'engage à rapporter l'histoire d'un *eunuque*, en ce moment hospitalisé dans mon service de Tenon, qu'une castration accidentelle, survenue dans le jeune âge, a privé de l'ensemble de son appareil génital externe.

Agé actuellement de cinquante-trois ans, il se fait remarquer au premier abord, par son facies glabre, par la finesse de sa peau, par l'hypertrophie de ses mamelles, par la surcharge adipeuse de sa paroi abdominale. Il ressemble aussi bien à une femme qu'à un homme.

Sa taille mesure aujourd'hui 1 m. 76, mais pendant sa jeunesse et son

(1) Launois et Roy. Des relations qui existent entre l'état des glandes génitales mâles et le développement du squelette (*Soc. de Biol.*, 10 janvier 1903).

(2) Brissaud et Meige. Type infantile du gigantisme (*Soc. de Neurol.*, 4 février 1904. *Rev. de Neurol.*, 29 février 1904, p. 491).

adolescence, il était resté plutôt petit; au moment de son examen par le conseil de revision, en 1870, il mesurait 1 m. 54, c'est-à-dire qu'il correspondait exactement aux dimensions exigées pour être soldat. Il grandit véritablement vers l'âge de vingt-six ans; à cette époque, il éprouva, pendant six mois, des douleurs dans la continuité des membres, qui furent assez vives pour l'obliger à marcher assez longtemps à l'aide de béquilles. Sa croissance se fit à cette époque tardive et d'une façon relativement assez rapide (prolongation du processus d'ossification dans les cartilages de conjugaison habituellement observée chez les eunuques) (1).

Son embonpoint a commencé à paraître vers l'âge de quarante ans; ses mamelles se sont développées plus particulièrement dans ces cinq dernières années.

Il présente un genu valgum droit et de l'arthrite sèche des deux genoux. Cette dernière affection, qui gêne la marche, l'a déterminé à nous demander nos soins.

Une série de mensurations nous a permis de retrouver chez lui l'allongement disproportionné de l'arrière-train habituellement observé chez les castrats. Pour une hauteur de taille totale de 1 m. 76 on trouve que la distance du grand trochanter au sol est de 98 centimètres, alors que chez cinq adultes du même âge elle n'est que de 85 centimètres.

La hauteur de la tête et du tronc dans la station assise est de 82 centimètres, en prenant comme limites extrêmes d'une part le plan du siège, et d'autre part, le sommet du vertex.

La longueur sterno-pubienne est de 50 centimètres.

Le tour de poitrine au niveau des mamelons est de 113 centimètres.

Le tour du cou est de 44 centimètres.

La circonférence du crâne est de 57 centimètres.

La circonférence passant par le menton et le vertex est de 67 centimètres.

Mais l'allongement des os ne semble pas s'être localisé chez lui, comme c'est la règle, aux membres inférieurs; les membres supérieurs sont en effet très développés, au point que la grande envergure est de 1 m. 90, dépassant ainsi de 14 centimètres la hauteur totale de la taille.

	centimètres.
La longueur du bras est de	40
La longueur de l'avant-bras est de	29
La longueur de la main droite est de	31
La largeur de la main droite est de	21
La longueur de la main gauche est de	31
La largeur de la main gauche est de	20
La longueur des médius aux deux mains est de . .	10

(1) E.-P. Launois et P. Roy. *Études biologiques sur les géants*. Masson, 1904.

Centimètres.

La circonférence des doigts de la main droite est de :	
Pouce.	8
Index.	8
Médus.	8,2
Anulaire.	8,2
Auriculaire.	7,5

Les doigts ne sont pas déformés; on ne constate d'ailleurs en aucun point du corps les stigmates du syndrome acromégalyque de Pierre Marie.

Le pied est légèrement élargi; la pointure des chaussures est de 45.

Les différentes modifications de l'ossature (1) que nous avons signalées, et qui n'ont pas encore été étudiées par la radiographie, sont en rapport avec une castration accidentelle survenue dans l'enfance: alors que V... était au maillot, *un chien lui enleva d'un coup de dent ce qui devait constituer plus tard les attributs extérieurs de sa virilité*. Il n'est en effet, dans la région sous-pubienne, au milieu de quelques rares poils clairsemés, qu'un moignon de verge mesurant environ 1 cent. 5 de hauteur. Au sommet de ce moignon, on aperçoit un orifice étroit, assez régulièrement froncé, qui représente un méat urinaire. Le jet d'urine est de petit calibre mais il peut aisément être projeté au loin. La miction est d'autant plus facile que la prostate est atrophiée, comme c'est la règle en pareil cas (2).

La chronique méchante plutôt que l'histoire rapporte qu'un de nos poètes classiques fut mutilé de la même façon, dans son jeune âge, par un dindon (3). Au dire de de Boze (4), la cause de l'infirmité de Boileau était tout autre; « il achevait sa quatrième au collège d'Harcourt lorsqu'il fut attaqué de la pierre, il fallut le tailler, et l'opération, quoique faite en apparence avec beaucoup de succès, lui laissa pour toute la vie une très grande incommodité ». De là (5) serait venu à Boileau cette impossibilité de se marier dont Louis Racine a parlé d'une façon si discrète, mais que Pradon, au contraire, lui reproche si brutalement à propos de sa satire contre les femmes :

« Il est vrai que, privé des dons de la nature,
« Le Ciel ne te forma que pour leur faire injure. »

A l'en croire, notre homme n'est point l'ennemi, comme Boileau, des

(1) Les différentes mensurations ont été recueillies par H. Mauban, interne du service.

(2) P.-E. Launois. De l'atrophie de la prostate dans la castration. Congrès de l'Association française, Caen.

(3) A. Courtade. L'aphonie de Boileau-Despréaux. *Chronique médicale*, mai 1901.

(4) De Boze. Eloge de Boileau-despréaux. Académie des Inscriptions et Belles-Lettres.

(5) Edouard Fournier. Biographie de Boileau, in *Œuvres poétiques de Boileau*, La place, Sanchez et C^{ie}, 1880, et *Chronique médicale*, 15 août 1902, p. 536.

femmes, bien au contraire : il a des désirs érotiques qui provoquent l'érection du moignon de verge qui lui reste. Il a eu deux femmes, l'une avec laquelle il a vécu pendant seize ans et qui l'abandonna pour des motifs tout autres que ceux dus à son imperfection physique. La seconde, qui fut sa compagne pendant dix ans, mourut à la suite de brûlures.

Il est à remarquer que chez lui, la mutilation qui semble ne pas avoir éteint complètement les désirs vénériens, a singulièrement modifié les caractères extérieurs de sa sexualité et qu'elle a troublé son ossature non seulement au niveau des membres inférieurs mais encore et d'une façon toute particulièrement notable au niveau des membres supérieurs.

Les modifications observées du côté du squelette, dans ce cas d'eunuchisme, montrent une fois de plus l'influence des glandes à sécrétion interne sur le développement et la trophicité des tissus de soutien. Le rôle des glandes génitales mâles dans leurs relations avec les dystrophies du squelette est aujourd'hui bien connu ; on discute seulement pour déterminer si la sécrétion interne a pour origine les cellules interstitielles (Bouin) ou les cellules épithéliales de la lignée séminale (Loisel) (1).

Quoi qu'il en soit, les glandes génitales seules ne sont pas en cause ; à leur action il faut ajouter celle de la thyroïde et celle de la pituitaire que des recherches en cours tendent à préciser.

NOMINATION D'UNE COMMISSION POUR L'ÉTUDE DE LA PROPHYLAXIE
DE LA SYPHILIS.

M. le Président annonce à la Société que M. A. Rendu président de la 5^e Commission du conseil municipal, désire connaître l'opinion de la Société sur la prophylaxie de la syphilis.

La question est renvoyée à l'étude d'une Commission composée de : MM. BALZER, ALEX. RENAULT, QUEYRAT et DOPTER.

ÉTUDE SUR LA PATHOGENIE DE LA COLOSUCORRUEE (ENTÉRITE MUCO-MEMBRANEUSE) ET EN PARTICULIER DE SON ORIGINE RÉFLEXE,

par MM. MAURICE SOUPAULT
médecin des hôpitaux.

et MAURICE JOUAUST.

L'entérite muco-membraneuse, qui aujourd'hui occupe une si large place dans la pathologie intestinale, n'est pas à notre avis un état mor-

(1) Voir *Comptes Rendus de la Société de Biologie*, 1904.

bide bien défini et ne mérite pas d'être considérée comme une entité clinique, contrairement à l'opinion qui a cours à l'heure actuelle. On sait qu'elle manque de base anatomique. Ses allures cliniques sont très variables. Son évolution est très différente selon les cas. Enfin les causes pathogéniques qu'on invoque pour en expliquer la production sont d'origines diverses, agissant soit par irritation directe de la muqueuse (constipation, fermentations intestinales, substances chimiques ou éléments organisés irritants, lésions des parois intestinales) ou provoquant à distance par l'irritation générale du système nerveux l'excitation des terminaisons nerveuses de l'intestin et particulièrement des nerfs sécrétoires des glandes.

En somme la production de muco-membranes est un symptôme résultant de l'excitation de la muqueuse intestinale par des causes de nature très différente, et dont la valeur séméiologique est subordonnée à ces causes mêmes.

Pour exprimer cette opinion je crois qu'il serait préférable de substituer au terme d'*Entérite muco-membraneuse*, qui semble impliquer l'existence d'un état intestinal bien défini, celui de *colosuccorrhée* qui exprime le fait même de l'hypersécrétion des glandes de la muqueuse du gros intestin (de même que le terme de gastrosuccorrhée passé dans le langage médical courant signifie l'hypersécrétion des glandes stomacales) sans préjuger de ses origines.

Parmi les causes qui peuvent produire et entretenir la colosuccorrhée, il en est qui à notre avis ont une importance très grande et dont l'influence a été à peine signalée par les auteurs : ce sont celles qui résident dans les affections des différents organes abdominaux.

Il est fréquent de noter au cours de l'entérite muco-membraneuse l'existence d'affections viscérales diverses à forme chronique ou subaiguë, à manifestations plus ou moins bruyantes. Nous sommes convaincus, et nous croyons en donner des preuves valables dans ce qui va suivre, que ces affections ont avec la colosuccorrhée des rapports étroits de cause à effet, et que celle-ci est provoquée par action réflexe dont le départ est dans la souffrance des organes abdominaux atteints.

Un certain nombre d'auteurs ont depuis longtemps remarqué et mentionné la coexistence du trouble intestinal avec différentes affections abdominales. La plupart n'ont vu là qu'une simple coïncidence. Quelques-uns, cependant, ont cherché à établir entre ces troubles morbides des rapports de cause à effet. Cette hypothèse a été surtout soutenue pour l'entéroptose en invoquant différentes théories pathogéniques par Glenard le premier, puis par G. Lyon, de Langenhagen, Mathieu, Boas. Mais il n'a pas été présenté, à notre connaissance du moins, une vue d'ensemble sur cette théorie que nous croyons pourtant très intéressante à établir.

Notre attention ayant été attirée sur ce point par quelques observa-

tions tout à fait significatives, nous avons étudié la question en détail et nous sommes arrivés aux conclusions suivantes :

1° L'entérite muco-membraneuse est souvent associée à d'autres affections abdominales dont elle suit dans une certaine mesure les fluctuations, s'aggravant ou s'atténuant avec elles.

2° Si par le traitement médical ou mieux encore par le traitement chirurgical on arrive à améliorer ou à guérir ces affections, on voit diminuer ou disparaître l'hypersécrétion muqueuse de l'intestin.

Nous présentons ici sous une forme synthétique les faits cliniques sur lesquels ces conclusions s'appuient :

Entéroptose et splanchnoptose viscérale généralisée. — Beaucoup d'auteurs ont constaté la présence de la chute totale des viscères chez nombre de malades atteints d'entérite muco-membraneuse. Cette constatation est en vérité extrêmement fréquente et presque banale en clinique.

Nous n'avons pas fait le relevé statistique des cas que nous avons observés; nous considérons en effet qu'il n'y a aucune contestation en la matière, et qu'il est inutile d'insister sur des faits déjà connus.

Nous croyons plus intéressant d'insister sur les ploses considérées isolément.

Hépatoptose. — Nous en avons observé quatre cas très nets : deux fois le port d'une ceinture a amené une amélioration très remarquable dans la marche de l'affection intestinale; une fois le résultat du traitement a été moins complet, quoiqu'on ait constaté une légère amélioration, mais la malade se livrait à des travaux pénibles qui la fatiguaient beaucoup. Enfin la quatrième malade, la plus souffrante, a été opérée par M. le professeur Terrier pour un foie flottant. Après l'opération, la malade, qui avait présenté une forme grave d'entérite muco-membraneuse avec crises entéralgiques des plus douloureuses, s'est remise très rapidement. Peu de semaines après l'opération, elle ne présentait plus ni constipation ni produits muqueux dans les selles. Aujourd'hui, sept ans après l'opération, sa santé est excellente, et, malgré trois accouchements, l'affection n'a pas récidivé, et l'état de l'intestin demeure de tous points satisfaisants.

Néphroptose. — Nous ne citerons ici que les cas graves et démonstratifs. Nous rappelons que la néphroptose coïncide souvent avec l'entéroptose, mais nous laissons de côté ces cas complexes dont l'interprétation peut prêter à discussion. Dans quatre cas, nous avons constaté la néphroptose seule; elle était accentuée et causait aux malades des crises douloureuses particulièrement fréquentes au moment des règles. Les selles toujours très dures, ovillées, contenaient des peaux et des glaires soit collées autour des matières et les enrobant, soit flottant dans l'eau des lavements pris quotidiennement. De temps en temps apparaissaient des crises plus violentes, avec ou sans flux diarrhéique ou

les peaux se retrouvaient en quantité considérable, parfois jusqu'à l'état de pureté. Il s'agissait donc de formes intenses et tout à fait typiques d'entérite muco-membraneuse. Dans deux cas, l'intervention chirurgicale a fait entièrement disparaître et la constipation et les crises entéralgiques et la production muco-membraneuse. Les phénomènes de dyspepsie nerveuse et de neurasthénie qui compliquaient aussi l'affection ont en même temps cessé, et les malades sont revenus à une santé presque parfaite. Les deux autres cas ont bénéficié d'une cure de repos et du port d'une ceinture, mais l'amélioration a été incomplète, et les malades ont continué à avoir des alternatives de mieux et de moins bien.

Affections douloureuses. — Les affections douloureuses abdominales dans lesquelles nous avons observé la production de muco-membranes en quantité plus ou moins abondante et avec des allures cliniques variables sont l'ulcère de l'estomac — l'appendicite — la lithiase hépatique avec crises de coliques hépatiques, — la lithiase rénale avec crises de colique néphrétique.

Ulcère de l'estomac. — Les troubles intestinaux avec hypersécrétion de mucus intestinal sont très fréquents au cours de l'ulcère de l'estomac, et tout particulièrement de l'ulcère du pylore. Nous avons relevé cette coïncidence dans 50 p. 100 des cas environ. La colosuccorrhée est loin de se présenter avec le même syndrome clinique : tantôt on l'observe avec la constipation sèche, des selles ovillées, enrobées de muco-membranes et se compliquant de crises entéralgiques avec débâcles de peaux ; tantôt on observe des alternatives de constipation et de débâcles diarrhéiques ; tantôt la constipation est purement et simplement constituée par la rareté des selles. Dans l'une ou l'autre de ces formes, les selles contiennent des productions muco-membraneuses, mais l'aspect et la quantité du mucus intestinal varie parfois tantôt assez peu abondante pour passer inaperçue ; d'autres fois, au contraire, attirant l'attention des malades qui la considèrent comme la cause principale de leurs malaises, erreur dans laquelle ils entraînent leur médecin. Quoi qu'il en soit, ce qu'il y a de tout à fait remarquable, c'est l'influence du traitement gastrique médical ou chirurgical sur l'évolution de l'entérite muco-membraneuse associée à l'ulcus. Le nombre des malades étudiés à ce point de vue a été de trente-deux cas. Vingt-deux ont été traités médicalement par les alcalins à haute dose et donnés à dose continue de deux heures en deux heures. Ce mode d'administration des alcalins qui donne des résultats assez constants dans les syndromes dyspeptiques dus à des ulcères du pylore ou du duodénum pour que nous n'hésitions pas à le considérer comme un traitement d'épreuve, a également des effets excellents sur les symptômes intestinaux avec colosuccorrhée qui leur sont si fréquemment associés. Dans dix-sept cas, l'amélioration a été considérable et dans cinq cas la gué-

rison a été complète, du moins pendant le temps qu'a duré l'observation des malades.

Sur les dix malades opérés de gastro-entérostomie, nous avons observé les dix fois la disparition complète des glaires et des peaux, coïncidant huit fois avec le rétablissement des selles normales, tandis que dans deux cas la colosuccorrhée avait disparu malgré la persistance d'un certain degré de constipation. Cette action de la gastro-entérostomie sur l'évolution de l'entérite muco-membraneuse associée à l'ulcus nous a frappé par la constance de ses effets, et mérite vraiment d'être fortement soulignée.

Appendicite. — La question des rapports de l'appendicite et de l'entéro-colite est encore controversée, les uns niant tout rapport entre ces deux affections, les autres considérant l'appendice comme secondaire, d'autres enfin pensant que l'appendicite peut engendrer ou aggraver la colosuccorrhée par action réflexe. Il serait hors de propos d'entamer ici une discussion sur cette question. Contentons-nous de fournir les documents que nous avons recueillis sur ce sujet.

Contrairement à l'opinion émise par M. le professeur Dieulafoy, la coïncidence des deux affections nous a paru fréquente, quoique nous ne puissions fournir sur ce point une statistique précise.

Nous nous contenterons de relever ici les observations de nos malades chez lesquels l'une et l'autre maladie existaient de concert, et qui ont été soumis à une intervention chirurgicale. Ces cas sont au nombre de 21. Chez tous ces malades l'appendicite durait depuis un certain temps, mais l'évolution en avait été quelque peu différente. Huit fois il avait existé des crises très nettes indéniables d'appendicite aiguë : six fois l'entéro-colite s'améliora beaucoup ou disparut complètement quelques semaines après l'opération. Les 13 autres cas avaient trait à des appendicites chroniques larvées avec troubles appendiculaires plus ou moins nets. Sur ce nombre neuf malades ont bénéficié de l'intervention chirurgicale au point de vue de l'état intestinal. Chez quatre d'entre eux la guérison a été absolue, et se maintient encore après plusieurs mois. Chez les autres, il y a eu quelque amélioration, mais celle-ci n'a été que temporaire, et les crises ont ensuite reparu.

Faisons remarquer que pour interpréter les faits négatifs à leur juste valeur, il faut bien observer que dans nombre de cas l'appendicite larvée ou aiguë coïncide avec d'autres lésions capables de créer et d'entretenir l'entérite muco-membraneuse, notamment avec l'entéroptose : l'ablation de l'appendicite reste alors forcément insuffisante et incapable de fournir le résultat qu'on est en droit d'en attendre dans les cas où elle est seule en jeu.

Lithiase hépatique. — Nous avons observé 9 cas de lithiase hépatique coexistant avec de l'entéro-colite muco-membraneuse. Nous avons remarqué que l'hypersécrétion de mucosités intestinales était variable

suivant les phases de la maladie du foie, les peaux disparaissant des selles ou y étant en très petit nombre dans l'intervalle des crises, tandis qu'elles s'y accumulaient en grand nombre pendant les périodes de souffrance et les périodes de crise. Sur ces neuf malades, une a été opérée avec succès. Nous avons pu la suivre pendant plusieurs mois avant l'opération. Les crises douloureuses de coliques hépatiques se compliquaient chez elle d'infection des voies biliaires et de fièvre intermittente hépatique. L'intestin fonctionnait très mal, et on y constatait dans les selles formées de billes dures et grisâtres des lambeaux de peaux de toutes dimensions. Après l'opération qui réussit admirablement, tous les accidents biliaires cessèrent, les selles redevinrent normales et les mucosités se raréfièrent de plus en plus pour disparaître ensuite tout à fait.

Lithiase rénale. — Nous avons constaté cinq fois la coïncidence de la lithiase rénale et de l'entérite muco-membraneuse qui s'exagérait très nettement au moment des exacerbations douloureuses. Chez un malade atteint d'un gros calcul enclavé dans le bassin, l'opération amena à la fois la disparition des douleurs rénales et des phénomènes intestinaux. Ceux-ci, extrêmement prononcés avant l'opération, avaient détourné l'attention au détriment de l'affection rénale. Ils avaient résisté à toutes les médications instituées. Peu de temps après l'opération, tous les phénomènes douloureux disparurent et les selles redevenues régulières ne renfermèrent plus de productions membraneuses. Ce résultat peut être considéré comme définitif puisqu'il dure actuellement depuis plus de trois ans.

Lésions utéro-annexielles. — Nous avons souvent constaté après beaucoup d'autres auteurs la coexistence de productions muco-membraneuses au cours des affections des organes génitaux. Mais n'ayant aucune compétence spéciale sur ce sujet et ne possédant pas de documents suffisants, nous ne nous croyons pas en mesure de formuler une opinion valable.

Nous croyons légitime d'affirmer à la suite des documents ci-joints que la colosuccorrhée est souvent secondaire à la souffrance d'un organe abdominal.

Pour expliquer ces faits, il nous semble qu'il faut invoquer la production d'un réflexe parti des organes en souffrance, et aboutissant aux nerfs de l'intestin. Aucune autre interprétation n'est plausible.

On peut discuter, par contre, sur le point de savoir de quelle façon l'irritation nerveuse qui aboutit à l'intestin arrive à produire les différentes variétés de l'entéro-colite muco-membraneuse.

Deux hypothèses peuvent être faites. Tout d'abord l'irritation nerveuse de l'intestin a pour résultat des troubles moteurs (spasme ou atonie) qui modifient d'une façon plus ou moins efficace la circulation des matières; il en résulte de la stase fécale, des fermentations qui

irritent directement la muqueuse de l'intestin et provoquent la sécrétion de mucus dans des proportions variables selon les cas.

Mais il est plausible aussi, croyons-nous, de faire intervenir une excitation directe de la sécrétion glandulaire par les nerfs vaso-moteurs et sécrétoires de la muqueuse intestinale. Cette hypothèse est corroborée par les résultats que nous avons obtenus chez des lapins et dont nous avons déjà rendu compte à la Société de Biologie. Nous les résumons ici.

On peut provoquer très facilement et presque à coup sûr chez des lapins une abondante hypersécrétion de mucus intestinal en pratiquant chez eux une laparotomie et en traumatisant les différents organes de la cavité abdominale. Nos expériences ont été les suivantes : Injection dans les voies biliaires, dans l'appendice, dans les trompes d'un lait de bismuth stérilisé. Déroulement et malaxation de l'intestin. Décortication et mobilisation du rein.

Nous présentons à la Société les membranes émises par un de nos lapins. On peut voir qu'elles sont en tout semblables aux productions muco-membraneuses qu'on trouve dans les selles des malades.

M. LE NOIR. Je désire seulement faire une remarque à propos de l'influence favorable qu'exercerait l'ablation de l'appendice malade sur l'évolution de l'entérite pseudo-membraneuse. Cette influence est évidente dans un certain nombre de cas, quelle que soit d'ailleurs la façon dont elle puisse être interprétée, mais souvent aussi, après l'opération, l'entérite persiste avec les mêmes caractères et la même intensité. Tel est le cas d'une de mes malades, névropathe et dyspeptique, qui souffrait d'entéro-colite avant une attaque d'appendicite, fut opérée, a eu depuis des phénomènes identiques à ceux qu'elle éprouvait auparavant, et chez laquelle l'émission de fausses membranes n'a en rien été modifiée par le fait de l'intervention chirurgicale.

Chez la malade à laquelle je fais allusion, je n'ai pas constaté de ptose viscérale.

M. G. HAYEM. J'ai remarqué, comme M. Soupault, la grande fréquence des ptoses viscérales chez les malades atteints d'entérite muco-membraneuse. Il me semble que cette coïncidence s'explique par le rôle que joue la coudure en U ou en V du côlon transverse dans la constipation d'origine mécanique qui me paraît être la cause habituelle de l'entérite muco-membraneuse de l'adulte.

HYPOTHERMIE PROLONGÉE. CANCER DU FOIE

par MM. E. DUPRÉ et P. CAMUS.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société l'histoire résumée d'un malade qui, au cours des deux derniers mois de l'évolution d'un volumineux cancer hépatique, secondaire à un petit cancer de l'estomac, a offert dans son observation cette particularité remarquable d'une hypothermie continue, dont la courbe ci-jointe permet d'apprécier la longue durée, les caractères généraux et l'accentuation progressive, de 37° à 36° et de 36° à 35° (Température centrale).

Homme âgé de soixante-dix ans, entré à l'Hôtel-Dieu annexe, salle Saint-Pierre, lit n° 25, le 27 octobre 1903, pour des douleurs abdominales. Peu de renseignements sur les antécédents héréditaires ou personnels. Père mort à soixante-trois ans ; mère, à soixante-dix-sept ans, de cause inconnue.

Le malade, fils unique, est célibataire. Parfaite santé jusqu'à soixante-cinq ans ; à ce moment, bronchite pendant trois semaines. Aucun stigmate apparent d'alcoolisme.

Le début clinique de l'affection actuelle remonterait à trois mois. A la suite d'un gros rhume, point de côté fixe, à droite, qui s'exagéra bien vite et s'accompagna de douleurs abdominales intermittentes avec irradiations à l'épaule droite.

Puis apparition dans la région gastrique, de douleurs crampôides, avant les repas, quelque peu calmées par l'ingestion des aliments. Diminution progressive de l'appétit. Constipation. Jamais de nausées ni de vomissements, ni d'hématémèses, ni de mélæna.

Depuis quelques jours signes physiques et fonctionnels de bronchite, avec légère élévation thermique.

Les deux premiers jours après son entrée à l'hôpital le thermomètre marque 37°8 le soir, 37°6 le matin.

Le troisième jour il descend à 37°, n'oscillant que d'un à deux dixièmes de degré du matin au soir. A partir du septième jour la température rectale prise avec tout le soin voulu et avec différents thermomètres, descend progressivement au-dessous de 37°, en même temps que les symptômes de bronchite s'atténuent.

Le cœur paraît normal, les bruits sont bien frappés, surtout le second à l'orifice aortique. Le système artériel est très athéromateux. Le pouls est à 88.

Les urines peu abondantes et foncées contiennent des traces d'albumine.

L'examen de l'abdomen, difficile à cause de la contracture partielle des muscles de la paroi, décèle, outre la douleur dans l'hypocondre droit, une matité hépatique considérable, qui descend à quatre travers de doigt au-dessous du rebord costal, de gros frottements de périhépatite, une hypertrophie lisse et sans bosselures du foie, qui détermine une voussure régulière de l'abdomen supérieur.

Diagnostic vraisemblable : cancer du foie, secondaire à un cancer du tube digestif difficile à localiser.

Cachexie rapidement progressive.

Le 20 novembre la température rectale atteint 36 degrés; jusqu'au 29 novembre elle oscille du matin au soir entre 36 et 36,4.

En même temps l'œdème apparaît, envahit progressivement les membres inférieurs, les organes génitaux et la paroi abdominale. Il n'y a pas d'ascite.

L'analyse des urines donne à ce moment : Quantité par vingt-quatre heures : 850 grammes; réaction légèrement acide, densité 1.018, aspect trouble avec dépôt rouge brique abondant. Urée : 10 gr. 8, chlorures : 7 gr. 6, phosphates : 1 gramme. Absence de sucre et d'albumine. Ni bile, ni indican, mais urobiline en quantité notable.

Le 30 novembre, la température rectale descend définitivement au-dessous de 36; jusqu'au 15 décembre, elle oscille entre 35,8 et 35,4.

Augmentation des douleurs, dont l'acuité n'est calmée que par la morphine.

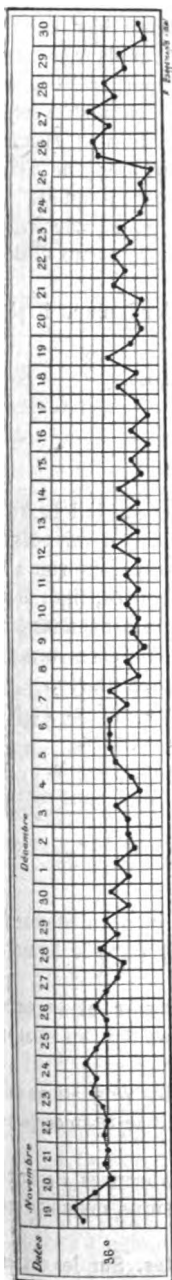
Du 15 au 25 décembre, la température s'abaisse encore; plusieurs jours, le matin, elle est dans le rectum de 35,2 et même 35,1; dans la bouche elle est sensiblement la même; dans l'aisselle elle est au même moment de 34 degrés. Le pouls est à 100. L'œdème, qui augmente et détermine une tension douloureuse dans toute la moitié inférieure du corps, semble bien relever de la compression de la veine cave au niveau du foie, car il respecte complètement la moitié supérieure du corps et ne s'accompagne pas d'épanchements dans les séreuses. Des mouchetures aux cuisses et au scrotum donnent lieu à un écoulement abondant et amènent du soulagement.

Le 26 décembre, toux fréquente, expectoration plus abondante, râles de bronchite disséminés dans la poitrine, sans foyer congestif appréciable. Langue cependant sèche et rôtie; la température est brusquement remontée à 36 et 36,2; elle s'y maintient deux jours, puis redescend progressivement à 35,2. La mort survient le 31 au matin.

AUTOPSIE : Poumons indurés, anthracosiques; œdème et congestion, surtout aux bases. Adhérences pleurales étendues des deux côtés.

Cœur. Poids 330 grammes; artères coronaires sinueuses, très saillantes, absolument calcifiées. Aorte très athéromateuse.

Reins. Volume et poids normaux, substance corticale très diminuée, décortication très difficile, petits kystes



multiples, congestion diffuse.

Rate saine, poids 150 grammes. Pancréas sain.

Estomac. Gâteau cancéreux surélevé de 1 centimètre, assez bien circonscrit, non végétant, non ulcéré, de consistance molle, de couleur blanc jaunâtre, occupant la face postérieure et empiétant sur la petite courbure. Déprimé légèrement au centre, il est de forme ovale et mesure 8 centimètres sur 6. A son pourtour existent des varicosités lymphatiques saillantes et blanchâtres. Chaîne de ganglions engorgés le long de la petite courbure; l'un d'eux, gros comme une noix, est rempli de matière blanchâtre et semi-liquide.

Sur la face antérieure de l'estomac, en regard de cette masse cancéreuse existe une tache de mêmes dimensions, ecchymotique, avec vaisseaux dilatés, pointillé rougeâtre mais sans ulcération.

Foie énorme, remplissant la moitié supérieure de l'abdomen. Il pèse 4 kil. 500 grammes.

Diamètres : transversal.	30 centimètres.
— vertical	22 —
antéro-post.	12 —

Péri-hépatite très accentuée.

L'hypertrophie, qui est totale, prédomine cependant un peu sur le lobe droit. La surface est lisse, sauf aux deux pôles droit et gauche où l'on voit sous la capsule deux volumineuses têtes de choux-fleurs. A la coupe, énorme bloc cancéreux occupant toute la hauteur de chaque lobe. Au centre, tissu fibro-élastique transparent, d'aspect gélatineux, émettant des ramifications dans toutes les directions. Autour, masses blanchâtres plus molles, crémeuses par places; à la périphérie, petits foyers hémorragiques sous-capsulaires.

Le tissu hépatique restant, d'apparence saine, est congestionné et d'aspect muscade; séparé du tissu cancéreux, il pèse environ 800 grammes.

Les voies biliaires sont saines, il n'y a pas de calcul dans la vésicule.

La veine cave inférieure est aplatie d'avant en arrière, mais sans noyaux à son niveau.

L'encéphale ne présente aucune lésion appréciable.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (pratiqué par le Dr G. Delamare).

Un fragment du néoplasme gastrique et un fragment de la paroi stomacale opposée, en contact avec la surface cancéreuse, sont fixés dans le formol à 10 p. 100 et inclus à la paraffine.

Les coupes sont colorées par l'hématoxyline de Bœhmer et l'orange, l'hématoxyline et le mélange de van Gieson, le rouge neutre en solution hydroalcoolique.

Le néoplasme est un carcinome qui, ayant débuté par des végétations épithéliales dans les culs-de-sac des glandes gastriques, envahit le tissu conjonctif amiant et sous-muqueux, les ganglions lymphatiques.

Parmi les éléments de ce carcinome, on trouve de nombreuses « cellules géantes » (ces cellules méritent leur nom par leurs dimensions mais non par la disposition de leurs noyaux).

Les caryocinèses normales et anormales sont abondantes. Sur les coupes colorées au rouge neutre, on remarque que les chromosomes sont colorés en rouge vif tandis que les fuscaux dits achromatiques sont teints en brun.

La muqueuse gastrique qui se trouvait au contact du cancer et qui, à l'œil

nu, présentait un œdème gélatiniforme se présente histologiquement avec les caractères suivants :

Dans la profondeur, elle est normale et l'on peut aisément reconnaître les cellules délomorphes et les cellules adélomorphes.

Superficiellement, les cellules glandulaires sont nécrosées et infiltrées de cellules dites embryonnaires. Les cadavres cellulaires sont englobés dans un exsudat muqueux abondant.

Comme il s'agit d'une pièce nécroptique il est difficile d'éliminer complètement la possibilité d'une autodigestion commençante.

Cependant la présence de leucocytes et de cellules embryonnaires uniquement localisés en ce point, autorise à penser qu'il s'agit peut-être d'une irritation provoquée par le contact du néoplasme situé sur la face gastrique opposée.

L'existence d'une hypothermie aussi prolongée, aussi continue, aussi régulièrement progressive dans la descente de son chiffre est un fait assez rare dans l'histoire des cancers viscéraux pour que nous ayons cru intéressant d'en rapporter l'observation exacte.

La pathogénie de cette hypothermie peut s'expliquer peut-être ici par la réunion, chez notre malade, de plusieurs facteurs hypothermisants : la sénilité, le cancer, l'insuffisance rénale et l'insuffisance hépatique. Celle-ci, rendue évidente cliniquement par l'analyse des urines et l'interprétation des autres symptômes, pouvait être approximativement mesurée par le procédé grossier mais éloquent de la pesée comparative des portions saines et des portions cancéreuses du foie : l'organe, d'un poids total de 4.500 grammes, ne renfermait plus que 800 grammes de substance hépatique, et encore de substance malade. Enfin, peut-être faut-il invoquer, parmi les facteurs de l'abaissement de la température, l'existence possible d'une infection biliaire latente, par les bacilles intestinaux, dont on connaît les propriétés hypothermisantes.

FIÈVRE HECTIQUE JUGULÉE, CHEZ UNE TUBERCULEUSE,
PAR L'ABLATION DE L'APPENDICE,

par M. L. GALLIARD,
Médecin de Lariboisière.

Elisa W..., âgée de vingt-six ans, infirmière, est admise, le 14 août 1903, à l'hôpital Lariboisière, salle Aran, n° 15.

Son passé pathologique est très chargé. Dans l'enfance, scarlatine et coqueluche ; à dix ans, pneumonie ; à dix-neuf ans, péritonite durant six semaines, soignée à Lariboisière par M. Dreyfus-Brisac ; à vingt-quatre ans, pleurésie gauche soignée à Necker par M. Barth pendant six mois. Sortant de Necker en janvier 1902, elle renonce à son métier d'infirmière pour travailler les fleurs artificielles.

En mai 1903, gastralgie, vomissements alimentaires, hématomèses. En juillet, mélena; puis point de côté à gauche et sueurs profuses.

Au moment de son admission dans mon service, elle a une diarrhée profuse. T. V. 37°2 et 37°8. Notre collègue Bezançon, qui me remplace, ne constate d'abord que de la dyspepsie avec une douleur à la pression de la région xiphoïdienne. Puis il est amené à rechercher dans le thorax la cause de la fièvre qui se manifeste tous les soirs (39 degrés environ à partir du 27 août; 39°6 le 4 septembre). Il trouve au sommet droit des signes de tuberculose : submatité, respiration soufflante, expiration prolongée. Malgré les médicaments prescrits (pyramidon, cryogénine, etc.) la température vespérale s'élève à 40 degrés à partir du 17 septembre.

Le 14 septembre, la numération des globules du sang pratiquée par M. d'OElsnitz, interne du service, donne ce résultat : 10.500 globules blancs avec légère polynucléose.

Le 21 septembre, reprenant la direction du service, j'examine la malade. Diagnostic : *tuberculose du sommet droit* (second degré), *tuberculose intestinale* probable. Cryogénine, puis lotions froides. Lait, bouillon, viande crue et cuite, légumes.

Le 5 octobre, la malade accuse une très vive douleur au point de Mac Burney; palpation douloureuse; pas de tuméfaction. Au bout de quelques jours, cette douleur s'apaise, tandis que la fièvre persiste sans atténuation (40°6 le soir du 10 octobre). Alternatives de diarrhée et de constipation. Pas de vomissements.

Vers la fin d'octobre, nous sacrifions un cobaye qui a reçu dans le péritoine, le 14 septembre, 1 centimètre cube de sang de la malade; ce cobaye ne porte aucune lésion tuberculeuse du péritoine.

Le 29 octobre, coliques, diarrhée, météorisme. Je prescris 5 grammes de salicine. Pendant la soirée, les douleurs sont atténuées, mais on note 39°2. Le lendemain, même dose de salicine; 40 degrés le soir.

Le 1^{er} novembre, 38 degrés et 40°2. On note ensuite pendant trois semaines des oscillations analogues. Les douleurs appendiculaires nécessitent l'application presque ininterrompue du sac de glace.

Pas de tumeur, pas même d'empâtement de la région de l'appendice. Pas de réaction péritonéale cliniquement appréciable.

Les organes génitaux sont indemnes.

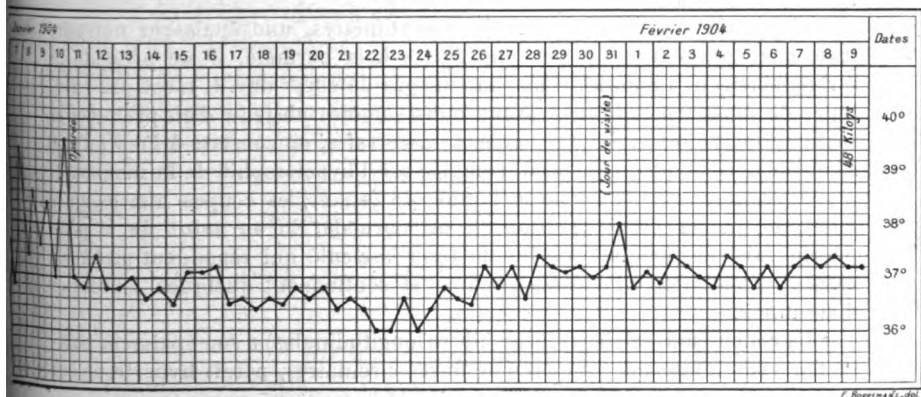
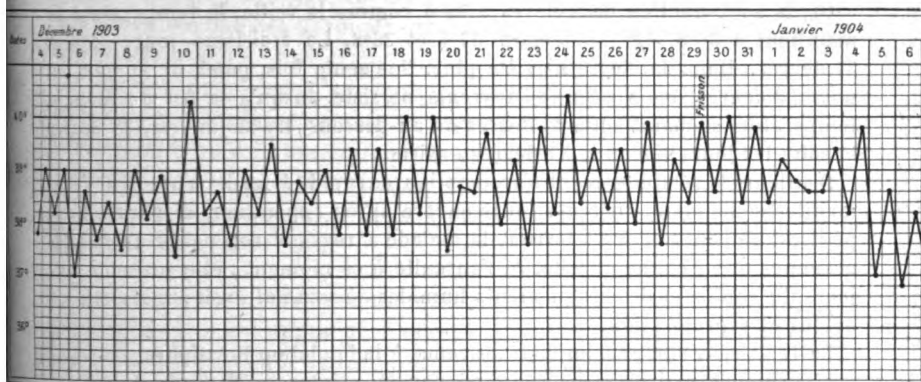
S'agit-il d'*appendicalgie* (1)? Assurément la malade présente un certain degré de nervosisme, mais nous ne découvrons chez elle aucun stigmate d'hystérie et, pendant son long séjour à l'hôpital, elle n'a jamais eu de crise hystérique. D'ailleurs nous tenons compte de la fièvre, et le tracé thermique n'offre pas les oscillations capricieuses qu'on attribue à la fièvre hystérique. Donc pas d'*appendicalgie* hystérique.

(1) Dans une communication récente à la Société de Chirurgie, notre collègue et ami Guinard a cru risquer, comme une innovation hardie, le mot *appendicalgie*. Or, en 1897, la *Médecine moderne* publiait une lettre ouverte que j'adressais à Talamon pour lui proposer de substituer ce mot à l'expression : colique appendiculaire. Depuis cette époque je l'ai employé bien souvent; on le trouvera dans mon article du *Traité de pathologie* Brouardel-Gilbert, consacré à l'appendicite. On le trouvera aussi dans la *Thèse* de Dubois (Appendice et hystérie, Paris, 1900).

Il faut admettre une *appendicite* vraie. Mais comme elle coïncide, d'après moi, avec des lésions probablement assez étendues de tuberculose intestinale, je ne puis me résoudre à proposer l'opération.

A la fin de novembre, j'obtiens par les injections sous-cutanées de chlorhydro-sulfate de quinine, une légère atténuation de la fièvre; mais le 3 décembre, au soir, on note 39°6.

Pendant le mois de décembre, répétition des crises diarrhéiques (toujours



T. Biographie

sans vomissements), nécessitant de fortes doses de sous-nitrate de bismuth; même fièvre : d'abord 39 degrés, puis 40 degrés tous les soirs avec d'importantes rémissions matinales.

Cependant je dois reconnaître que la dénutrition ne se produit pas. La malade, qui pesait 46 kilos 1/2 vers la fin de septembre et dont le poids s'est élevé plus tard à 48 kilogrammes, pèse environ 47 kilogrammes. D'autre part, la tuberculose pulmonaire n'a pas fait de progrès; il n'y a plus de toux ni d'expectoration.

Je me décide donc, le 2 janvier 1904, à faire passer la malade dans le service de mon collègue Michaux qui, après des examens réitérés, l'opère le 11 janvier.

L'incision étant faite, M. Michaux constate d'abord l'intégrité absolue du péritoine : pas d'ascite, pas de pus, pas de fausses membranes, pas d'adhérences, pas de granulations tuberculeuses.

L'intestin contient quelques masses dures, mais il n'offre aucune lésion appréciable. Quant à l'appendice, il est parfaitement libre et occupe sa situation normale. M. Michaux l'excise sans difficulté. Il explore encore avec la main la fosse iliaque gauche et le petit bassin et, n'ayant rien découvert d'anormal, il pratique les sutures. L'opération se termine sans incident.

Or, le soir, au lieu de s'élever à 39°6 comme la veille, la température se maintient à 36°8. Le lendemain 37°4 et 36°8. Le troisième jour, 36°8 et 37 degrés. Donc la fièvre n'existe plus. Une seule fois, pendant la nuit, on note 39 degrés, mais ensuite l'apyrexie persiste. Jusqu'à la fin du mois, la température se maintient à 37 degrés ou au-dessous. Le 31 janvier, 38 degrés le soir; les jours suivants, 37 degrés environ.

D'ailleurs le rétablissement s'accomplit avec rapidité. La diarrhée, qui s'était manifestée pendant quelques jours encore après l'opération, disparaît. L'appétit est satisfaisant. Le 9 février, la malade a regagné son poids de 48 kilogrammes précédemment noté. Je l'ausculte à ce moment : elle présente toujours du souffle et des craquements humides au sommet droit; mais elle n'a ni toux ni expectoration.

Le 10 février, elle part en convalescence à la fondation Borniche.

L'appendice extirpé a été examiné par mon interne, M. Guénot, qui m'a remis la note suivante :

« L'appendice a une longueur de 9 centimètres, une épaisseur normale, mais une consistance un peu supérieure à la normale. Il ne présente ni étranglement ni ampoule; il ne contient pas de corps dur. Il n'est pas enveloppé de fausses membranes. Nous nous sommes abstenu d'en pratiquer la section longitudinale. Sur les coupes transversales, on constate à l'œil nu que sa cavité n'existe pas; elle paraît comblée par l'hypertrophie de la muqueuse.

« Après durcissement dans le liquide de Zenker, les coupes histologiques montrent que la séreuse péritonéale est normale. En un point de la périphérie existent quelques travées de tissu fasciculé qui répondent probablement à l'insertion du méso-appendice et contiennent quelques leucocytes disséminés.

« La couche musculaire externe (fibres longitudinales) a son épaisseur habituelle, mais l'interne, composée de fibres circulaires, paraît hypertrophiée; ses vaisseaux se colorent facilement.

« La sous-muqueuse est très hypertrophiée, très dense, constituée surtout par des faisceaux fibreux; elle envoie dans la muqueuse des prolongements irréguliers.

« C'est aux altérations de la muqueuse qu'est due la suppression presque complète de la lumière de l'appendice. La muqueuse forme, en effet, un énorme bourrelet, d'épaisseur variable suivant les points, contenant des follicules clos hypertrophiés et de volumineuses glandes en tubes. Mais ce qui frappe surtout, c'est de la voir complètement envahie par les leucocytes qui se disposent en amas ou en nappes assez considérables pour masquer parfois son stroma, de telle manière qu'on croirait avoir sous les yeux de la pulpe splénique. Les amas débordent souvent à la surface de la muqueuse. Tous les

éléments embryonnaires se colorent fortement : pas de cellules dégénérées.

« Pas d'abcès, pas d'ulcérations de la muqueuse.

« Les vaisseaux n'offrent pas d'anomalie.

« En aucun point on ne découvre de cellules géantes. Rien ne permet de supposer une lésion tuberculeuse de l'appendice. »

En résumé, appendicite manifeste, mais appendicite qu'on n'aurait pu affirmer sans le secours du microscope, ou, pour employer le mot de nos collègues dans la dernière discussion (27 novembre 1903), appendicite *histologique*.

Pourquoi donc cette appendicite histologique a-t-elle provoqué et entretenu pendant quatre mois et demi une fièvre que nous imputons à la bacillémie ou à la toxémie tuberculeuse?

Question de terrain, sans aucun doute.

Je publie le fait sans avoir la prétention d'apporter une explication satisfaisante.

M. A. SIREDEY. L'observation de M. Galliard est extrêmement intéressante, elle vient à l'appui de l'idée récemment défendue par quelques-uns d'entre nous, qu'il est toujours *utile* et souvent *nécessaire* d'opérer l'appendicite chronique, même quand les phénomènes objectifs constatés au niveau de la fosse iliaque ne révèlent pas de grosses lésions.

Bien que les altérations de l'appendice n'aient été, dans ce cas, reconnues qu'au microscope, la suppression de l'organe malade fit disparaître instantanément la fièvre que l'on croyait pouvoir rattacher à la seule tuberculose. Il y a lieu de remarquer même que l'opération eut le plus heureux effet sur la tuberculose, en facilitant la nutrition du malade.

HÉPATITE DIFFUSE AIGUE AVEC ICTÈRE GRAVE DANS LA PÉRIODE SECONDAIRE
DE LA SYPHILIS,

par MM. ARMAND SIREDEY,
Médecin de l'hôpital Saint-Antoine,

et M. HENRI LEMAIRE,
Interne des hôpitaux.

S'il est assez fréquent d'observer l'ictère au cours des accidents secondaires de la syphilis, l'ictère grave ne se rencontre que d'une manière exceptionnelle. M. le professeur Fournier, dans son magistral « Traité de la syphilis », synthèse de ses remarquables et patientes études, dit que l'on n'en connaît guère que vingt-cinq cas. Il y a donc quelque intérêt à publier encore les faits de ce genre que l'on a l'occasion d'observer; leur étude pourra peut-être conduire ultérieurement à des notions plus précises sur la pathogénie de ces accidents.

Thér..., âgée de dix-huit ans, entre le 9 janvier 1904, dans l'après-midi, au n° 10 de la salle Chomel, à l'hôpital Saint-Antoine.

Elle est dans un état comateux très accentué, entrecoupé de crises d'agitation, et ne peut fournir aucun renseignement sur son état de santé antérieur, sur le début de la crise actuelle, et sur les accidents qu'elle a éprouvés.

Les détails que nous avons pu nous procurer sur ses antécédents familiaux et personnels nous ont été donnés par une de ses amies, le lendemain de son entrée.

Son père serait mort épileptique. Il ne semble pas qu'il ait été alcoolique ou syphilitique.

Cette jeune fille, à part une crise de chorée à l'âge de sept ans, a toujours eu une bonne santé dans son enfance.

Vers la fin d'août 1903, elle quitta sa famille à la suite d'une discussion futile.

Elle travailla pendant trois semaines dans une fabrique de biscuits, puis elle renonça bientôt au travail pour vivre dans la débauche en compagnie de rôdeurs et de prostituées. Elle fut même arrêtée dans une rasle pratiquée par la police, vers le milieu d'octobre, et relâchée le lendemain, ce qui semble indiquer qu'elle n'avait à ce moment aucune maladie contagieuse.

Cependant, le 1^{er} novembre 1903, elle rentrait dans sa famille en assez mauvaise santé.

Elle se plaignait de fatigue, de courbature, de maux de tête très violents à exacerbation vespérale. Elle avait maigri notablement, et quelques jours plus tard elle commençait à présenter une teinte ictérique qui s'accrut peu à peu, progressivement, jusqu'à la fin de l'année, puis survint une légère rémission, de courte durée, et l'ictère reprit avec plus d'intensité jusqu'au moment de son entrée à l'hôpital.

Dans les premiers jours de décembre, la malade avait éprouvé de violentes douleurs dans le bas-ventre, coïncidant avec une leucorrhée abondante, vraisemblablement dues à une métrite compliquée de salpingo-ovarite que l'on constata plus tard.

Elle souffrait en outre d'une constipation habituelle, très prononcée.

Enfin, nous devons signaler un détail qui n'est pas sans importance : elle eut deux épistaxis assez abondantes le 25 et le 26 décembre.

Néanmoins aucune aggravation notable n'était survenue dans son état jusqu'à la fin de la première semaine de janvier 1904.

Le 8 janvier, elle fut prise, brusquement d'une agitation très marquée, et le soir, vers 10 heures, elle délira, puis elle eut plusieurs vomissements alimentaires.

On l'amena à l'hôpital le lendemain, samedi 9 janvier, dans l'après-midi.

Dès son entrée à l'hôpital, la malade était dans un état comateux accompagné d'excitation cérébrale très accentuée. Elle ne prêtait aucune attention aux questions qu'on lui adressait, mais elle parlait et criait à chaque instant, proférant le plus souvent des paroles ordurières ou des injures.

On constatait en même temps un mâchonnement fréquent, une légère contracture des membres inférieurs avec exagération du réflexe rotulien, hyperesthésie généralisée, et dilatation des pupilles.

L'examen des différents organes, pratiqué autant que le permettait l'état de la malade, ne faisait relever aucune particularité notable.

Le cœur et les poumons paraissaient sains et n'étaient le siège d'aucun bruit anormal.

Toute la surface cutanée présentait une coloration jaune verdâtre très prononcée.

Les urines renfermaient une petite quantité d'albumine, et des pigments biliaires normaux en abondance, tandis que les selles n'étaient pas décolorées.

Au milieu de la coloration des téguments, on distinguait nettement la présence sur l'abdomen et sur la partie inférieure du thorax de nombreuses syphilides papulo-squameuses et papulo-érosives, facilement reconnaissables à leur forme très caractéristique.

Il existait un grand nombre de plaques muqueuses à la vulve et à l'anus. Quelques marbrures se dessinaient déjà sur le cou, ébauches de syphilide pigmentaire.

On constatait en outre des lésions acariennes manifestes et des signes de phthirias pubienne, en même temps qu'un écoulement vulvo-vaginal franchement purulent, accompagné d'urétrite, indices manifestes d'une blennorragie encore en pleine activité.

Le foie ne dépassait pas les fausses côtes, et sa matité semblait un peu moins élevée qu'à l'état normal.

La rate était à peine perçue à la percussion.

L'urine, recueillie par la sonde, renfermait un peu d'albumine, sans glucose.

La température ne dépassait pas 36°4 (R).

Le pouls était à 90.

Traitement (à la visite du soir). — Régime lacté. Lavements d'eau bouillie.

Le lendemain matin, 10 janvier, les phénomènes d'excitation avaient fait place à un coma profond, accompagné de résolution musculaire complète, au lieu de la contracture observée la veille au soir.

Les bruits du cœur devenaient plus fréquents (120), tout en demeurant réguliers.

Température, 37°5.

En présence de cet état, le diagnostic d'ictère grave s'imposait, et la coïncidence d'accidents secondaires devait faire songer à une détermination de la syphilis, mais en l'absence de tout renseignement, l'existence d'éruptions spécifiques secondaires ne constituait pas une raison suffisante pour rattacher d'une manière certaine, à la seule influence de la syphilis, les phénomènes observés chez cette malade. Il était permis, tout en soupçonnant la nature syphilitique de la maladie, de conserver quelques doutes. On pouvait se demander s'il n'y avait pas eu chez elle d'autre infection récente, ou quelque intoxication ignorée.

L'examen du sang donna 19 p. 100 de mononucléaires et 80 p. 100 de polynucléaires, on n'y découvrit aucun microbe pathogène.

La ponction lombaire pratiquée en raison des accidents nerveux constatés la veille au soir, donna lieu à l'issue d'un liquide jaunâtre. On y rencontra de nombreux lymphocytes, mais il n'y avait pas de microbes pathogènes.

Traitement. — On fit appliquer vingt ventouses scarifiées sur la région lombaire, et l'on institua le traitement spécifique, sous la forme d'injections hypodermiques de biiodure d'hydrargyre.

La malade succomba dans la nuit, trente heures environ après son entrée à l'hôpital.

AUTOPSIE pratiquée vingt-quatre heures après la mort.

Les organes thoraciques, à part l'imprégnation du pigment biliaire, sont sains; le cœur et les poumons ne présentent aucune lésion appréciable. Il en est de même de l'estomac, de l'intestin et du pancréas.

Les reins pèsent chacun 150 grammes; ils sont manifestement congestionnés et offrent à la coupe une coloration ictérique assez intense. Ils se laissent décortiquer facilement.

Les organes génitaux sont le siège d'altérations importantes; l'utérus est petit, de conformation normale; le péritoine qui le recouvre est très vascularisé, il est manifestement épaissi au niveau du cul-de-sac de Douglas et on voit en ce point des adhérences assez étendues bien que les annexes soient à leur place sur les côtés de l'utérus et n'empiètent nullement sur le cul-de-sac postérieur.

Il existe une double salpingo-ovarite, sans connexion directe avec la péritonite localisée au cul-de-sac recto-utérin.

Vers leur extrémité libre les deux trompes sont rouges, épaissies, légèrement kystiques et entourées de fausses membranes peu épaisses. Des deux côtés, le pavillon est oblitéré et adhérent à l'ovaire. Celui-ci est lui-même rouge, congestionné, et recouvert de fausses membranes.

La rate est un peu augmentée de volume, elle pèse 200 grammes. Elle est manifestement congestionnée, et plus dure qu'à l'état normal.

Le cerveau, la moelle sont congestionnés mais on ne constate pas de lésions des méninges ou des hémisphères cérébraux.

A l'œil nu, on voit nettement que le foie est le siège des lésions principales.

Son poids est de 1.300 grammes, voisin de la moyenne, par conséquent; sa configuration est normale. La capsule, à peine plissée sur le lobe droit, est brillante, et comme glacée sur le lobe gauche. De place en place on constate de petites travées épaissies, d'un blanc nacré.

Les coupes pratiquées sur le lobe droit présentent une coloration brun acajou, sur laquelle se détachent de petites masses jaunes d'or assez régulièrement arrondies, qui font saillie sur la surface de section. Le tissu hépatique offre une consistance un peu plus molle qu'à l'état normal.

A gauche, la coupe n'a pas la même apparence; au lieu de l'aspect granité et des petits grains jaunâtres, on voit une substance homogène, d'un brun foncé, que traversent de petites bandelettes fibreuses de teinte verdâtre qui dessinent les lobules. Le tissu hépatique est plus résistant qu'au niveau du lobe droit, il donne une sensation analogue à celle du caoutchouc.

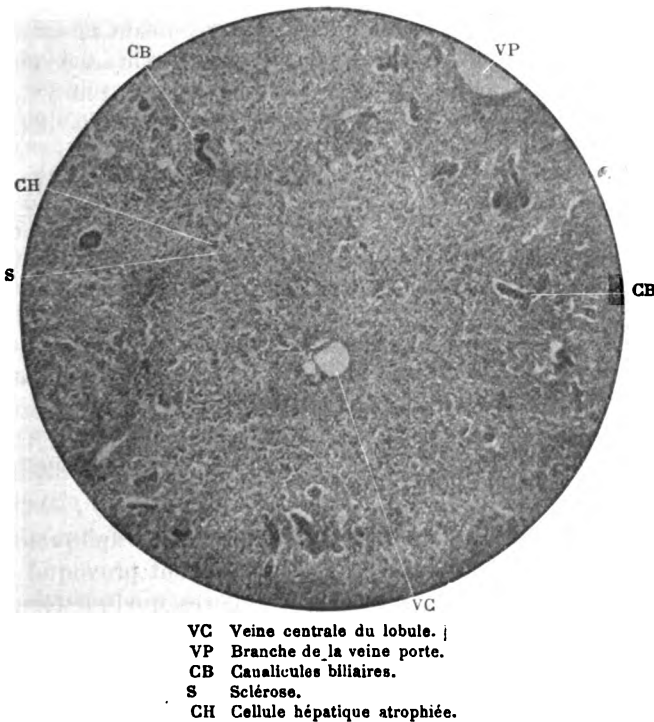
La vésicule et les voies biliaires ne renferment ni calculs ni sable. On n'y trouve qu'une petite quantité de bile très faiblement colorée.

L'examen histologique du pus recueilli dans les trompes n'a pas révélé la présence de gonocoques, bien que l'écoulement constaté pendant la vie et confirmé après la mort ait eu tous les caractères d'un écoulement blennorragique.

Le rein, quoiqu'il paraisse, à l'œil nu, à peu près normal, présente nettement les lésions initiales d'une néphrite parenchymateuse aiguë. Au niveau

des tubes sécréteurs, les cellules épithéliales sont épaissies, troubles, leurs limites sont indécises. La lumière des tubes est considérablement rétrécie, elle a disparu sur un grand nombre de points. Cependant on ne voit ni vacuoles dans les cellules, ni boules protéiques dans les tubes, et, quand ceux-ci sont coupés longitudinalement, on ne constate pas de cylindres dans leur cavité.

Le tissu interstitiel est remarquablement intact; les espaces qui séparent les tubes ne sont pas plus grands qu'à l'état normal, et les cellules embryonnaires n'y sont pas plus nombreuses.



VC Veine centrale du lobule.
VP Branche de la veine porte.
CB Canalicules biliaires.
S Sclérose.
CH Cellule hépatique atrophiée.

Les lésions de la rate ne sont pas très accentuées : on constate une congestion assez marquée avec un début de sclérose au niveau des corpuscules de Malpighi, mais ces altérations sont loin d'être aussi prononcées que celles que l'on rencontre communément au cours des cirrhoses.

Dans la glande hépatique des lésions sont extrêmement intéressantes.

Au niveau du lobe gauche, les cellules sont en très grande partie détruites : elles ont subi pour la plupart un processus d'atrophie accompagné de dégénérescence granulo-graisseuse; toutefois, sur les coupes, les cellules qui ont pris une coloration noire franche, sous l'influence de l'acide osmique, sont l'exception; les autres n'ont été que faiblement imprégnées, l'acide osmique n'ayant fait apparaître chez elles qu'une fine poussière noirâtre.

Les cellules hépatiques, quel que soit leur degré de dégénérescence, sont

entourées de tissu conjonctif formant des mailles tantôt fines, tantôt denses et épaisses. Dans les points où les cellules hépatiques ont disparu ou sont réduites à une masse informe, l'apparence de ce tissu sclérosé, au sein des lobules hépatiques, rappelle les coupes de ganglions lymphatiques qui ont été traitées par le pinceau et où persiste seule la trame fibreuse.

La forme des lobules est profondément modifiée, et on ne reconnaît leurs contours qu'à la présence de canalicules biliaires de nouvelle formation.

Dans le lobe droit, les altérations sont moins profondes. Sur la plupart des coupes les lobules se dessinent assez nettement : leurs limites, indiquées par de nombreux canalicules biliaires de nouvelle formation, sont en quelque sorte plus faciles à distinguer que sur un foie normal.

Les cellules disposées en travées régulières, rayonnant autour de la veine centrale du lobule, sont moins atrophiées qu'à gauche. Quelques-unes se sont chargées d'une petite poussière noire fine après avoir été exposées à l'action de l'acide osmique. D'autres en petit nombre ont à peu près conservé leur forme normale, mais leur protoplasma est plus homogène, se colore uniformément, et ne présente pas l'aspect granuleux de la cellule hépatique. Toutes ces cellules, quel que soit leur degré de dégénérescence ou d'atrophie, sont entourées de tissu conjonctif plus ou moins épais, constituant une cirrhose mono cellulaire très accentuée, tandis que les espaces de Kiernan ne sont nullement agrandis et ne renferment qu'une très faible quantité de tissu conjonctif.

Nulle part on ne rencontre d'amas de cellules embryonnaires formant de petites gommès rudimentaires, mais on observe quelques cellules rondes entre les cellules du foie, le long des travées fibreuses.

En résumé, les lésions hépatiques sont, à la fois, très étendues et très profondes ; elles consistent en une destruction progressive des cellules, coïncidant avec une sclérose péri-cellulaire, diffuse.

Des lésions aussi étendues et aussi profondes expliquent bien les graves accidents d'insuffisance hépatique qui ont provoqué si promptement la mort. Les dégénérescences cellulaires, quelque forme qu'elles revêtent, aboutissant en définitive à la destruction des cellules et à l'atrophie de la glande hépatique, constituent les lésions habituelles de l'ictère grave. Mais ici ces altérations se compliquent d'une sclérose intra-lobulaire diffuse, qui s'est développée à peu près uniformément autour de chacune des cellules du foie.

La pathogénie de ces lésions n'est assurément pas d'une interprétation facile.

On éprouve tout d'abord quelque surprise en constatant l'étendue de la sclérose et la rapidité avec laquelle elle s'est produite. Jusqu'au commencement du mois d'août, c'est-à-dire cinq mois environ avant sa mort, cette jeune fille était bien portante ; rien, dans les renseignements que nous avons pu recueillir, ne révélait des habitudes d'intempérance, non plus que l'existence d'intoxications ou d'infections antérieures ; la syphilis chez elle ne date que de quatre à cinq mois au plus ; depuis cette époque son foie est devenu le siège d'une inflammation intersti-

tielle généralisée, amenant la production autour des cellules hépatiques de tissu fibreux dense, adulte, dans lequel on ne trouve que peu d'éléments embryonnaires, alors que dans un grand nombre de cirrhoses anciennes on trouve encore, plusieurs années après le début de leur évolution, des régions ou des lésions interstitielles persistent à l'état embryonnaire.

Faut-il chercher l'explication de ce phénomène dans des altérations antérieures du parenchyme hépatique que rien ne permet de soupçonner? Peut-on incriminer les excès de tout genre auxquels cette femme s'est livrée pendant deux mois, et en particulier l'usage des liqueurs, des apéritifs, des essences? Ces substances toxiques ont pu jouer un certain rôle, mais on ne saurait leur attribuer la production exclusive de ces altérations rapides qui ne répondent guère d'ailleurs à leur mode d'action habituel.

Il serait excessif de faire une part à l'infection blennorragique dont on peut constater les méfaits dans les régions génitales.

Aussi est-il difficile d'invoquer un autre facteur que *la syphilis*.

Ces lésions ont d'ailleurs une analogie parfaite avec celles qui ont été signalées dans les autres observations d'ictère grave au cours de la syphilis, et même avec les altérations hépatiques décrites par MM. Hutinel et Hudelo (1) dans la syphilis héréditaire, et les dessins de nos préparations semblent la reproduction des planches qui accompagnent le mémoire de ces derniers auteurs.

En effet le caractère constant de ces hépatites syphilitiques, c'est la diffusion intra-lobulaire des lésions et leur localisation autour de chaque cellule hépatique, réalisant une véritable cirrhose monocellulaire qui se présente rarement avec une pareille netteté dans d'autres circonstances.

Si l'on cherche à expliquer la pathogénie de ces altérations, on se trouve actuellement en présence d'un problème insoluble, car nous ignorons les modifications que la syphilis imprime à la cellule hépatique, et rien ne nous permet de comprendre les réactions si intenses que celle-ci provoque autour d'elle.

Cette complication est assurément rare, eu égard à la très grande fréquence de la syphilis.

Est-elle provoquée par des lésions hépatiques antérieures? Cela est vraisemblable, mais il est difficile de le prouver : un grand nombre de syphilitiques sont des alcooliques avérés, d'autres sont tuberculeux, ou paludéens; les uns et les autres ont des foies en mauvais état, au moment où ils contractent l'infection syphilitique, et il ne semble pas que les malades atteints de ces diverses affections occupent dans l'ictère grave syphilitique la place qui leur reviendrait légitimement.

(1) *Archives de Médecine expérimentale*, 1890, p. 309.

On peut remarquer d'ailleurs qu'il existe quelque chose d'analogue pour le rein. Ce ne sont pas les sujets albuminuriques, atteints de néphrite antérieurement à la syphilis, qui fournissent le contingent le plus important parmi les sujets atteints de la véritable néphrite syphilitique avec albuminurie abondante de la période secondaire.

Rien n'autorise cependant à considérer l'ictère grave qui survient dans ces cas comme étant dû à une simple coïncidence.

La forme remarquablement *monocellulaire* que revêt chez ces malades l'hépatite diffuse, l'analogie que présentent les lésions observées dans ces cas, qu'il s'agisse de syphilis acquise ou héréditaire, constituent un argument important en faveur de leur nature spécifique.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

MM. MOUTARD-MARTIN et MALLOISEL. — Un cas de pseudo rhumatisme éberthien dans le décours d'une fièvre typhoïde.

MM. BALZER et FOUQUET. — Pemphigus chez une hystérique.

MM. VAQUEZ et AUBERTIN. — Anémie pernicieuse.

MM. V. CORNIL et ERNEST BARIÉ. — Endocardite ulcéro-végétante à staphylocoque — d'origine grippale — avec anévrisme valvulaire de la mitrale.

M. HAYEM. — Lymphangite de la muqueuse gastrique.

M. LOUIS MARTIN (présenté par M. Sevestre). — Hospitalisation des malades contagieux. — Etude de deux mille malades traités à l'hôpital Pasteur.

MM. OULMONT et RAMOND. — Sur l'absorption intestinale dans l'obésité.

MM. LÉON BERNARD et J. HEITZ (présentés par M. Merklen). — Surrénalite subaiguë avec syndrome d'insuffisance surrénale terminé par la mort.

Le Gérant : O. PORÉE.

SEANCE DU 11 MARS 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — A propos du procès-verbal : Importance prédominante du facteur névropathique dans la pathogénie de la colopathie muco-membraneuse et conséquence thérapeutique : M. LE GENDRE (Discussion : MM. LIROSSIER et BARTH). — Sur les modifications du processus d'ossification épiphysaire en rapport avec la castration : M. G. VARIOT. — Délire post-grippal chez une hystérique : M. E. SEROENT. — Présentation nouvelle du malade atteint d'aphasie hystérique, examiné dans la séance du 26 février dernier : M. ANTONY. — A propos de l'observation de M. Galliard, intitulée : fièvre hectique jugulée, chez une tuberculeuse, par l'ablation de l'appendice : M. BARTH (Discussion : MM. GALLIARD, MERKLEN et BARTH). — Observation d'épilepsie guérie par l'hypochloruration instituée au cours de la bromuration : M. TOULOUSE. — Lymphadénome du médiastin antérieur. Pleurésie lymphocytaire : M. L. BODIN. — Un cas de pseudo-rhumatisme éberthien au décours d'une dothiéntérie : MM. MOUTARD-MARTIN et L. MALLOIZEL (Discussion : MM. MOUTARD-MARTIN et BELIN). — Lymphangite de la muqueuse gastrique et gastrite folliculaire : M. GEORGES HAYEM. — Ordre du jour de la prochaine séance.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

IMPORTANCE PRÉDOMINANTE DU FACTEUR NÉVROPATHIQUE DANS LA PATHOGÉNIE DE LA COLOPATHIE MUCO-MEMBRANEUSE ET CONSÉQUENCE THÉRAPEUTIQUE,

par M. LE GENDRE.

M. Soupault déduit de la coexistence très fréquente de l'entérite muco-membraneuse avec les ptoses et diverses affections abdominales douloureuses une pathogénie consistant en réflexes inhibiteurs du péristaltisme intestinal normal ou excitateurs d'une hypercrinie du mucus du côlon, qu'il appelle colosucorrhée.

M. Hayem invoque plutôt comme cause de la stase fécale les coudures du côlon qui existent chez les ptosiques, et notamment chez les individus dont l'estomac est dilaté.

M. Bouchard avait signalé dès 1884, dans sa communication à notre Société, sur la dilatation de l'estomac, la coïncidence fréquente de la gastrectasie avec la colite glaireuse et membraneuse; il admettait que

l'arrivée dans le gros intestin des résidus d'une digestion viciée pouvait irriter la muqueuse et en provoquer l'état catarrhal. Je pense aussi que tel peut être le mécanisme de bon nombre de typhlites, de colites, et même d'appendicites, mais je ne crois pas que ces conditions suffisent pour produire le syndrome muco-membraneux, s'il ne s'y ajoute un *facteur névrosique*, M. Bouchard a relevé aussi, d'ailleurs, l'excessive fréquence des troubles nerveux chez les malades atteints de colite chronique.

Pour moi, plus je vois de malades atteints de colite muco-membraneuse, et plus je suis convaincu que la pathogénie de ce syndrome est dominée par un état névropathique général et originel. Ce qui me fait dire que la stase fécale ne suffit pas pour amener l'hypersecretion du mucus du côlon avec les modifications qualitatives de la mucine qui aboutissent à l'état membraniforme, c'est qu'on rencontre souvent des malades n'allant à la garde-robe qu'à des intervalles éloignés pendant de nombreuses années, sans présenter cependant jamais cette augmentation et cette transformation lamelleuse de la sécrétion muqueuse du côlon.

Par contre, il y a des sujets appartenant à la classe de plus en plus nombreuse des neurasthéniques (ptosiques, vertigineux et phobiques) qui, sous l'influence de la moindre cause occasionnelle de stase fécale (spasme ou coudure du côlon), réalisent cet état que je préfère dénommer « colopathie » que colite muco-membraneuse; car l'état inflammatoire me paraît des plus douteux, du moins à l'origine, et en tout cas fort inconstant.

Je ne conteste pas, d'ailleurs, le rôle de la stase fécale, pas plus que l'influence irritante d'un contenu intestinal trop acide ou putride. Il y a bien d'autres épisodes parallèles, découlant d'infections secondaires dues à la suractivité passagère de tels ou tels microbes intestinaux, ou de fluxions cataméniales ou d'hyperalgésies paroxystiques, de lithiase intestinale, voire même de folliculites appendiculaires.

Si je souligne l'importance qui s'attache au facteur névropathique, c'est qu'au point de vue du traitement il faut en tenir le plus grand compte. Sans doute, il est indispensable d'éviter la stase fécale, de nettoyer la muqueuse du côlon, de diminuer, par un régime approprié, les fermentations gastriques et l'acidité du contenu intestinal, de réduire les ptoses et de soigner les autres organes abdominaux, s'il y a lieu, mais ces divers moyens ne suffiraient pas à remettre les malades en santé et n'empêcheraient pas les rechutes, si on n'agissait pas sur leurs réactions nerveuses, nervo-motrices, vaso-motrices et nervo-sécrétoires originellement troublées. Aussi, voyons-nous ces malades ne guérir que si on les a traités, non seulement comme dyspeptiques, comme dilatés et comme constipés, mais comme névropathes. L'hydrothérapie et les autres moyens physiques, et aussi la *psychothérapie*, ne leur sont pas

moins nécessaires que la médication évacuante et le rétablissement de la statique abdominale.

M. LINOSSIER. Je suis tout à fait d'accord avec M. Soupault pour considérer l'entérite muco-membraneuse comme un symptôme, et non comme une entité morbide.

On abuse étrangement aujourd'hui de ce diagnostic. Il est un groupe de malades, qui constitue une bonne partie de la clientèle des villes d'eaux, arthritiques héréditaires le plus souvent, présentant, avec une incontestable nervosité, un certain nombre de troubles digestifs. Il y a quinze à vingt ans, après les retentissantes recherches de Bouchard, on leur déprimait l'épigastre, on constatait du clapotement et on les considérait comme dilatés de l'estomac ; quand Glénard eut décrit les ptoses et appris à les reconnaître, on leur palpa l'abdomen, on sentit glisser des cordes sous le doigt, et on les déclara atteints d'entéroptose ; Beard, Bouveret ayant attiré l'attention sur la neurasthénie, on fut frappé de leur nervosité, et on les dénomma neurasthéniques ; quand vint la vogue du chimisme stomacal, on leur retira leur contenu gastrique et, suivant le cas, on les traita d'hyper- ou d'hypochlorhydriques ; aujourd'hui on examine leur selles, on y constate des mucosités et des pseudo-membranes, et on les considère comme frappés d'entérite muco-membraneuse ; demain peut-être, sous l'influence des publications de Gilbert et Lereboullet, on examinera leur sérum, on y trouvera de la bile, et on en fera des victimes de la cholémie familiale. Et ce sont les mêmes, toujours les mêmes, sous des noms différents.

Si tout le mal se bornait à un changement d'étiquette, il ne serait pas bien grand pour les malades, qui éprouveraient même une certaine satisfaction à voir changer de temps en temps le nom de leur maladie. Mais le plus fâcheux est que le diagnostic entraîne la thérapeutique. Quand nos malades étaient considérés comme dilatés de l'estomac, on les mettait au régime sec ; entéroptosiques on les a sanglés, neurasthéniques, douchés ; hyper- ou hypochlorhydriques, on les a gavés de bicarbonate de soude ou d'acide chlorhydrique ; atteints de colite muco-membraneuse, on leur lave l'intestin à grande eau.

Je ne sais quel traitement leur est réservé demain. Je souhaite qu'il ne soit pas fondé sur la constatation d'un symptôme secondaire, élevé par un engouement inexpliqué du corps médical à la dignité d'entité morbide. Il s'agit de malades aussi difficiles à traiter qu'à étudier de près, et il y a mieux à faire pour eux que de leur appliquer, sur le seul aspect de leurs selles, une étiquette banale et un traitement aussi banal. On a vraiment trop abusé, et du diagnostic d'entérite muco-membraneuse, et des lavages intestinaux, et je répète que je suis d'accord avec MM. Soupault, Hayem et Le Gendre pour ne voir dans la prétendue « maladie » qu'une réaction banale de l'intestin à des causes d'irritation, sans doute

différentes, et qu'il importe de déterminer dans chaque cas particulier, si l'on veut instituer une thérapeutique rationnelle et efficace. C'est la cause de la colite muco-membraneuse en effet, et non la colite elle-même qu'il faut traiter.

M. BARTH. Le syndrome dont fait partie l'entéro-colite muco-membraneuse semble en effet pouvoir résulter de bien des causes : il succède tantôt à un trouble fonctionnel de l'estomac ou du foie, tantôt à une maladie infectieuse telle que la fièvre typhoïde ou la grippe à forme intestinale, parfois à un traumatisme, ou même à un choc nerveux physique ou moral. Mais ce ne sont là que des causes secondes et l'origine première de tout le mal, le *primum movens*, c'est l'état névropathique. Comme l'a bien montré mon ancien élève le Dr Raffray (de Maurice) dans un livre que j'ai présenté ici même, ces malades sont avant tout des déséquilibrés du système nerveux.

M. Linossier a raison de dire qu'il faut soigner chez chacun d'eux l'organe par lequel ces désordres ont commencé; mais M. Le Gendre a encore plus raison d'insister sur la nécessité de soigner chez tous l'état *névropathique*, car c'est lui qui est le vrai coupable, c'est lui qui a favorisé le développement du syndrome morbide, c'est lui qui l'entretient et qui l'aggrave. Pour guérir ces malades il ne suffit pas de leur prescrire quelques médicaments, des lavages de l'intestin, voire même des douches; il faut absolument s'occuper de leur moral, soutenir leur volonté défaillante, relever leur courage et leur espoir, faire en un mot de la psychothérapie. On en fait sans le savoir dans certains établissements de cure aujourd'hui très en vogue et où les entéropathes se rendent en foule. Les soins qui s'y donnent n'ont rien d'exceptionnel, les diagnostics n'ont que l'apparence de la précision scientifique, et un régime presque invariable est appliqué aux cas les plus divers, cependant la plupart des malades y sont améliorés et un grand nombre guérissent même parmi ceux qui avaient épuisé depuis longues années toutes les ressources de la médecine et de l'hygiène. Pourquoi? Parce qu'ils y vont comme les pèlerins musulmans vont à la Mecque, avec une véritable foi dans le succès, parce que tout dans le traitement est combiné pour frapper leur imagination et pour discipliner leur volonté, enfin parce qu'ils subissent la contagion de l'exemple, entourés qu'ils sont d'autres malades guéris ou se croyant tels, qui les soutiennent dans leurs défaillances.

La première condition pour guérir d'une entéro-colite muco-membraneuse, c'est d'avoir confiance dans la guérison, et la première tâche du médecin, c'est d'inspirer cette confiance

SUR LES MODIFICATIONS DU PROCESSUS D'OSSIFICATION ÉPIPHYSAIRE
EN RAPPORT AVEC LA CASTRATION,

par M. G. VARIOT.

A l'occasion des communications de nos collègues MM. Widal et Launois, je crois utile de rappeler sommairement une série de faits établissant que la suractivité anormale du processus d'ossification épiphysaire est une des manifestations à peu près constante de la dystrophie orchidienne.

Au mois de novembre 1903, j'ai reçu un cryptorchide âgé de quinze ans environ, que j'avais déjà observé en 1901 et dont j'ai relaté l'histoire dans les Bulletins de la Société de Pédiatrie. Chez ce garçon affecté de cryptorchidie abdominale, on remarque déjà un allongement un peu anormal des membres inférieurs et supérieurs; il doit être classé dans la catégorie des *macroskèles* de Manouvrier; je n'ai malheureusement pas pris de mensurations précises.

Mais l'influence de la suppression des testicules sur le développement du squelette a été étudiée d'une manière tout à fait rigoureuse par M. Pittard, privat-docent à l'Université de Genève, dans son travail fort intéressant sur les « Skoptzy » (1).

Les Skoptzy constituent une secte religieuse vivant en Roumanie et confinée surtout dans la Dobrodia. « Pour eux, le rapprochement sexuel est un péché; les organes de la génération sont donc des objets d'horreur, il faut les faire disparaître; ils les mutilent en tout ou en partie..... L'opération qui consiste à enlever la verge, le scrotum et les testicules se fait en un temps ou deux. Elle laisse suivant les cas une cicatrice commune ou deux cicatrices séparées par un lambeau de peau saine. »

On mutile aussi les femmes en leur coupant les mamelons, le clitoris, les lymphes, etc.

Les Skoptzy ont des mœurs assez douces, « mais ils essayent d'obtenir la castration par tous les moyens: citations de la Bible, prêts d'argent à des nécessiteux avec obligation, en cas de non-paiement, d'entrer dans la secte, achats d'enfants sous la couverture de contrats de louage ou d'apprentissage, racolage moyennant paiement, etc. ».

Il y a beaucoup de Skoptzy dans les grandes villes de Roumanie, à Bucarest et à Iassy; ils y exercent volontiers la profession de cocher.

Cette secte religieuse compte un grand nombre d'eunuques. M. Pittard avait un champ d'observation tout à fait unique pour étudier analyti-

(1) Les Skoptzy, par M. Eugène Pittard. *Bulletin de la Société des Sciences de Bukarest*, 1903.

quement sur le vivant les modifications du squelette sous l'influence de la castration. Il l'a fait en se servant de la méthode anthropométrique très exacte créée par MM. Alphonse Bertillon et Manouvrier; il a pu prendre des mensurations sur trente castrats, qu'il divise en deux groupes: les *poilus* et les *glabres*; comme M. Pittard n'a pu voir les organes génitaux de ces hommes, il est plus sûr de classer seulement comme eunuques vrais et complets les *glabres* au nombre de 20. Je mets sous les yeux de la Société les photographies qui m'ont été confiées par M. Pittard; le visage imberbe de ces hommes offre bien le type habituel des castrats.

Sans entrer dans le détail des mensurations nombreuses et précises de l'auteur, il me suffira de rappeler que la longueur des membres inférieurs de ces eunuques serait relativement à la taille de 6 à 10 centimètres plus grande qu'elle ne devrait être d'après les tables dressées par M. Manouvrier. L'allongement porte à peu près dans les mêmes proportions sur les membres supérieurs.

Coexistant avec cette longueur anormale des membres, les diamètres du crâne sont réduits dans tous les sens. Les Skoptzy auraient un petit crâne et par suite un petit cerveau. Ces observations sur l'arrêt de développement du système nerveux confirmeraient les conclusions des expériences de Huschke sur les animaux castrés. Le beau travail de M. Pittard généralise sur un groupe d'individus les constatations antérieures de Lortet (1) sur le squelette d'un eunuque rapporté d'Egypte.

Les remarques des zootechniciens se trouvent ainsi corroborées: « Le taureau, toujours plus bas sur ses jambes que le bœuf de sa race, a surtout les membres antérieurs plus élevés; tandis que c'est l'allongement des membres postérieurs qui, chez le bœuf, redresse la ligne du dos généralement descendante chez le taureau. »

C'est à l'anthropométrie, méthode toute moderne, que nous devons de pouvoir analyser avec plus de précision que par le passé les modifications du squelette liées à la déficience de la sécrétion testiculaire. Non seulement on peut ainsi mesurer le degré, l'intensité de la suractivité du processus ossifiant dans les épiphyses, mais on reconnaît en même temps que le développement du crâne est en général entravé.

Au XVIII^e siècle Buffon avait remarqué déjà que chez les cerfs qui avaient subi la castration, la pousse annuelle du bois était supprimée. Le bois des cerfs est constitué par une substance osseuse très vasculaire dont la trame est bien constituée par de l'osséine, comme l'ont démontré Ch. Robin et Hermann.

(1) Allongement des membres inférieurs dû à la castration, *Archives d'anthropologie criminelle*, Lyon, 1896.

En somme, la dystrophie orchidienne chez les cryptorchides abdominaux aussi bien que chez les eunuques qui ont été castrés dans le jeune âge, s'exerce donc sur tout l'organisme; mais les manifestations de la déficience de la sécrétion testiculaire sont prédominantes sur le squelette et le système nerveux.

On a tenté récemment de localiser dans des cellules distinctes des spermatoblastes cette sécrétion qui a une action trophique et régulatrice si importante sur le développement; dès 1892, nous appuyant sur tout un ensemble d'observations anatomiques et cliniques, nous avons tenté avec M. Bezançon de distinguer la sécrétion testiculaire proprement dite de la spermatogenèse (1).

DÉLIRE POST-GRIPPAL CHEZ UNE HYSTÉRIQUE,

par M. EMILE SERGENT,
Médecin des hôpitaux.

A propos de la communication faite, dans la dernière séance, par M. Raymond Bernard, je crois intéressant de signaler une observation qui montre l'importance considérable des tares de dégénérescence et notamment de l'hystérie dans la pathogénie du délire des maladies aiguës, et particulièrement de la grippe.

M^{lle} M..., trente-huit ans, est l'aînée de trois enfants; ses deux frères ont dû être internés, l'un comme idiot, à l'âge de cinq ans; l'autre comme aliéné, à l'âge de seize ans.

Plusieurs membres de sa famille sont des névrosés; une tante, grande hystérique, dut être isolée pendant plusieurs mois.

Le père est mort tuberculeux.

Elle-même est atteinte d'un rétrécissement mitral congénital, véritable tare de dégénérescence; elle est hystérique (hémianesthésie sensitivo-sensorielle), de caractère instable, très confite en dévotion et d'un mysticisme maladif.

A l'âge de dix-huit ans, elle fut atteinte d'adénopathies cervicales tuberculeuses qui ont laissé des cicatrices caractéristiques.

Depuis quelques années, le rétrécissement mitral congénital dont elle est atteinte a occasionné plusieurs crises d'asystolie; elle est actuellement une cardiaque mal compensée.

A la fin de décembre 1903, elle fit une retraite dans un couvent pendant quelques jours et rentra chez elle avec la grippe. Elle eut un peu de fièvre, une légère bronchite et fut en proie, dès les premiers jours, à une excitation

(1) Indépendance de la spermatogenèse et de la sécrétion testiculaire, par MM. G. Variot et P. Bezançon, *Bulletin de la Société d'anthropologie* 1892.

cérébrale violente, caractérisée par une volubilité excessive, une agitation constante, de l'insomnie. La fièvre et la bronchite disparurent rapidement ; mais, le cinquième jour, l'excitation cérébrale fit place à un délire bruyant, qui fit craindre une localisation méningée. Cependant, la fièvre n'avait pas reparu. Le délire fut tout d'abord caractérisé par des rêvasseries constantes dans lesquelles les noms de tous les saints s'égrenaient en chapelets ininterrompus. Elle chantait des cantiques, composait des prières incohérentes. Mais elle était relativement peu agitée et ne cherchait guère à quitter son lit. L'insomnie était complète.

Au bout de trois jours apparurent, toujours sans la moindre fièvre, une inégalité pupillaire manifeste, de la raideur généralisée, de la rétention d'urine ; le signe de Kernig existait ; si bien que le diagnostic de méningite à forme délirante paraissait plus que probable. Mais quelle était la nature de cette méningite ? S'agissait-il de méningite tuberculeuse ou de méningite cérébro-spinale post-grippale ? Les antécédents de la malade, l'existence des écrouelles plaidaient en faveur de la première hypothèse ; les circonstances occasionnelles en faveur de la seconde. La ponction lombaire aurait pu, dès ce moment, lever les doutes ; mais elle fut refusée par l'entourage de la malade.

En même temps, d'ailleurs, que ces symptômes méningitiques faisaient leur apparition, la forme du délire se modifiait. Au lieu d'un délire de paroles, presque systématisé religieux, c'était maintenant un délire bruyant, furieux, caractérisé par des hallucinations terrifiantes, surtout visuelles, et par des impulsions irrésistibles.

Faisant des bonds terribles dans son lit, la malade faillit, à plusieurs reprises, se briser les membres contre le mur. Le cathétérisme, rendu nécessaire par la rétention d'urine, donnait lieu chaque fois à une exacerbation violente de sa fureur.

Cet état dura trois semaines pendant lesquelles je ne cessai de me demander si cette femme, prédisposée à l'aliénation mentale, n'entraît pas dans la folie par un accès de délire aigu et si je ne serais pas obligé de la faire interner comme ses deux frères.

De temps en temps, durant ces trois semaines, quelque accalmie transitoire survint.

Dans ces périodes de calme relatif, la malade moins agitée, moins furieuse, présentait les attributs de la confusion mentale. Elle était réellement désorientée, reconnaissant à peine les personnes qui l'entouraient, leur donnant les noms de personnes de sa famille mortes depuis longtemps, répétant qu'elle ne « voulait pas qu'on la laissât une minute de plus dans cette maison », qu'elle n'était pas chez elle, que des gens l'avaient enlevée de chez sa mère et transportée « ailleurs ». Elle ne reconnaissait pas sa chambre, fixait avec angoisse les dessins du papier, les prenait pour des crucifix, pour des bénitiers ; au moindre bruit, elle sursautait, disant : « Encore une bombe qui vient d'éclater derrière ma tête. » Puis, tout à coup, à propos de ces hallucinations, elle entraînait dans une crise de fureur et voulait bondir hors de son lit. Puis, l'accès se calmait, et elle commençait à chanter des cantiques ou des mélodies, sur un ton monotone et invariable.

Cependant, les symptômes méningitiques s'étaient dissipés ; la raideur

généralisée, le signe de Kernig, l'inégalité pupillaire avaient disparu ; mais la rétention d'urine persistait encore.

A aucun moment, depuis le début, il n'y eut de fièvre, si ce n'est à la fin des trois premières semaines ; à ce moment, la température atteignit 38°5 pendant deux jours ; il y eut en même temps un état saburral extrêmement marqué qui céda, avec la fièvre, à l'administration d'un lavement purgatif.

Ce qu'il est intéressant de signaler, c'est que durant toute cette crise délirante, le cœur et le poulx, toujours arythmiques en temps ordinaire, furent parfaitement réguliers, sans tachycardie.

Ce ne fut qu'au bout d'un mois (le trente et unième jour) que la rétention d'urine disparut à son tour et que le calme se rétablit ; la malade sembla sortir d'un long rêve ; elle prêta attention aux personnes qui lui parlaient et je pus profiter de ces bonnes dispositions pour la convaincre que, si elle dormait, elle serait tout à fait guérie.

Or, la nuit suivante, pour la première fois, elle dormit avec calme et n'eut qu'à son réveil, pendant quelques instants, des vellétés délirantes, si j'ose dire.

En quelques jours, les derniers vestiges de la confusion mentale s'éteignirent et la malade est actuellement complètement rétablie.

Telle est cette observation. Je veux en retenir deux considérations intéressantes : l'une relative aux difficultés du diagnostic, l'autre à l'interprétation pathogénique qu'il convient à mon sens de donner à ce délire.

Il est incontestable que le diagnostic présentait les plus grandes difficultés.

Voici une femme qui, à l'occasion d'une grippe légère, présente tout à coup des phénomènes délirants, accompagnés de symptômes méningitiques.

La première hypothèse qui vient à l'esprit est celle d'une méningite grippale. Cependant, il n'y a pas de fièvre, pas de vomissements, la langue est propre ; d'autre part, cette femme est prédisposée à la tuberculose et porte elle-même des cicatrices d'écrouelles.

S'agit-il donc de méningite tuberculeuse, à forme délirante ? et cette prédominance des phénomènes délirants ne se trouve-t-elle pas suffisamment expliquée par les antécédents particuliers de la malade, dont les deux frères sont aliénés, qui est elle-même hystérique ? Ou bien s'agit-il seulement de méningisme avec délire aigu post-grippal chez une hystérique prédisposée aux manifestations délirantes ?

Il est évident que la ponction lombaire aurait fourni vraisemblablement la solution exacte de ce problème clinique. Mais elle fut refusée par la famille. Quoi qu'il en soit, je pense que l'évolution générale des accidents, leur formule apyrétique, leur disparition intégrale et complète plaident en faveur de la dernière hypothèse et que cette observation peut être considérée comme un exemple de méningisme hystérique avec délire chez une prédisposée, à l'occasion de la grippe. Une

preuve vient, à mon sens, à l'appui de cette opinion; c'est que la guérison définitive fut obtenue par la suggestion; le délire ne disparut que lorsque la malade obéit à l'ordre qui lui fut suggéré de dormir.

Toutes ces considérations montrent le rôle capital joué par l'hystérie et par les prédispositions spéciales de la malade dans la pathogénie de ce délire. Mais, on conçoit que le diagnostic ne put être précisé qu'après l'issue des accidents; il ne faut pas oublier, en effet, que cette femme était prédisposée manifestement à l'aliénation; il était permis de redouter qu'elle entrât directement dans la vésanie par un accès de délire aigu.

Sans pénétrer plus avant dans le domaine de la pathologie mentale, je me borne à rappeler que nous ne savons pas encore ce qu'est au juste le délire aigu, dit *idiopathique*, des aliénistes et qu'étant donné les symptômes d'infection générale qui accompagnent, dans ce syndrome, l'évolution des troubles psychiques, il est permis d'émettre l'hypothèse qu'il s'agit, en pareil cas, d'individus prédisposés à l'aliénation, pour lesquels une maladie infectieuse quelconque, la grippe par exemple, représente l'occasion de leur entrée dans la folie.

L'observation que j'apporte ici me paraît néanmoins différer de ce syndrome particulier par l'existence d'un élément pathogénique spécial, l'hystérie. L'hystérie est visible, palpable du début à la fin des accidents; elle domine en quelque sorte la série des causes qui se sont réunies pour provoquer cette explosion délirante, avec fond de confusion mentale, et qui se résument sous deux chefs principaux: d'une part, les prédispositions du terrain, représentées par les tares de dégénérescence (femme hystérique porteur d'un rétrécissement mitral congénital et appartenant à une famille d'aliénés), — d'autre part, la circonstance occasionnelle, représentée par la grippe survenue à la fin d'une retraite où s'est exacerbé le mysticisme religieux de la malade.

N'est-ce pas là comme un résumé des facteurs pathogéniques qui président à l'éclosion des délires toxi-infectieux ou délires oniriques, suivant la dénomination de Régis?

Aussi bien, pour résumer d'un mot ma pensée, dirai-je, qu'à mon sens le délire *occasionné* ici par la grippe a été *conditionné* par l'hystérie et les tares de dégénérescence du sujet.

PRÉSENTATION NOUVELLE DU MALADE ATTEINT D'APHASIE HYSTÉRIQUE,
EXAMINÉ DANS LA SÉANCE DU 26 FÉVRIER DERNIER,

par M. ANTONY,

Médecin principal de 1^{re} classe au Val-de-Grâce.

Je me rallie à l'idée émise par M. Sergent sur la facilité du délire chez les hystériques. Je crois que ces manifestations délirantes se produisent aisément chez les hystériques à la suite d'altérations préalables des cellules nerveuses de l'encéphale.

Ces modifications surviennent chez les uns comme conséquences de tares héréditaires, chez d'autres à la suite d'intoxication, — tel le délire si fréquent chez les alcooliques atteints d'une maladie aiguë, — chez d'autres, enfin, à la suite d'un trauma violent.

C'est cette dernière influence qui a prévalu chez le malade que j'ai eu l'honneur de présenter à la Société dans la séance du 26 février dernier.

Je profite de cette discussion pour vous représenter cet officier.

Ainsi que je l'avais prévu, ce malade a recouvré la parole, le 8 mars dernier; l'agraphie et la cécité littérale ont disparu le lendemain.

Vous pouvez constater actuellement que la prononciation est encore gênée. Cette difficulté est due à la persistance de la contracture de la langue.

Il persiste encore de l'hémi-anesthésie du côté gauche, mais elle tend chaque jour à diminuer sous l'influence de la rééducation.

A noter encore que les progrès chez ce malade ont été continus, mais relativement lents.

A PROPOS DE L'OBSERVATION DE M. GALLIARD INTITULÉE : FIÈVRE HECTIQUE
JUGULÉE, CHEZ UNE TUBERCULEUSE, PAR L'ABLATION DE L'APPENDICE,

par M. H. BARTH,

Médecin de l'hôpital Necker.

La malade qui fait l'objet de cette observation a été soignée par moi, comme l'a indiqué incidemment M. Galliard, pendant près de sept mois, du 4 juillet 1901 au 29 janvier 1902, et je tiens à résumer devant la Société les faits constatés à cette époque, parce qu'ils sont de nature à changer l'interprétation donnée par notre collègue aux phénomènes qui l'ont frappé.

A son entrée dans le service, l'infirmière Elisa W. se plaignait d'amaigrissement, de perte des forces et d'un point de côté à gauche; nous constatons les signes d'une tuberculose localisée au sommet droit, mais à gauche on ne trouvait qu'un peu de faiblesse du murmure vésiculaire à la base, sans aucun bruit anormal. Soupçonnant néanmoins le début d'une pleurésie, j'institue le traitement par les injections de cacodylate de soude et l'alimentation par le lait, les œufs et la viande crue. Au bout de huit jours la température, qui était normale depuis l'entrée, commence à s'élever irrégulièrement, et le 20 juillet elle atteint pour la première fois 39 degrés le soir; en même temps la malade continue à se plaindre d'une gêne douloureuse dans le côté gauche; cependant aucun signe de pleurésie ne s'est montré; l'appétit est bon et le poids reste stationnaire à 49 kilos.

Pendant les mois d'août et de septembre on continue les injections de cacodylate de soude par périodes de douze jours avec repos d'égale durée; la fièvre persiste, avec exacerbations vespérales tantôt faibles, tantôt fortes, approchant parfois de 40 degrés. Le 10 octobre je constate que l'état général s'améliore plutôt; les signes d'induration persistent au sommet droit, mais les râles humides sont moins nombreux; les lésions semblent en voie de cicatrisation.

Cependant la malade est sombre, se plaint volontiers, accuse toujours une gêne douloureuse dans le côté gauche (où on ne perçoit aucun signe morbide); j'admets qu'il s'agit d'une pleurésie sèche chronique avec adhérences; mais cette hypothèse n'explique pas la fièvre qui après avoir cessé quelques jours à la fin du mois d'octobre se montre de nouveau et continue pendant tout novembre avec des oscillations énormes.

La malade est de plus en plus difficile de caractère, se plaint sans cesse et paraît très inquiète de son état; presque apyrétique le matin elle dit être prise vers une heure de l'après-midi d'une sensation de frisson qui persiste parfois plusieurs heures et qui est suivie d'une ascension thermique atteignant 40 degrés; il n'y a pas de sueurs, pas d'amaigrissement, les signes locaux continuent à s'atténuer et les règles sont régulières. Les injections de cacodylate semblent sans influence sur les poussées fébriles qui se produisent tout autant dans les périodes intercalaires.

Le 4 décembre, les symptômes ne se modifiant pas, je fais cesser le cacodylate et je prescris le sulfate de quinine à la dose d'un gramme par jour; la fièvre diminue un peu, les maxima vespéraux se limitent aux alentours de 39 degrés, mais ce résultat est transitoire et après quinze jours de quinine les accès se reproduisent comme auparavant; de plus la malade se plaint de fatigue d'estomac, de maux de tête et de douleurs de reins. Les urines sont normales. Quant aux signes de tuberculose ils continuent à s'atténuer.

Cette discordance persistante des symptômes me fait penser à la fièvre

nerveuse. La malade, à la vérité, ne présente pas de signes nets d'hystérie, mais elle est bizarre, fantasque; d'un caractère sournois et paraît manifestement névropathe. Le 13 décembre je la fais isoler dans une chambre à part, je prescris le repos absolu au lit, deux grammes de bromure chaque matin et une pilule de Méglin chaque soir. A partir de ce moment la fièvre tend à diminuer, et l'exacerbation vespérale ne dépasse plus guère 38°3. En même temps les signes d'auscultation s'atténuent de plus en plus au sommet droit.

Le 13 janvier 1902 la malade n'a plus que 38 degrés à peine le soir et encore pas tous les jours, elle a repris de l'activité et des forces; quant au poids il est à peu près le même qu'à l'entrée (48 kil.). Le 29 janvier elle demande à reprendre son travail, et sur mon refus de la laisser rentrer en service comme infirmière, elle quitte l'hôpital.

On voit quelles analogies cette phase morbide, observée par moi, présente avec celle qui s'est déroulée sous les yeux de MM. Bezançon et Galliard : même discordance entre les symptômes généraux et locaux, même fièvre, déconcertante par sa persistance et l'intensité de ses accès, qui n'ont aucun rapport avec une tuberculose pulmonaire limitée et d'allure bénigne, même ténacité d'une localisation douloureuse dont les signes objectifs font absolument défaut.

La seule différence, c'est que la malade, après avoir suggéré une pleurésie pendant son séjour à Necker, a suggéré une péritonite quand elle a été à Lariboisière. Je crois qu'il suffit de rapprocher les deux observations pour se convaincre que la fièvre dont Elisa W... a souffert en 1903 comme en 1901 n'était pas une fièvre hectique, mais une fièvre nerveuse, et que si l'ablation de l'appendice y a brusquement mis un terme, ce n'est pas en supprimant un foyer d'infection d'ailleurs très douteux, mais bien en imprimant aux centres nerveux une secousse qui a modifié leur polarisation.

Il y a longtemps que le professeur Duplay a insisté sur l'effet curatif de l'opération *per se*. J'avais du reste obtenu un résultat analogue, quoique moins rapide, par l'isolement et le repos au lit, combiné avec une médication antispasmodique. J'engage vivement M. Galliard à faire une enquête sur le sort ultérieur d'Elisa W...; je suis convaincu que cette guérison ne durera pas et qu'au premier prétexte les accès fébriles reparaitront.

M. GALLIARD. C'est à dessein que j'ai laissé un certain vague dans le titre de ma communication.

Je n'ai pas dit : fièvre d'*origine tuberculeuse*. Je n'ai pas dit : fièvre *appendiculaire*. Je n'aurais pas dit davantage : fièvre *hystérique*, d'abord parce que l'existence de la fièvre hystérique me paraît douteuse (voyez Babinski, séance du 11 décembre 1903), ensuite parce que, contrairement à l'opinion de M. Barth, je n'admets pas l'hystérie chez notre

malade. Elle est assurément nerveuse, névropathe, et je ne nie pas l'influence de la névropathie dans une aventure aussi déconcertante que la sienne ; mais je nie chez elle l'hystérie vraie.

Quant au mot *fièvre hectique*, je le maintiens absolument. Il n'a rien d'exagéré pour une malade (M. Barth ne l'a pas observée à l'époque dont je parle) chez qui la tuberculose pulmonaire coïncidait, d'après moi, avec la tuberculose intestinale, compliquée à son tour d'appendicite peut-être tuberculeuse.

Le tableau clinique était si complet à mes yeux que, jusque vers la fin de décembre, je repoussai l'intervention chirurgicale sollicitée par quelques-uns de mes élèves et des médecins qui visitaient mon service.

Cette intervention chirurgicale, qui scandalise si fort M. Barth, je ne vois pas ce qu'on peut lui reprocher, sinon de n'avoir pas été plus hâtive.

Le résultat en a été tout simplement prodigieux.

Je l'ai fait connaître sans y ajouter de commentaires. Que si plus tard la récurrence annoncée par M. Barth se manifeste, j'espère en être averti et pouvoir alors communiquer à la Société des Hôpitaux la suite de l'observation.

M. PIERRE MERKLEN. La fièvre singulière et rebelle qu'a eue la malade observée successivement par M. Barth et par M. Galliard est évidemment d'une interprétation difficile. Mais les mêmes difficultés se retrouvent à chaque instant, quand on envisage les courbes thermiques de certains tuberculeux. Non seulement l'hyperthermie n'est pas toujours en proportion des lésions constatables, mais quelquefois elle survit à leur guérison clinique. La tuberculose semble produire une véritable déséquilibration des centres thermiques et les met dans un état d'hyperexcitabilité telle que le moindre choc, la moindre fatigue, la moindre excitation déterminent une élévation de température plus ou moins considérable. Habituellement cette sorte de névrose thermique disparaît avec la guérison. Comme beaucoup de médecins, j'ai vu de ces cas inexplicables d'hyperthermie persistante, même au repos. J'ai immobilisé, pendant près de deux ans, une ancienne tuberculeuse, parce que sa température du soir atteignait 38 degrés, et que son pouls restait aux environs de 90 ; cet état n'a cessé qu'avec le retour à des habitudes de vie plus actives. J'ai observé et je constate encore des anomalies thermiques de même ordre chez un garçon âgé de treize ans, guéri depuis trois ans d'une tuberculose péritonéale avec ascite. Malgré un état de santé des plus florissants, quelquefois seulement troublé par de courtes crises d'entérite, il a une température du soir qui approche de 38 degrés et, pour peu qu'il se fatigue, elle monte à 38°3 et plus. Le repos, gardé pendant près de deux ans, est resté sans influence sur cette hyperexcitabilité thermique. Il s'agit sans doute d'une réaction propre à certains sujets nerveux, qui, après avoir été provoquée par la tuberculose, per-

siste à l'état d'habitude morbide. Dans quelle mesure est-elle entretenue par quelque lésion profonde, mal éteinte? C'est ce qu'il est difficile d'apprécier.

M. BARTH. Je ne nie pas l'influence de la tuberculose, même limitée, même guérie, sur la température du corps; les poussées vespérales dont a parlé M. Merklen se produisent souvent surtout chez les individus qui présentent de l'éréthisme circulatoire et nerveux; on les observe non-seulement chez les tuberculeux guéris, mais aussi chez les convalescents de grippe. Mais elles sont loin d'offrir l'intensité et le caractère paradoxal des accès fébriles de notre malade; celle-ci, d'ailleurs, contrairement à ce qu'on observe chez les sujets en question, n'a jamais été influencée par les injections de cacodylate de soude; elle a au contraire été rapidement améliorée une première fois par l'isolement combiné avec un traitement anti-nerveux, une seconde fois par une opération dirigée contre la cause présumée des accidents. Je me crois donc autorisé à dire qu'il s'agissait d'une fièvre névropathique.

OBSERVATION D'ÉPILEPTIQUE GUÉRIE PAR L'HYPOCHLORURATION INSTITUÉE AU COURS DE LA BROMURATION,

par M. TOULOUSE,
Médecin de Villejuif.

Je désire présenter à la Société une épileptique qui a été guérie par l'hypochloruration instituée au cours d'un traitement bromuré. Cette observation est remarquable pour les effets de cette méthode thérapeutique et nous renseigne sur divers points d'application pratique de ce traitement.

Il s'agit d'une femme, Eugénie P...

Le père était un buveur, qui fut deux fois interné. Un frère est mort à un an. Deux sœurs sont bien portantes. Pas de convulsions infantiles relevées dans les antécédents de la malade. Rougeole à six ans.

A l'âge de onze ans, Eugénie P... eut un premier accès d'épilepsie à la suite d'une émotion banale. Elle raconte qu'elle craignait beaucoup sa mère. Elle perdit un jour une boucle d'oreille à l'école et, dans la terreur que lui inspira l'accueil que lui réservait sa mère, elle eut une crise d'épilepsie.

Premières règles à treize ans.

Elle est restée assez intelligente et a continué de le manifester après les débuts de ses crises. Elle a appris le métier de couturière et gagnait jusqu'à 3 fr. 50 par jour. Elle ne se maria pas.

Les symptômes des accès ne présentèrent rien de très particulier. La malade ressentait une vapeur monter à la face; son cœur se serrait, les

yeux se troublaient. Elle tombait n'importe où, avait des convulsions brèves, se mordait la langue, perdait quelquefois les urines, revenait à elle quelques minutes après les accès, sans jamais se rappeler ce qui s'était passé durant ses accès. Parfois elle avait des vertiges au cours desquels elle tombait.

Les crises ont toujours été assez fréquentes, deux à trois fois par semaine. *Elle n'est jamais restée un mois sans tomber.*

A l'âge de trente ans, elle fut internée, parce que, à la suite d'accès, elle avait présenté des crises d'automatisme ambulatoire, durant lesquelles elle commettait des actes impulsifs. Un jour elle faillit se jeter par la fenêtre.

Je connus cette malade en 1897 quand je pris possession de mon service actuel à Villejuif, en juillet 1897.

Cette malade avait les accès d'épilepsie banale que j'ai décrits plus haut. C'était en somme un cas entrant dans ce qu'on appelle conventionnellement l'épilepsie essentielle et qui comprend tous les faits dont la cause nous échappe.

Ses accès ou vertiges survenaient au nombre moyen de dix à douze par mois; les crises convulsives étaient un peu plus fréquentes que les vertiges. Ils ne paraissaient pas liés aux menstrues, ainsi que l'observation minutieuse permettait de s'en rendre compte.

Pendant plusieurs années la malade prit une dose quotidienne moyenne de 2 grammes de bromure de potassium.

Elle était à cette dose lorsque le 3 mars 1900, au cours d'une période d'accès, je la mis à un régime d'hypochloruration consistant dans la ration alimentaire ordinaire qu'elle prenait depuis son entrée à l'asile, mais les aliments étaient cuits sans sel. Elle prenait en outre 1 litre de lait et 500 grammes de pain salé, soit en tout environ 4 à 5 grammes de sel.

La veille du jour où l'hypochloruration fut instituée, la malade avait eu cinq accès. Le premier jour du nouveau régime, on constata un vertige; et depuis ce jour, 3 mars 1900, *c'est-à-dire depuis plus de quatre ans*, la malade n'a plus eu un seul accident épileptique, ni accès convulsif ni vertige. Voilà le fait capital de l'observation.

Nous donnons ci-dessous le nombre des accidents épileptiques relevés dans l'année précédant l'application de notre méthode thérapeutique :

Nombre d'accidents.

Du 3 mars 1899 au 2 mars 1900. . . .	138 accès et vertiges.
Le 3 mars 1900.	1 vertige.
Du 4 mars 1900 au 11 mars 1904	0 —

Peut-on considérer cette malade comme guérie de son épilepsie? C'est là une question délicate; et il est bon de s'entendre sur le sens du mot guérison.

L'accès épileptique n'est que la manifestation d'une aptitude spéciale du système nerveux d'un individu à réagir par des convulsions à certaines excitations. Lorsque pendant un temps très long, un malade n'a plus de crises, peut-on considérer qu'il a absolument perdu toute aptitude à réagir épileptiquement ?

Je ne le crois pas ; car les causes de l'épilepsie sont profondes et tiennent à l'organisation nerveuse du sujet. Je pense que, sous l'influence de certaines fatigues, de certaines intoxications, l'aptitude morbide peut se manifester de nouveau. Néanmoins, si le terrain n'est probablement pas modifié dans ses qualités essentielles, les troubles morbides ne se montrent plus, et l'on peut dire que cette malade est guérie de sa crise d'épilepsie. Le cas est analogue à celui d'un individu qui, après avoir présenté des signes de tuberculose, n'a plus ni symptômes physiques ni symptômes généraux de son infection. Il est guéri de cette atteinte, quoiqu'il reste encore très apte à subir une nouvelle évolution tuberculeuse. Son terrain n'est pas modifié à fond. Mon épileptique est donc guérie dans la mesure où l'on considère guéri un tuberculeux après la cessation des signes de son infection pulmonaire.

Cette malade est si bien guérie qu'elle a pu, à sa sortie de l'asile, survenue il y a un an et demi, pourvoir par son travail à son existence. Et cette possibilité de soutenir la lutte contre la misère de l'ouvrière à Paris, surtout après un séjour de douze ans à l'asile, est bien la pierre de touche de la profonde modification opérée dans cet organisme.

Les résultats de cette cure sont si heureux qu'on serait tenté de supposer une simple coïncidence, si des centaines d'expériences, dont j'ai été personnellement l'observateur, ne m'avaient appris que la cessation des accès et l'établissement du régime hypochloruré chez un malade réglé à une dose quotidienne constante de bromure n'est pas une coïncidence mais une relation de deux faits unis par un rapport étroit de causalité.

Le poids de la malade au moment de l'établissement du régime d'hypochloruration était de 48 kilog. Après avoir augmenté de 2 kilog., elle redescendit et se trouva à la fin de la période d'hypochloruration minima (onze mois après) à 46 kilog. Puis elle a augmenté de nouveau pour finir à 53 kilog. au moment où l'hypochloruration relative à 10 grammes faisait place au régime ordinaire.

Je crois intéressant de montrer comment j'ai modifié peu à peu le régime et le traitement de cette malade à mesure que le temps semblait consolider la guérison. Car c'est là à mon avis la difficulté la plus grande de toute thérapeutique de l'épilepsie. Comment, et à quel moment diminuer et supprimer le bromure, lorsque les crises ont cessé ? Et cette difficulté est plus grande encore lorsque la malade a été soumise à l'hypochloruration et qu'il faut ramener progressivement le sujet à l'alimentation salée ordinaire.

Conformément aux règles que j'ai fixées par expérience (1), j'ai commencé par augmenter le sel alimentaire, avant de diminuer la dose quotidienne du bromure.

Encore ai-je attendu onze mois pour porter de 5 à 10 grammes la dose quotidienne de sel alimentaire et dix-huit autres mois pour restituer les 15 grammes quotidiens habituels. C'est encore plus lentement que j'ai diminué le bromure, attendant deux ans pour descendre de 2 grammes à 1 gr. 50, puis deux mois pour aller de 1 gr. 50 à 1 gramme, dose à laquelle a été soumise la malade pendant huit mois environ jusqu'à l'année dernière. Depuis un an elle en prend parfois 1 gramme, quand elle se sent fatiguée ou énervée, environ tous les deux mois.

Quelques autres points sont encore à signaler.

On remarquera que cette cure a été obtenue avec la dose de bromure que la malade prenait depuis plusieurs années, et qui était absolument peu élevée. Il n'a pas été nécessaire d'en augmenter la quantité, ce qui montre une fois de plus que dans l'hypochloruration le bromure agit beaucoup plus efficacement puisque 2 grammes de bromure dans ce régime ont fait disparaître complètement les accès. L'hypochloruration a été relative (4 à 5 grammes de sel environ par jour).

Pendant tout le temps de ce régime d'hypochloruration, la malade n'a présenté aucun trouble de santé générale. Pendant onze mois, elle n'a pris que 4 à 5 grammes de sel au lieu de 15; elle n'a paru souffrir en rien de ce régime si différent de celui qu'elle avait suivi durant toute sa vie. C'est une preuve bien nette que l'hypochloruration poussée à ce taux est compatible avec une parfaite santé.

La malade a pu continuer à l'asile, durant son régime spécial, le métier qu'elle faisait au dehors et qu'elle a repris depuis sa sortie de l'asile, survenue le 27 avril 1902.

Les menstrues n'ont pas été modifiées par l'hypochloruration; cependant dans ces derniers temps elles ont été moins régulières.

Enfin il est à noter que le caractère irritable et désagréable de cette malade ne s'est pas modifié; c'est le fond qui reste toujours le même, et notre méthode thérapeutique n'a pas la propriété de modifier l'organisation nerveuse générale du sujet.

Je crois que l'observation que je viens de vous rapporter méritait d'attirer votre attention, par l'ancienneté de l'épilepsie, par la cessation des crises, absolue, durable et coïncidant avec l'hypochloruration, tandis que la bromuration restait constante; ce cas est réellement typique et montre excellemment, à un degré d'ailleurs exceptionnel, les bons effets de la méthode métatrophique que j'ai créée avec M. Charles Richet.

(1) E. Toulouse. Du sel dans l'alimentation des épileptiques. (*Gazette des hôpitaux*, 1900, p. 829.)

LYMPHADÉNOME DU MÉDIASTIN ANTÉRIEUR. PLEURÉSIE LYMPHOCYTIQUE,

par M. L. BODIN,

Interne des hôpitaux.

Les formules cytologiques des épanchements pleuraux dans les différents états morbides sont maintenant nettement posées. Seuls les cas exceptionnels méritent d'être aujourd'hui mentionnés, et c'est à ce titre qu'il nous semble intéressant de rapporter celui que nous venons d'observer dans le service de notre maître M. Chauffard.

OBSERVATION. — B..., Julia, vingt-neuf ans, ménagère, entre le 14 octobre 1903 à l'hôpital Cochin.

Sa mère est morte de la poitrine à l'âge de quarante-deux ans; elle vivait dans une chambre commune avec sa fille, notre malade actuelle, alors âgée de six ans. Une des sœurs de cette dernière est également morte d'une bronchite. Elle-même n'a jamais été malade.

Quatre mois avant son entrée à l'hôpital, sans cause provocatrice appréciable, elle s'aperçoit que son cou augmente progressivement de volume; elle a des crises d'étouffements, de palpitations. Son caractère change, elle devient maussade, irritable; ses yeux sont saillants, puis peu à peu s'installe un très léger tremblement des doigts. — Un mois avant son entrée elle commence à tousser, ressent un léger point de côté à la base du poumon droit, accompagné d'un peu d'oppression, mais tout cela sans fièvre; elle peut continuer ses occupations. Un médecin diagnostique un goitre et conseille une opération.

Le 15 octobre, la malade examinée présente au complet le syndrome basedowien : les yeux sont saillants, hagards; le cou est gros; mais ce qui frappe c'est que l'augmentation de volume semble due surtout à la dilatation des veines prétrachéales et sus-claviculaires. Il existe un léger tremblement; le pouls, très rapide, bat entre 120 et 140; il n'existe d'ailleurs aucune lésion valvulaire. La malade se plaint de palpitations, de bouffées de chaleur à la face. Il n'existe ni diarrhée ni sueurs. On ne constate aucun symptôme de névropathie.

Du côté droit il existe une pleurésie abondante des plus nettes.

La langue est légèrement chargée; la température oscille autour de 38 degrés, le pouls est à 130.

Les jours suivants l'épanchement diminue en même temps que les signes basedowiens s'atténuent.

Mais le 1^{er} novembre, l'oppression augmente, la température s'élève à 36°5, on retire 1.210 grammes d'un liquide citrin.

Le 7 novembre, la température est à 39 degrés, le pouls presque incomptable, la dyspnée extrême; une nouvelle ponction est urgente, elle donne issue à 1.500 grammes de liquide.

Le 12 novembre, la stase veineuse est très marquée au cou et envahit même le thorax. — Nouvelle ponction de 1.320 grammes.

Le 13 novembre on est encore obligé de pratiquer une nouvelle thoracentèse. Il s'écoule 950 grammes de liquide, hémorragique cette fois.

La malade s'affaiblissait progressivement, elle s'éteint le 14 novembre.

Depuis quelques jours on avait noté une zone de matité débordant de chaque côté d'un travers de doigt environ les bords du sternum. Il n'existait aucun signe d'ectasie aortique. Pas de troubles pupillaires.

Il n'a pas été fait d'examen du sang.

EXAMEN DU LIQUIDE PLEURAL. — Celui-ci d'abord jaune citrin était devenu hémorragique à la dernière ponction.

Il a toujours été très peu fibrineux.

La cytologie a été pratiquée à deux reprises : le 21 octobre et le 13 novembre ; elle a donné lieu, dans les deux cas, aux mêmes constatations microscopiques : nombreuses hématies ; 88 p. 100 de lymphocytes, petits, bien colorés ; 1 p. 100 de polynucléaires ; 11 p. 100 de grandes cellules pâles, mal colorées, mononucléées, bien isolées les unes des autres ; il n'existait pas de placards.

La plèvre était imperméable au salicylate de soude.

Le liquide a été inoculé à deux cobayes. L'un a reçu 15 centimètres cubes en injection intra-péritonéale ; sacrifié six semaines après, il ne présentait aucune lésion et avait engraisé. L'autre a reçu 5 centimètres cubes à l'aîne droite ; sacrifié six semaines après, il était trouvé absolument sain ; il avait de même engraisé.

EXAMEN ANATOMIQUE. — A l'autopsie, on trouve une grosse tumeur, dure, lisse, blanchâtre, remplissant tout le médiastin antérieur. Elle adhère légèrement en avant à la face postérieure du sternum ; en haut, elle remonte jusqu'à la fourchette sternale ; latéralement, elle adhère intimement aux deux poumons au niveau du hile ; en bas, elle s'étend au-devant du péricarde. Celui-ci est épaissi, ses deux feuillets sont réunis par des adhérences ; le cœur est étouffé par ces néo-membranes. En arrière, la tumeur est exactement limitée par la trachée.

Les gros vaisseaux de la base, les pneumogastriques, le récurrent gauche sont englobés par la tumeur.

La plèvre gauche présente sa coloration habituelle, elle est recouverte seulement de quelques fausses membranes, elle ne contient pas de liquide.

La plèvre droite est ratatinée, chagrinée, sans exsudat à sa surface. Son feuillet viscéral présente, surtout dans sa portion diaphragmatique, de nombreux petits points jaunâtres simulant, à première vue, de petits tubercules miliaires.

De nombreuses coupes sectionnant les deux poumons montrent qu'il n'existe aucune lésion centrale.

Pas de ganglions autour de la tumeur ou à distance. Un seul du volume d'une noix comprime légèrement la face postérieure du pédicule pulmonaire droit.

Le corps thyroïde est normal ; tous les autres organes sont sains.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — La tumeur est un type absolument pur de lymphadénome. Elle est formée par un réticulum contenant dans ses mailles des petites cellules rondes, à noyau unique fortement coloré. Il n'existe que des

lymphocytes, pas de cellules atypiques. On ne découvre nulle part de corpuscules d'Hassall pouvant permettre de dire que cette tumeur est d'origine thymique.

La plèvre droite est coupée au niveau des petits nodules jaunâtres que nous avons décrits à sa surface. On voit qu'ils sont formés d'un tissu réticulé très visible sur les coupes pinceautées, réticulum contenant dans ses mailles des lymphocytes typiques.

L'épaisseur de ces petits lymphadénomes est de 0,025 millimètres environ; le tissu lymphadénique se confond insensiblement en profondeur avec le tissu pulmonaire sain. Du côté de la cavité pleurale, nous voyons très nettement que ces petits lymphadénomes n'ont aucune limite; pas de néo-membranes, pas de revêtement épithélial les séparant de la cavité séreuse; aussi voit-on les lymphocytes tomber, pour ainsi dire, dans cette cavité.

L'histoire clinique de cette malade est intéressante, car il se posait, dès le début, un problème diagnostique difficile à résoudre. En présence d'un syndrome basedowien au complet d'une part, d'un épanchement pleural d'autre part, on pouvait se demander si ces deux ordres d'accidents étaient la conséquence d'une même cause, une tumeur en particulier, ou si au contraire ils étaient indépendants, si une pleuro-tuberculose primitive n'évoluait pas parallèlement à un goitre exophtalmique. Et cette dernière hypothèse était d'autant plus plausible que la pleurésie était fébrile et que la malade avait des antécédents bacillaires très chargés.

L'examen cytologique du liquide épanché semblait devoir résoudre le problème. S'il s'agissait de pleuro-tuberculose nous devions trouver une réaction lymphocytaire. S'il s'agissait d'une tumeur nous devions trouver ou bien l'élément spécifique de la tumeur (cellule sarcomateuse ou épithéliale comme dans les cas de cancers pleuraux ou pleuraux-pulmonaires publiés par MM. Ehrlich, Menetrier, Furbringer, Fraenkel, Widal et Ravaut, Marcel Labbé, Armand Delille et Aguinet, Le Monnier, Rondeau); ou bien nous devions trouver des placards endothéliaux comme dans le cas de MM. Widal et Ravaut, placards endothéliaux traduisant non plus une lésion envahissante, mais une lésion mécanique.

Or l'examen cytologique, fait à deux reprises, a montré qu'il s'agissait d'une lymphocytose presque pure puisque pour cent éléments nous trouvons : 88 lymphocytes, 11 grandes cellules, rondes, mononucléées, 1 polynucléaire. Il existait en outre de nombreuses hématies, mais pas de placards. Nous remarquons bien qu'il n'y avait que très peu de fibrine dans le liquide, fait anormal, il est vrai, en matière de pleuro-tuberculose primitive, mais fréquent en matière de pleuro-tuberculose secondaire, de sorte que ce signe ne suffisait pas à faire rejeter le diagnostic de bacillose pleurale, diagnostic que la lymphocytose nous incitait à porter. Et cependant l'épanchement se reformait avec une rapidité et une abondance anormales en pareil cas. De plus on constatait

à la fin de la maladie une zone de matité rétro-sternale qui imposait le diagnostic de tumeur médiastine.

L'examen anatomique nous permet d'interpréter ces faits, qui, au premier abord, nous avaient paru difficiles à concilier.

Il existait un gros lymphadénome remplissant tout le médiastin antérieur, comprimant les gros vaisseaux de la base, ayant déterminé une péricardite sèche qui entravait les mouvements du cœur. Voilà de quoi expliquer le syndrome basedowien.

Quant à la formule cytologique de l'épanchement pleural droit, elle relevait d'une lésion anatomique curieuse. Le lymphadénome du médiastin avait envahi la plèvre viscérale sous forme de petits nodules jaunâtres, qui, au microscope, étaient constitués par un réticulum contenant dans ses mailles des lymphocytes typiques; ceux-ci n'étaient pas séparés de la cavité séreuse, et nous pouvions les voir tomber, pour ainsi dire, dans cette cavité.

C'était donc bien l'élément anatomique de la tumeur que nous trouvions dans le liquide, mais cet élément est si peu spécifique qu'il nous avait fait penser au début à une pleuro-tuberculose.

Dans deux cas de leucémies lymphatiques avec pleurésies lymphocytiques [MM. Ravaut (1), Marcel Labbé (2)], un rapport de cause à effet n'a pu être établi entre ces deux réactions histologiquement semblables. Dans l'observation de M. Ravaut, le cobaye est même devenu tuberculeux. Dans l'observation de M. Marcel Labbé la tuberculose est suspecte à l'auteur lui-même. « En l'absence d'autopsie et d'inoculation du liquide pleural, il est impossible d'affirmer qu'il ne s'agissait point d'un épanchement tuberculeux. »

Dans notre cas le doute n'est pas possible et on peut dire que les lymphocytes y sont là, non pas fonction de réaction pleurale, mais fonction d'envahissement pleural par une tumeur lymphocytaire.

UN CAS DE PSEUDO-RHUMATISME EBERTHIEN AU DÉCOURS
D'UNE DOTHIÉNENTÉRIE,

par M. MOUTARD-MARTIN,
médecin de la Charité,

et M. L. MALLOIZEL,
interne des Hôpitaux.

On a signalé depuis longtemps l'existence de pseudo-rumatisme, soit au début, soit plus fréquemment au décours de la fièvre typhoïde.

(1) Ravaut. Le diagnostic de la nature des épanchements séro-fibrineux de la plèvre. Cytodiagnostic. Ob. V, in *Thèse*, Paris, 1901.

(2) Marcel Labbé. *Le Cytodiagnostic*, p. 53, Paris, 1903.

Toutefois, les exemples en sont assez rares, et surtout on connaît assez mal la bactériologie de ces cas.

On a signalé des cas d'arthrite mono ou oligo-articulaires séreuses, d'arthrites séreuses, suppurant par la suite, de polyarthrites purulentes d'emblée. Mais, si on est fixé sur le rôle pyogène du bacille d'Eberth dans les ostéites, et dans les abcès cutanés où on l'a rencontré à l'état de pureté, quelquefois même après un temps très long, on a moins de faits certains sur sa participation aux manifestations articulaires.

Plusieurs auteurs ont signalé dans le pus de ces arthrites les microbes vulgaires de la suppuration (staphylocoques).

Quelques-uns cependant, Smirnow, dans une arthrite compliquant une pneumotypoïde; Delanglade et Chibret (in *Thèse* L. de Saint-Germain) dans une arthrite à liquide très louche survenue au vingt-neuvième jour d'une typhoïde constatèrent la présence du bacille d'Eberth. Quelques détails cliniques sont donnés à propos de cette dernière observation. La manifestation est apparue brusquement au décours de la maladie, lorsque la température oscillait entre 37°6 et 38°8. Cette manifestation n'amena aucune modification dans la courbe thermique. Apparue le 18 juillet 1892, elle n'avait pas disparu le 20 septembre et nécessita l'application d'une gouttière plâtrée.

L'observation de notre malade a quelques analogies avec cette dernière au point de vue de son début, de son évolution, de sa nature. En plus, elle présente un intérêt par le siège un peu spécial des arthrites :

OBSERVATION. — Le nommé Der... (Alfred), âgé de trente et un ans, porteur aux Halles, Parisien, vigoureux, entre le 5 janvier 1904 à la Charité, salle Louis, pour une diarrhée incoercible avec laquelle il a travaillé pendant dix jours.

Avant ce moment, le malade aurait été fatigué pendant une quinzaine au moins, aurait eu un peu de fièvre et des maux de tête. A son entrée, il n'est pas trop abattu; il n'a ni grosse rate, ni taches rosées, ni douleurs abdominales, ni albuminurie.

Cependant, on se rattache à l'idée d'une dothiéntérie à cause de la diarrhée et de la température, 40°2. Cette idée est bientôt confirmée par l'apparition d'une éruption extrêmement abondante de taches lenticulaires, puis par le séro-diagnostic positif.

Pas d'autres particularités; le 19, la température, à 38°2 le matin, est en voie de décroissance. Pourtant le 21, au soir, elle monte à 39°6, et on découvre une otite moyenne droite, suppurant très peu et peu douloureuse.

Cette élévation n'est que passagère et, le 23 au matin, le malade a 37°3. Cependant, il nous dit qu'il n'a pas pu dormir de la nuit à cause d'une douleur très vive survenue la veille au soir dans l'épaule gauche, douleur qui empêche les mouvements du bras.

A l'inspection, on ne constate aucun gonflement périarticulaire. Par la pression localisée, on ne trouve de douleur ni dans le creux axillaire, ni en avant, ni en arrière de l'articulation. Au contraire, en appuyant légèrement

le doigt au niveau de l'articulation acromio-claviculaire, on arrache un cri au malade. Pas d'œdème ni de chaleur à ce niveau; cependant, on note un léger mouvement si on appuie sur l'extrémité claviculaire, dénotant la présence d'un peu d'épanchement dans l'article.

En découvrant la poitrine du malade, on est aussi frappé immédiatement d'une rougeur et d'un gonflement anormaux au niveau de l'articulation sterno-claviculaire gauche. Les téguments sont rosés, un peu chauds, il y a de l'œdème du tissu cellulaire, comme dans une inflammation subaiguë. Le liquide articulaire est difficile à apprécier. Il n'y a aucune fluctuation.

La pression à ce niveau est encore plus douloureuse qu'au niveau de l'acromio-claviculaire. Elle l'est également au niveau du ligament costo-sous-claviculaire. En somme, légère arthrite séreuse avec œdème périarticulaire à aspect inflammatoire.

Ajoutons que, par l'immobilisation du membre supérieur gauche, la douleur est très atténuée, mais que le moindre mouvement la réveille.

On prélève alors, avec une seringue de Pravaz stérile, quelques gouttes de la sérosité de l'œdème périarticulaire, qui sont, les unesensemencées en bouillon, les autres examinées après coloration.

Toujours pas de température; cependant 38° le 24 au soir; mais, ce jour-là, l'oreille droite a recommencé à couler.

Les jours suivants, même état local; toujours pas de fièvre; les douleurs diminuent un peu le 28 janvier, surtout au niveau de l'acromion. Quelques mouvements du bras possibles.

Le 28 janvier, en découvrant le malade, pour examiner des varices assez volumineuses dont il est porteur à gauche, on est immédiatement frappé d'une tuméfaction rouge, à centre un peu plus pâle, que le malade porte sur le côté interne de l'extrémité supérieure du tibia gauche, en dedans et au-dessous du condyle interne. Cette tuméfaction est ovalaire, de la grosseur d'une noix, facilement délimitable, semblant infiltrée dans sa partie inférieure, très fluctuante à sa partie supérieure. Pas d'œdème de voisinage, la peau tout autour est normale.

Enfin, fait important, cet abcès est totalement indolore, même à une forte pression; jamais le malade ne s'en est plaint et on l'a découvert par hasard.

Au-dessus, sur le trajet de la saphène interne, on trouve un paquet variqueux, dont les valvules sont insuffisantes, mais sans oblitération, car le sang peut y circuler dans les deux sens.

L'abcès est incisé le soir même et donne issue à une cuillerée à café au moins d'un pus vert foncé très épais, mélangé à du sang liquide. Du pus pris aseptiquement est égalementensemencé sur bouillon.

Le 30 janvier, la douleur articulaire est bien moindre; l'abcès est complètement détergé et bourgeonne.

Le malade commence à être alimenté légèrement.

Le 4 février, on constate encore une légère douleur au niveau de l'acromio-claviculaire. La saillie sterno-claviculaire est toujours notable, mais moins rouge.

Les extrémités osseuses, sternum, clavicule et aussi première côte, paraissent légèrement augmentées de volume. Toujours pas de fluctuation, mais un peu d'œdème sous-cutané.

La pression localisée est encore très douloureuse. Les mouvements sont encore très limités par la douleur et le malade ne peut dépasser avec la main gauche l'appendice xiphoïde. Il lui est impossible de mettre la main sur la tête ou l'épaule droite.

En somme, arthrite légère, sans réaction thermique, sans pus, mais paraissant devoir être tenace.

Cependant le 4 février, le malade, dont la température remonte et qui semble faire une rechute, nous dit souffrir beaucoup moins. Tous les mouvements sont possibles et seulement un peu douloureux. La manifestation articulaire semble terminée au bout de douze jours.

Ajoutons que le malade a présenté au cours de la manifestation articulaire une bactériurie typhique, qui a duré trois jours et a cédé à l'urotropine.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE. — L'examen sur lames de la sérosité de l'œdème n'a rien donné que quelques leucocytes ; mais les cultures en bouillon prirent dès le lendemain, aussi bien celles de l'œdème que celles du pus de l'abcès, un aspect uniformément trouble.

Examinées à l'état frais, elles fournirent à l'état de pureté et en grande abondance un cocco-bacille extrêmement mobile, ressemblant au bacille d'Eberth. En repiquant sur gélose, on obtint une culture dentelée verdâtre, peu opaque, ressemblant aux cultures d'Eberth. Sur pomme de terre en trois jours, culture insignifiante caractéristique. Sur gélose lactosée tournesolée, aucun virage au rouge. De plus, ce bacille était agglutiné à plus de 1/150 par le sérum du malade, et à 1/150 et 1/100 au moins par le sérum de deux autres typhiques bien caractéristiques de l'hôpital.

Ces diverses raisons nous conduisent à admettre que la sérosité périarticulaire, aussi bien que l'abcès, contenaient à l'état de pureté le bacille d'Eberth.

Nous avons donc bien affaire à un pseudo-rhumatisme éberthien. Dans ces manifestations pseudo-rhumatismales, on peut rencontrer le bacille d'Eberth dans l'œdème inflammatoire périarticulaire.

D'autre part, l'évolution clinique de ces pseudo-rhumatismes est assez caractéristique : début brusque, évolution lente, tenace, douloureuse, sans réaction fébrile. Enfin le siège de ces arthrites dans les deux articulations de la clavicule gauche est assez anormal. Il est peut-être en rapport avec ce fait que le malade, fort de la Halle, portait habituellement de lourdes charges, et surtout, à son dire, sur le côté gauche. Ce fait créait peut-être là un lieu de moindre résistance.

A ce propos, on pourrait songer aux expériences anciennes de Cozi et d'Orloff qui, injectant dans la veine marginale de l'oreille d'un lapin une culture pure d'Eberth, et fracturant la cuisse de l'animal, retrouvèrent le bacille dans une arthrite séreuse du genou.

M. MOUTARD-MARTIN. Notre malade ayant fait une rechute de fièvre typhoïde, il a été intéressant de constater que, au cours de cette rechute, aucun phénomène ne s'est manifesté au niveau des points atteints antérieurement.

M. JOSEPH BELIN. J'ai, il y a cinq ou six ans, observé avec le docteur Dylion une fièvre typhoïde chez une jeune femme de trente-cinq ans. Au décours de sa fièvre typhoïde, la malade eut des coliques hépatiques alors que jamais elle n'en avait présenté; puis elle fit des manifestations articulaires et du pseudo-rhumatisme infectieux. Ces accidents articulaires durèrent trois ou quatre semaines et frappèrent les grandes articulations. Le salicylate de soude fut tout à fait inactif. La malade guérit de son pseudo-rhumatisme infectieux et fit une rechute avec taches rosées. Cette rechute ne fut suivie ni de coliques ni de phénomènes articulaires. Chez cette malade, l'examen bactériologique du liquide articulaire ne fut pas fait, mais il est vraisemblable que les coliques hépatiques et les arthrites furent causées par une même infection, probablement éberthienne, d'autant que la rechute qui suivit fut absolument classique.

LYMPHANGITE DE LA MUQUEUSE GASTRIQUE ET GASTRITE FOLLICULAIRE,

par M. GEORGES HAYEM.

Dans les gastrites interstitielles subaiguës, les infiltrations lymphoïdes dont nous avons donné la description dans un travail antérieur (Mém. et Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux, 26 juillet 1895) affectent une disposition particulière.

Lorsque les altérations sont de moyenne intensité, c'est-à-dire non compliquées d'infiltration leucocytaire, caractérisant le catarrhe mucopurulent, les éléments lymphatiques ne sont pas disséminés au hasard, mais contenus dans un réseau lymphatique distendu. Il s'agit d'une véritable lymphangite.

Sur les coupes faites perpendiculairement à la surface, la muqueuse gastrique peut être divisée en trois étages : le superficiel, le moyen, le profond.

Dans l'étage superficiel règne une infiltration diffuse, plus ou moins dense des papilles (espaces séparant les entonnoirs). A ce niveau les éléments lymphoïdes sont enfermés dans un réseau lymphatique, horizontal, à mailles peu visibles dans ces sortes de coupes, mais distinctes quand on obtient de bonnes sections transversales des parties superficielles de la muqueuse.

Au-dessous, dans l'étage moyen, qui correspond à la partie tubulaire des glandes, les mailles du réseau lymphatique, distendu et bourré de cellules, sont très apparentes, les branches verticales du réseau étant

parallèles aux tubes glandulaires et réunies par des troncs qui coupent obliquement ou transversalement ces tubes.

Ce réseau vient aboutir dans l'étage inférieur, s'étendant des culs-de-sac glandulaires à la muscularis, à des amas lymphatiques qui prennent en certains points un assez grand développement.

Ces amas sont bien connus et je n'ai pas à en reprendre la description, ils sont parfois assez volumineux pour affecter l'apparence de petits abcès, entamant dans quelques cas une partie de la muscularis et pouvant comprendre dans leur épaisseur des parties nécrosées de la muqueuse (bandes de fibres lisses, fragments de tubes). Je ferai seulement remarquer que dans les coupes fines de la muqueuse, lorsque ces amas ne sont pas d'un volume excessif, il est facile de reconnaître que les éléments lymphatiques sont déposés dans un tissu réticulé.

L'ensemble de la lésion est, en somme, constitué par une accumulation plus ou moins considérable de lymphocytes dans l'appareil lymphatique préexistant de la muqueuse, soit dans les vaisseaux et dans les carrefours situés en grand nombre dans le plan profond de la muqueuse et formés de tissu lymphoïde réticulé.

Sous l'influence de cette sorte de congestion lymphatique, on voit parfois apparaître, particulièrement dans la région pylorique, des follicules proprement dits, semblables à ceux de l'intestin. Lorsque cette lésion acquiert un grand développement on pourrait lui donner le nom de *folliculite*.

Dans le cas le plus remarquable parmi ceux que j'ai observés, cette folliculite siégeait exclusivement dans la région pylorique. La muqueuse, d'ailleurs peu altérée, comprenait dans son épaisseur un nombre incalculable de follicules clos, parfaitement sphériques, relativement assez gros, bien circonscrits et entourés d'une sorte de sinus lymphatique.

Ces follicules avaient une charpente de tissu réticulé un peu hypertrophiée et recevaient à leur périphérie des troncs lymphatiques provenant des parties voisines. Presque tous étaient répartis dans l'étage inférieur et arrivaient au contact de la muscularis; quoique assez volumineux, ils écartaient les tubes voisins sans faire saillie à la surface, sans faire prendre à la muqueuse un aspect psorentérique.

Je ne pense pas que cette lésion puisse être considérée comme la conséquence d'une sorte de formation nouvelle. Il est probable qu'à l'état normal il n'existe pas dans la muqueuse gastrique de véritables follicules. On n'y trouve qu'une couche de tissu réticulé plus ou moins abondant, occupant le plan profond de la muqueuse et au niveau duquel, par simple distension, se forment les amas coniques de la gastrite subaiguë. Exceptionnellement, il peut exister, tout au moins dans la région du pylore, de véritables follicules qui en se gonflant sous l'influence d'un certain degré d'irritation prennent l'apparence qui vient d'être décrite.

On pourra voir sur les dessins, que j'ai fait exécuter par M. Karmanski, les diverses particularités se rapportant à la lymphangite et à la folliculite.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

MM. BALZER et FOUQUET. — Pemphigus chez une hystérique.

MM. VAQUEZ et AUBERTIN. — Anémie pernicieuse.

MM. V. CORNIL et ERNEST BARIÉ. — Endocardite ulcéro-végétante à staphylocoque — d'origine grippale — avec anévrisme valvulaire de la mitrale.

M. LOUIS MARTIN (présenté par M. Sevestre). — Hospitalisation des malades contagieux. — Etude de deux mille malades traités à l'hôpital Pasteur.

MM. OULMONT et RAMOND. — Sur l'absorption intestinale dans l'obésité.

MM. LÉON BERNARD et J. HEITZ (présentés par M. Merklen). — Surrénalité subaiguë avec syndrome d'insuffisance surrénale terminé par la mort.

M. A. CHAUFFARD et BOIDIN. — Deux cas de méningite lymphocytaire dans l'infection ourlienne.

MM. LABADIE-LAGRAVE et LAUBRY. — Un cas de tétanos chronique. Etude clinique et bactériologique.

MM. THOINOT et DELAMARRE. — Note sur l'insuffisance langheransienne.

Le Gérant : O. PORÉE.

SEANCE DU 18 MARS 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — De l'infantilisme pottique : MM. PIERRE MARIE et ANDRÉ LERI. — Discussion : M. APERT. — L'Anémie pernicieuse, d'après les conceptions actuelles : M. H. VAQUEZ et Ch. AUBERTIN. — Hospitalisation des maladies contagieuses. Étude de deux mille malades traités à l'hôpital Pasteur : M. LOUIS MARTIN, présenté par M. SEVESTRE (Discussion : MM. BELIN, JOSUÉ, SEVESTRE, BARBIER, APERT). — Sur la prophylaxie de la tuberculose. — Présentation d'ouvrage : M. PIERRE MARIE. — Ordre du jour de la prochaine séance.

DE L'INFANTILISME POTTIQUE,

par MM. PIERRE MARIE et ANDRÉ LERI.

Nous avons été maintes fois frappés dès le premier abord, au cours de l'examen d'un certain nombre de sujets atteints de mal de Pott, de leur aspect remarquablement jeune pour leur âge; un examen plus approfondi nous a parfois montré que ces sujets présentaient, plus ou moins nets ou atténués, les différents attributs de l'infantilisme. Cet aspect et ces caractères nous ont paru particulièrement marqués chez des adolescents, c'est-à-dire à un âge où quelques années de plus ou de moins se marquent d'ordinaire par une différence nette dans l'état du visage et du corps; mais par exception on peut encore à un âge très avancé retrouver chez des pottiques différents caractères infantiles : tel a été le cas chez un seul de nos malades.

Un de nos malades, par exemple, Desm..., est atteint d'un mal de Pott de la région dorsale moyenne et présente une énorme gibbosité à grande courbure, dont le maximum répond à la septième ou huitième apophyse dorsale. Le début de l'affection remonterait à l'âge de trois ans; la gibbosité aurait augmenté de trois à onze ans, depuis cet âge elle serait demeurée telle qu'on la trouve actuellement; deux abcès par congestion fistuleux dateraient de l'âge de douze ans. Ce malade a actuellement vingt-deux ans; or son aspect est absolument celui d'un enfant de treize à quinze ans; sa figure est petite, fine et allongée, complètement imberbe, les cheveux sont blonds, soyeux et très fins, bien fournis, le nez est effilé, les orbites sont peu saillantes, les sourcils à peine fournis,

les yeux clairs, vifs et brillants, la peau est fine et blanche. A première vue, son aspect est doux et craintif; cette impression s'accuse encore quand on l'interroge; il répond doucement, lentement, timidement, la voix est un peu pleurarde et a le timbre de la voix d'un enfant.

L'examen du reste du corps ne le montre pas tout à fait aussi jeune que le laisserait supposer le visage, mais le corps n'est pas non plus, tant s'en faut, celui d'un jeune homme de vingt-deux ans. La peau reste fine et blanche sur tout le corps; elle est glabre sur presque toute sa surface, il y a peu de poils aux aisselles, il y a très peu de poils au pubis, les organes génitaux sont très peu développés, les testicules ont le volume d'une petite noix, mais la verge est relativement plus développée; il n'y a pas de développement exagéré des seins; il ne semble pas y avoir eu d'impulsion génitale. Les membres très maigres, appendus au tronc très réduit, paraissent démesurément longs.

Un autre malade, Nacht..., a une gibbosité médiane très prononcée de la région dorsale dont le maximum est au niveau de la quatrième apophyse épineuse; le début remonterait à l'âge de deux ans et la gibbosité se serait faite tout à fait progressivement. Il a actuellement vingt-sept ans, on lui en donnerait tout au plus dix-sept ou dix-huit. Sa face est mince et effilée, enfoncée entre les épaules; ses yeux sont clairs et brillants, son nez un peu pincé; il a à peine quelques poils de moustache et de barbe et quelques poils follets sur les joues; sa peau est fine, mais moins pâle et moins blanche que celle du précédent malade, sans doute parce qu'il se promène toute la journée alors que l'autre passe la plus grande partie de son temps au lit. La voix est grêle et ressemble à celle d'un enfant. Il n'a pas de poils sur le corps, quelques poils rares aux aisselles, seuls les poils du pubis sont relativement développés, quoique encore peu abondants. Les organes génitaux externes sont assez bien développés, mais le testicule droit semble un peu au-dessous de la normale; quant au testicule gauche, entouré d'un paquet de varicocèles, il ne se reconnaît qu'à sa sensibilité spéciale et atteint à peine le volume d'une cerise. Les seins ne sont pas anormalement proéminents. Les membres sont grêles, les ongles des mains et des pieds sont en verre de montre, les doigts et surtout les gros orteils sont en battant de cloche. La mentalité ne répond pas non plus à l'âge du sujet, elle se fait surtout remarquer par des « enfantillages », il a mauvais caractère, grogne et se plaint facilement, est volontiers hargneux, refuse de se déranger quand on le fait appeler, mais quand on va le trouver, il se montre doux et soumis et ose à peine répondre.

Le malade Jun... est atteint d'un mal de Pott cervico-dorsal avec gibbosité extrêmement prononcée datant de l'âge de cinq ans; il a de plus une cécité congénitale. Il a actuellement vingt-quatre ans; assurément son facies ne porte pas plus de dix-huit ou dix-neuf ans; sa figure

est petite, effilée, il a quelques poils de moustache très courts et pas du tout de barbe. Il est doux, sa voix est grêle. Son larynx est peu saillant, son corps thyroïde paraît normal. Les aisselles ont très peu de poils, son pubis en a relativement peu aussi. Les organes génitaux ne sont pas très développés, mais on ne peut dire que les testicules soient sensiblement diminués de volume.

Ce malade marque déjà un degré de moins que les précédents dans l'infantilisme ; ce qui le distingue surtout de ceux-ci, c'est moins encore la disproportion entre son âge et son aspect général, l'aspect de son facies en particulier, que la disproportion entre l'aspect nettement infantile de son facies et l'aspect presque normal de ses organes génitaux. En le voyant on ne s'attendrait pas à le voir génitalement si bien pourvu. Ce type d'infantilisme atténué, d'infantilisme certainement plus par dystrophie générale que par dystrophie génitale, est un de ceux que nous avons le plus fréquemment rencontré chez nos différents pottiques. Nous l'avons trouvé nettement plus prononcé chez notre malade Geff..., par exemple ; ce malade a une gibbosité cervico-dorsale énorme dont le début remonterait à l'âge de cinq ou six ans. Sa figure est effilée, son nez un peu pincé, ses cheveux fins et abondants, il est à peu près complètement imberbe, on voit à peine quelques fins poils à la lèvre supérieure. Il a vingt ans, on lui en donnerait quinze ou seize ; il n'a presque pas de poils aux aisselles, mais les organes génitaux paraissent presque normaux pour l'âge de vingt ans ; les poils pubiens sont assez longs et abondants, la verge est plutôt longue et volumineuse, les testicules sont assez gros ; il y a disproportion manifeste entre l'aspect général et l'aspect des organes génitaux ; il affirme cependant n'avoir jamais eu de rapports sexuels.

Des caractères d'infantilisme plus ou moins marqués, généralisés ou non, se rencontrent en somme chez la plupart des sujets atteints de mal de Pott, du moins jusqu'à l'âge adulte. Nous les avons trouvés de la façon la plus nette chez six malades sur seize que nous avons examinés, mais la plupart des autres présentaient quelques caractères infantiles plus ou moins isolés et plus ou moins atténués, soit dans le facies et l'habitus général, soit dans l'état des organes génitaux, soit souvent aussi dans l'état mental et intellectuel.

Cet infantilisme des pottiques n'a, comme on le voit, pas de rapport avec le nanisme. L'arrêt de croissance, que l'on a signalé chez les enfants atteints de mal de Pott, non seulement à la période de gibbosité, mais même avant toute déformation du tronc ; cet arrêt de la croissance serait dû, d'après M. Bilhaut (1) et le professeur Brissaud (2), à la con-

(1) Bilhaut. Accroissement de la taille chez les pottiques. *Annales de chirurgie et d'orthopédie*. 1898.

(2) Brissaud. Leçons sur les maladies nerveuses. 1899.

tracture musculaire précoce qui tasse, pour ainsi dire, les disques intervertébraux et diminue la hauteur du sujet.

Quelques mensurations nous ont même montré que les membres inférieurs sont souvent particulièrement longs chez ces pottiques, et que, si ces sujets sont des nains, cela tient à la courbure de leur colonne vertébrale et non au défaut de développement en longueur de leurs membres.

L'allongement des membres inférieurs a déjà été maintes fois signalé comme un des caractères fréquents de l'infantilisme du type Lorain; M. Féré notamment a appelé l'attention sur ce caractère (4). Les auteurs qui s'étaient occupés de ces proportions des membres avaient toujours pris comme terme de comparaison la hauteur totale de la taille du sujet : ce terme de comparaison nous a forcément manqué puisque nous avons eu affaire à des sujets dont le tronc était déformé et tassé. Nous nous sommes servi des règles fixées par Topinard et du schéma proposé par Paul Richer. D'après Topinard, la hauteur des jambes de l'épine du tibia au sol est égale à deux hauteurs de tête du vertex au menton et au quart de la hauteur totale de l'individu. D'après Paul Richer, la hauteur des jambes de l'interligne articulaire du genou au sol est égale à deux hauteurs de tête; elle est aussi égale à la longueur de l'avant-bras et de la main, de l'olécrâne (l'avant-bras étant fléchi à angle droit sur le bras) à l'extrémité des doigts. Nous avons pris ces trois mesures, tête, avant-bras et main, jambe, sur cinq pottiques présentant des caractères nets d'infantilisme et sur sept pottiques en présentant des caractères très atténués ou nuls. Nous avons obtenu les résultats suivants :

A) Infantiles.

Tête.	21	19.5	20.8	20.7	19.1
Avant-bras.	46	44	43.2	41.7	44.3
Jambe.	42	41	43	46.5	43.7

B) Non infantiles.

Tête.	20	20.4	21.3	20.5	21.3	20	23.3
Avant-bras.	46.5	44	47	47.55	43.7	40.5	44
Jambe.	46	42.5	47	46.5	42.5	40	42

D'après ces chiffres nous voyons que, si l'on voulait déduire de la dimension de la tête la taille qu'auraient nos malades s'ils n'étaient pas bossus (la tête représentant la hauteur totale), nous aurions eu affaire dans la grande majorité des cas à de petits hommes, ne dépassant pas 1^m60 à 1^m65 et parfois n'atteignant pas cette taille. Au contraire, si l'on

(4) Féré. Les proportions des membres et les caractères sexuels. *Journal de l'Anatomie*. 1897.

voulait déduire la hauteur totale de la hauteur des jambes, on aurait affaire le plus souvent à de grands hommes, ayant rarement moins de 1^m70, mais souvent dépassant 1^m80 et même 1^m85. Chez tous nos pottiques présentant des signes marqués d'infantilisme, les membres sont relativement plus longs que la tête; ce caractère se retrouve quatre fois sur sept et chez les pottiques avec signes d'infantilisme nuls ou minimes.

La petitesse de la tête nous a paru confirmée par la mensuration de la circonférence maxima de quelques têtes; nous avons trouvé chez des pottiques des chiffres de 55 centimètres, 54, 2, chiffres très bas puisque sur 360 têtes d'hommes, Möbius (1) n'a trouvé que 3 fois un chiffre inférieur à 54 et 3 fois un chiffre entre 54 et 55. Cette petitesse de la tête est encore un caractère qui rapproche l'infantilisme pottique de l'infantilisme type Lorain, infantilisme anangioplasique de Brissaud, et qui l'écarte de l'infantilisme myxœdémateux type Brissaud. Un des caractères de l'enfant est d'avoir une tête relativement beaucoup plus volumineuse que l'adulte avec des membres plus petits; chez l'infantile myxœdémateux, ces caractères se conservent en même temps que l'évolution génitale se trouve arrêtée: cela résulte de ce que l'ossification ne se fait pas, les cartilages diaphyso-épiphysaires entré autres restant indéfiniment cartilagineux sans proliférer; les caractères secondaires de la sénilité, les rides, se montrent souvent précocement sur un visage resté enfant dans sa forme, et les infantiles myxœdémateux ont l'air de « vieux enfants ». Chez l'infantile type Lorain au contraire l'ossification se fait comme chez l'adulte, elle se fait même très vite et très tôt, prématurément; ce n'est pas dans la dimension des parties du corps, mais plutôt dans leur aspect, dans leurs caractères secondaires, et souvent dans l'état des organes génitaux, que l'on retrouve l'enfant; les infantiles type Lorain sont de « grands enfants ». C'est l'aspect que nous avons retrouvé chez nos pottiques infantiles; il ne répond qu'en partie au « signalement de l'infantile », tel que l'a donné Meige (2): on y retrouve la peau fine et claire, les cheveux fins, les sourcils et les cils peu fournis, le visage glabre, le nez peu développé, l'absence de poils au pubis et aux aisselles et parfois les organes génitaux rudimentaires, la voix grêle et aigre et le larynx peu saillant, l'état mental infantile (légèreté, naïveté, pusillanimité, pleurs et rires faciles, irascibilité prompte et fugace, tendresses excessives ou répulsions irraisonnées), mais on ne retrouve ni la face arrondie et joufflue à lèvres saillantes et charnues, ni les membres potelés, ni la couche adipeuse enveloppant tout le corps, ni la petitesse du corps thyroïde.

(1) Möbius. *Geschlecht und Kopfgrösse*, Leipzig, 1903.

(2) H. Meige. *Infantilisme, féminisme et hermaphrodites antiques. L'anthropologie*, 1895.

L'aspect infantile a été signalé dans bien des infections et tout particulièrement dans la tuberculose; le professeur Landouzy a notamment insisté sur l'aspect infantile ou souvent efféminé des tuberculeux pulmonaires, sur leur peau fine et glabre, sur la finesse et la pâleur de leurs cheveux, sur leurs mains effilées et sur leurs membres grêles.

Mais nous ne croyons pas que la tuberculose provoque ni aussi fréquemment ni surtout aussi nettement l'aspect infantile que la tuberculose vertébrale, et il est fort vraisemblable que l'infantilisme pottique tient à une autre cause qu'à ce que le mal de Pott est une tuberculose. Nous ajouterons que nous ne pouvons croire que ce soit comme cachexie que la maladie provoque l'infantilisme, car si les caractères infantiles sont très marqués chez certains de nos malades confinés au lit et en état de dénutrition assez prononcé, en revanche on les observe aussi, tout aussi nets, dans certains cas où les sujets, qui vont et viennent toute la journée, travaillent comme des gens sains sans jamais éprouver de malaise, peuvent être considérés comme guéris depuis de longues années de leur tuberculose locale et sont bien éloignés de la cachexie.

Ce que nous avons dit de l'aspect souvent bien développé des organes génitaux par rapport à l'aspect général du corps et à celui du facies devait nous faire admettre à priori que l'infantilisme ne résulte pas d'un arrêt de développement génital. Nous nous sommes demandé pourtant si l'infantilisme n'était pas en rapport avec une localisation du processus tuberculeux plutôt qu'avec une autre, si en particulier il n'était pas plus net quand la lésion siégeait au niveau des centres génitaux de la moelle. Nous n'avons observé qu'un seul pottique dont la lésion était nettement localisée et limitée à la région lombo-sacrée; c'était un jeune homme de trente ans, et la lésion aurait daté de l'âge de trois ans: or il n'était nullement infantile. Dans les autres cas nous avons trouvé aussi bien chez les infantiles que chez les non infantiles des gibbosités pottiques localisées tantôt à la région cervicale tantôt à la région dorsale et en toutes les portions de ces deux régions.

L'âge du début de la maladie a-t-il plus d'importance sur l'évolution générale du corps? Nous croyons, et cela est fort naturel, que l'âge du début a en effet une influence; chez nos infantiles l'affection avait débuté tôt à deux, trois, cinq ou six ans, etc., et d'autre part les malades chez lesquels l'affection avait débuté tard (à sept ans et demi, neuf, douze, seize ans) n'étaient nullement infantiles ni même juvéniles; ils s'étaient bien développés depuis le début de l'affection. Mais en revanche nous avons trouvé un certain nombre de malades chez lesquels l'affection avait débuté très tôt (à un, un et demi, trois, quatre, cinq ans), et qui pourtant n'étaient nullement infantiles. Le début dans le jeune âge nous paraît donc être une condition étiologique nécessaire, mais non suffisante, pour la persistance d'un état infantile ou juvénile des pottiques. Des conditions individuelles, en partie indépendantes de l'âge du début

et de la localisation du processus, nous semblent déterminer la persistance plus ou moins prolongée de l'état d'infantilisme.

L'infantilisme ne nous paraît pas dépendre non plus d'un arrêt dans le développement du corps thyroïde; le corps thyroïde paraît assez développé chez nos différents sujets, et de plus leur infantilisme diffère bien nettement, comme nous l'avons dit, de l'infantilisme myxœdémateux.

Ce que nous avons dit sur la variabilité de localisation de la lésion pottique chez nos infantiles élimine l'idée d'une compression ou d'une plicature aortique ou celle d'une compression cardiaque agissant à la façon d'un rétrécissement mitral et pouvant, comme le ferait le rétrécissement mitral d'après la théorie de Gilbert et Rathery, provoquer un véritable nanisme en diminuant la masse de sang lancée dans les vaisseaux à chaque systole.

Une des notions de pathologie générale aujourd'hui acquises nous permet d'émettre une hypothèse : on sait qu'un ensemble ne se développe bien qu'à la condition que les différentes portions en soient à peu près intactes : ainsi après l'amputation d'une main, le bras du côté amputé ne se développera pas comme le bras du côté opposé. Ne se passe-t-il pas chez les pottiques quelque chose de semblable : la tête n'est-elle pas le prolongement direct de la colonne vertébrale, et quand la colonne vertébrale se trouve arrêtée dans son développement n'est-il pas logique de penser que la tête en recevra le contre-coup direct et que plus tard peut-être toute l'économie se trouvera arrêtée dans son évolution ? Ce n'est qu'une hypothèse sans doute, mais ce que nous avons dit sur le développement d'ordinaire particulièrement faible de la tête chez les pottiques nous permet de considérer comme vraisemblable une hypothèse qui s'accorde fort bien avec les lois de la pathologie générale.

M. APERT. Je ne crois pas que l'infantilisme de ces malades soit directement sous l'influence de la lésion de la colonne vertébrale; à mon avis, il est dû beaucoup plus à la nature tuberculeuse de cette lésion qu'à sa localisation; c'est à propos de sujets tuberculeux, mais tuberculeux pulmonaires, que Lorain a créé le terme d'infantilisme.

Cet infantilisme type Lorain consiste justement en la persistance à l'âge adulte de la conformation de l'adolescence (1) caractérisée par la petitesse relative de la tête et les dimensions relativement grandes des membres, c'est-à-dire les caractères mêmes des malades présentés par M. Léri. Toutes les causes susceptibles de retarder le développement, toutes les maladies chroniques, toutes les lésions persistantes des prin-

(1) Apert. Article infantilisme du *Traité des maladies de l'Enfance*, 2^e édition.

cipaux organes sont susceptibles d'amener cet espèce d'infantilisme (1). Delpuech avait bien mis en relief le mécanisme de cet arrêt de développement à propos des affections cardiaques (2).

L'ANÉMIE PERNICIEUSE D'APRÈS LES CONCEPTIONS ACTUELLES,

par M. H. VAQUEZ

Agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Antoine,

et CH. AUBERTIN,

Interne des hôpitaux.

L'attention de la Société médicale des hôpitaux a été récemment appelée sur les modalités diverses et la signification de l'anémie pernicieuse. Nous avons observé l'année dernière un cas très particulier, dans ses manifestations cliniques et anatomiques, de cette affection. Nous le rapporterons seul, à cause du caractère exceptionnel qu'il a présenté, bien, que nous ayons eu l'occasion d'en examiner d'autres de forme plus commune, cette maladie étant, à notre avis, moins rare qu'on ne l'a admis jusqu'ici, mais plutôt facilement méconnue. Ce cas suffira d'ailleurs à nous permettre d'exposer nos considérations personnelles, relatives aux données nouvelles que nous ont fournies les connaissances actuelles sur l'état anatomique du sang, et relatives aussi à la conception que nous nous faisons de l'anémie pernicieuse. Voici cette observation :

OBSERVATION (résumée) (3). — S..., Léon, comptable, âgé de dix-neuf ans, vient le 29 mai 1903 à notre consultation, se plaignant de faiblesse et de palpitations. Frappés tout d'abord par la pâleur de ses téguments et de ses muqueuses, et ayant constaté l'absence de tuméfaction splénique et ganglionnaire, nous pratiquons immédiatement un examen de sang qui donne le résultat suivant : 850.000 globules rouges et 6.000 leucocytes : on pose donc immédiatement le diagnostic d'anémie grave, pernicieuse ou symptomatique.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Le père était alcoolique et syphilitique. Il est difficile de savoir si la mère a été contaminée ; pourtant elle a eu une fausse-couche et un enfant mort à un mois avec des signes non douteux de débilité congénitale. Cet enfant, né à terme, est venu au monde très pâle et très faible ; malgré une alimentation abondante et bien surveillée, il s'est affaibli de

(1) Delpuech. *Soc. méd. des hôp.*, 28 avril 1899.

(2) Apert. *Les enfants retardataires*, p. 38-61.

(3) L'observation complète sera publiée avec tous ses détails dans la thèse de M. Aubertin,

plus en plus et est mort à l'âge de un mois sans avoir présenté autre chose qu'un peu de diarrhée. Il est difficile de dire s'il était hérédosyphilitique bien qu'il ait présenté une éruption assez peu caractéristique. Il était, en tout cas, remarquablement pâle comme notre malade.

De ce mariage sont nés trois autres enfants : deux filles, mariées actuellement, et un jeune frère âgé de quinze ans ; nous avons pu les examiner complètement au point de vue clinique et hématologique ; ils ne présentent rien de pathologique.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Dès les premiers jours, la pâleur de l'enfant a attiré l'attention de ses parents qui le trouvaient tout à fait semblable à son frère et considéraient qu'il « ne vivrait pas ». Pourtant il se développa à peu près normalement, commença de marcher à l'âge de un an, et se montra toujours très intelligent et très vif. On ne trouve même pas, dans son enfance, de symptômes anémiques bien nets, ni essoufflement, ni palpitations, ni hémophilie. Peu de maladies aiguës : bronchite, rougeole, congestion pulmonaire, crise appendiculaire. Ni syphilis, ni blennorrhagie.

Il est absolument impossible de préciser le début des symptômes anémiques, l'enfant ayant toujours été très pâle. Les phénomènes ont cependant semblé s'accroître légèrement au moment de l'établissement de sa puberté : des essoufflements faciles, des palpitations, des ecchymoses ont apparu. La pâleur a augmenté et s'exagérait à la moindre fatigue. L'hiver dernier tous les phénomènes se sont exagérés à l'occasion d'une période de surmenage : un médecin consulté parle d'une maladie de cœur. Le sujet continue néanmoins de travailler jusqu'au mois de mai ; à ce moment il est forcé de s'arrêter et consulte le Dr Thuvien qui fait le diagnostic d'anémie intense et nous envoie le malade.

C'est un jeune homme de haute taille, bien constitué, bien musclé, sans aucun signe d'amaigrissement. Les téguments, les muqueuses sont presque absolument décolorés ; on trouve sur le thorax quelques taches purpuriques et sur les membres inférieurs de grandes ecchymoses.

La rate est difficile à percuter ; il n'y a pas de ganglions, pas de douleurs osseuses ; le foie déborde légèrement les fausses côtes.

Au cœur les battements sont un peu fréquents (100 à 104 en l'absence de fièvre) et il existe un souffle systolique très variable selon la respiration et la position du malade, à la région préventriculaire gauche. Pas de souffle à l'artère pulmonaire.

Aux jugulaires, il existe des deux côtés un bruit de diable très intense.

Tension artérielle, 17.

Rien aux poumons.

Les urines, non albumineuses, contiennent de l'urobiline et de l'indican.

Aucun trouble digestif sauf un peu d'anorexie.

Température normale.

Aucun trouble objectif ni subjectif du côté du système nerveux.

Après avoir éliminé le diagnostic d'anémie bothricéphalique ou due à l'anquilostome (M. Guiart ayant pratiqué lui-même un examen microscopique des selles avant et après un traitement vermifuge intensif) nous portâmes le diagnostic d'anémie pernicieuse essentielle ou plutôt cryptogénétique.

Examen du sang. — Le sang est manifestement très pâle et très fluide, diffi-

cile à étaler sur les lames. Les globules rouges, numérés tous les trois jours, diminuèrent *régulièrement* de 850.000 à 300.000 (jour de la mort). Les globules blancs oscillèrent de 4.900 à 6.000. L'hémoglobine montra constamment une valeur globulaire augmentée. Les hémato blasts étaient tellement peu nombreux que toute numération était impossible. La coagulation était normale mais il n'y avait pas de rétraction du caillot. La résistance globulaire était augmentée.

Du côté des globules rouges, le point qui nous a frappés tout d'abord, est l'absence de déformations globulaires, même au moment où le taux des hématies était tombé à 300.000, alors que ces déformations sont fréquentes même dans des anémies d'intensité moyenne (chlorose). De même les globules nains et les globules géants étaient très peu nombreux, les globules de diamètre inférieur à $7\ \mu$ et supérieur à μ sont très rares, de sorte qu'en pratiquant la mensuration et en établissant la courbe des diamètres d'après le procédé de Malassez on obtient une courbe qui se rapproche sensiblement de la normale, au lieu de la courbe en plateau qu'on obtient dans les anémies post-hémorragiques ou les anémies pernicieuses du type habituel (c'est-à-dire avec réaction myéloïde).

Un autre point intéressant est l'absence de polychromatophilie, c'est-à-dire de basophilie (éosine-bleu) et de fuchsinophilie (triacide).

Enfin, un dernier point important est l'absence complète de globules rouges nucléés.

Au point de vue leucocytaire, le sang a présenté durant tout le cours de la maladie une mononucléose très marquée, portant exclusivement sur les lymphocytes et les mononucléaires non granuleux, de sorte que, sans l'absence de leucocytose, l'absence d'hypertrophie ganglionnaire, le peu d'intensité des hémorragies, l'absence de fièvre, on eut pu penser à la leucémie aiguë.

La formule leucocytaire a d'ailleurs peu changé durant les deux mois que nous avons pu observer le malade. Le 11 juin, l'examen du sang donnait :

R.	750.000	
B.	5.600	
Polynucléaires neutrophiles.	22	p. 100
Mononucléaires non granuleux	32	—
Lymphocytes.	45	—
Polynucléaires éosinophiles.	0	
Mononucléaires éosinophiles.	0	
— neutrophiles.	0	
Mastzellen (poly ou mono).	0	

La veille de la mort (27 juillet), la mononucléose avait à peine augmenté :

R.	320.000	
B.	6.000	
Polynucléaires neutrophiles.	20	p. 100
Mononucléaires non granuleux	38	—
Lymphocytes.	42	—
Polynucléaires éosinophiles.	0	
Mononucléaires éosinophiles	0	
— neutrophiles.	0	
Mastzellen (poly ou mono).	0	

Il existait d'ailleurs tous les intermédiaires entre le lymphocyte et le mononucléaire non granuleux.

Le fait intéressant était donc l'absence de myélocytes dans ce sang si profondément anémique, coïncidant avec une diminution non pas relative, mais réelle, des polynucléaires et l'absence de globules rouges à noyau.

Étant donnée cette absence complète de réaction myéloïde, nous fûmes amenés à penser que les organes hématopoiétiques étaient incapables de former des globules rouges nouveaux, et nous portâmes — avec quelques réserves cependant — le diagnostic d'*anémie pernicieuse avec moelle jaune*, c'est-à-dire avec insuffisance médullaire. Du même coup, nous portions un pronostic fatal à brève échéance, à moins que l'opothérapie ne puisse agir sur les organes hématopoiétiques.

La recherche de la valeur fonctionnelle des organes hématopoiétiques fut complétée par l'épreuve du vésicatoire de MM. Roger et Josué, qui ne nous donna qu'une formule sensiblement normale, sans la lymphocytose frappante dans l'état du sang.

ÉVOLUTION. — L'opothérapie médullaire ne produisit aucun effet appréciable ni sur les symptômes cliniques, ni sur l'état du sang : elle ne fut suivie d'aucune poussée leucocytaire, d'aucune myélocytose. Il en fut de même du traitement arsenical, et la maladie a continué sa marche progressive et fatale, réduite au seul symptôme anémie et à ses conséquences directes, justifiant ainsi notre pronostic et notre diagnostic.

Quelques œdèmes, des hémorragies cutanées, gingivales, rétinienes, labyrinthiques se montrèrent. Les souffles vasculaires augmentèrent d'intensité; le pouls devint plus fréquent, la tension artérielle plus basse; une fièvre irrégulière apparut vers la fin, qui ne sembla liée à aucune infection apparente, toujours aucun trouble nerveux; des troubles digestifs se montrèrent (anorexie et vomissements); une polyurie avec déminéralisation extrême dura pendant toute la maladie. Quant à l'anémie globulaire, elle suivit une marche régulièrement proportionnelle au temps, et presque mathématique. La mort survint le 28 juillet, sans aucun phénomène nouveau.

AUTOPSIE. — La moelle fémorale prise à l'union de la diaphyse et de l'épiphyse, est absolument jaune; la moelle costale est à peine rosée, et l'on voit sourdre la graisse quand on presse sur la côte; la moelle de l'épiphyse de la clavicule est très légèrement rosée.

La rate est petite et ne pèse que 72 grammes, elle est dure et très pâle; les ganglions ne sont pas augmentés de volume, sauf quelques ganglions mésentériques.

Aucune lésion du tube digestif. Le foie, le cœur, les reins sont pâles et dégénérés; pas d'aplasie artérielle; pas de lésions des glandes vasculaires sanguines.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Les frottis de moelle fémorale sont remarquablement pauvres en cellules, de sorte qu'il faut examiner un très grand nombre de lames pour se rendre compte de ce qu'elle contient. Les rares cellules qu'on y trouve sont des globules rouges non nucléés, sans déformations, ni différences de diamètre, présentant les mêmes caractères que ceux du sang. Un fait remarquable est l'absence presque complète de globules rouges nucléés : il n'y a pas de myélocytes granuleux ni de polynucléaires. Les seuls

globules blancs qu'on y rencontre sont des lymphocytes, qui sont d'ailleurs en très petit nombre par rapport aux globules, si rares eux-mêmes, et qui nous ont semblé appartenir plus au sang circulant qu'à la moelle elle-même. Il n'y a pas de mégacaryocytes.

Les coupes montrent exactement l'aspect d'un lipome, ou plutôt de la moelle de sureau. Entre les volumineuses aréoles graisseuses, il n'y a que de très rares cellules; même en multipliant les coupes nous n'avons pu trouver de nids cellulaires comme il en existe toujours même dans les moelles les plus inactives. Enfin, sur des coupes pourtant nombreuses, nous n'avons pu trouver l'artère centrale de la moelle ni le sinus veineux qui l'accompagne.

La moelle costale contient quelques cellules, mais beaucoup moins qu'à l'état normal. On peut y déceler quelques rares globules nucléés et myélocytes. Néanmoins, les éléments dominants sont ou les lymphocytes ou les globules rouges.

La rate est vide de sang, sans aucune transformation myéloïde, sans prolifération lymphoïde non plus, sans sclérose.

Les ganglions, l'appareil limphoïde intestinal, le thymus, les amygdales sont normaux.

Le foie présente des hémorragies, une dégénérescence graisseuse extrême et des îlots de nécrose. Les cellules contiennent de fines granulations de pigment ocre. Du côté des reins, il existe quelques lésions épithéliales; pas de néphrite chronique; le cœur ne présente pas de dégénérescence graisseuse. Le tube digestif est absolument sain. Les glandes à sécrétion interne ne présentent aucune lésion. Enfin, la moelle épinière ne présente qu'une petite cicatrice scléreuse dans le faisceau antéro-latéral à la région dorsale, mais aucune lésion systématisée, aucune sclérose combinée.

Il est, dans cette observation, un premier point à noter, c'est l'absence des *conditions étiologiques* habituellement invoquées (1). Notre sujet n'avait à aucun moment présenté de troubles gastro-intestinaux, l'autopsie ne nous a permis de déceler aucune lésion importante de l'estomac ou de l'intestin. Aussi bien, le rapport qu'Ewald a tenté d'établir entre la dégénérescence graisseuse des cellules glandulaires, l'atrophie de la muqueuse gastrique ou intestinale et l'anémie pernicieuse ne saurait être invoqué ici. La théorie parasitaire se trouve elle-même en défaut; des examens réitérés, faits avec l'aide du Dr Guinard, ont été absolument négatifs.

Nous notons seulement que notre malade présentait certains caractères de l'infantilisme, qu'il était pâle depuis son enfance, qu'un de ses frères avait succombé tout jeune, ayant présenté aussi de tout temps l'aspect d'une extrême pâleur. Cette constatation n'est pas exceptionnelle; Ehrlich a noté l'infantilisme chez une de ses malades; Neusser l'a indiqué aussi, ainsi que la pâleur habituelle, dans certaines de ses obser-

(1) Nous n'avons donné ici que les indications bibliographiques essentielles. Elles auraient pu être extrêmement nombreuses; on les trouvera prochainement dans le travail que M. Aubertin consacre à cette question.

ventions. Notre malade présentait en plus une hérédité extrêmement chargée d'alcoolisme et de syphilis; mais rien de plus précis ne peut être relevé chez lui au point de vue des conditions étiologiques. A vrai dire, la cause efficiente nous échappe et nous ne pouvons que relever encore l'absence complète de celle que l'on invoque d'ordinaire dans les affections de cette nature.

Les examens du sang, pratiqués à diverses périodes de la maladie, n'ont, à aucun moment, révélé l'existence des altérations que l'on a l'habitude de rencontrer dans les anémies graves ou celles dites pernicieuses, anémies de la grossesse ou anémies botriocéphaliques. Nous n'avons noté que la diminution progressive du nombre des hématies, qui, près de la mort, ne dépassaient pas 300.000. Relativement au volume des éléments, à leurs déformations, à leur taux en hémoglobine, les globules rouges présentaient tous les caractères que l'on constate dans le sang normal.

Seuls, les globules blancs, diminués aussi de nombre, montraient une inversion de la formule leucocytaire; de sorte que le chiffre des éléments mononucléaires était de 80 p. 100.

Les cas de cet ordre n'ont été encore qu'exceptionnellement rencontrés. On sait que d'ordinaire, en même temps que les globules rouges présentent des altérations de forme très marquées (poikilocytose), avec des réactions colorantes modifiées (polychromatophilie), on constate la présence d'éléments anormaux, globules rouges nucléés, normoblastes et surtout mégalo blastes, au point que certains auteurs (Lazarus) ont voulu faire de l'anémie pernicieuse une anémie à mégalo blastes et à mégalo cytes.

Ehrlich a, le premier, protesté contre cette manière de voir. Dans une communication qu'il a bien voulu nous faire à ce sujet, il admet que cette conception répond bien à la pluralité des faits, mais qu'elle ne saurait les expliquer tous.

Cet auteur a en effet rapporté, dès 1888 (*Charité Annalen*), un cas de tous points semblable au nôtre. Plus tard, il a pu en observer un autre, et l'intérêt de ces observations réside dans l'examen comparatif qu'il a fait dans la moelle osseuse.

Dans les cas où l'anémie pernicieuse s'accompagne de réaction mégalo blastique, on trouve d'ordinaire une réaction parallèle et de même signification de la moelle osseuse, laquelle, aussi bien dans la diaphyse que dans les épiphyses, est redevenue rouge et a repris les caractères d'une activité anormale.

Ce retour au type embryonnaire a été particulièrement étudié par Engel, dont la conception, poussée jusqu'à l'extrême, ne tendrait à rien moins qu'à faire admettre qu'à chaque stade régressif de l'évolution embryonnaire correspondrait un mode défini d'anémie pernicieuse.

Quoi qu'il en soit, les cas de cet ordre rentrent dans ce que Ehrlich

a appelé l'anémie pernicieuse à forme métaplastique, la moelle ne fabriquant alors, suivant l'expression de Dominici, qu'un tissu myéloïde inefficace et aberrant, puisque ce travail n'aboutit qu'à la régénération d'éléments anormaux, en quantité insuffisante.

Dans l'observation rapportée par Ehrlich, en 1888, l'aspect présenté par la moelle est totalement différent. Cet auteur insiste sur l'absence de réaction rouge et sur la coloration jaunâtre présentée par la moelle épiphysaire et diaphysaire. L'inaptitude fonctionnelle a atteint son extrême limite, la moelle ne fabrique plus d'éléments aptes à la régénération du sang; c'est la forme aplastique de l'anémie pernicieuse.

Les cas de cet ordre sont encore assez exceptionnels. Ehrlich a bien rapporté une seconde observation, dont nous n'avons pu avoir la relation *in extenso*. Engel a exposé une observation analogue présentant les mêmes lésions. Billings n'a pas apporté d'examen nécropsiques à l'appui des cas dont il fait mention. Plus récemment, une observation de M. A. Cade (*Bulletin médical*, 1903) est à coup sûr plus complète, malgré quelques particularités qui la différencient de l'exemple rapporté par Ehrlich.

Si l'on examine la valeur de notre observation, en s'aidant de ces données, on sera frappé du rapport qu'il y a entre l'aspect du sang et celui de la moelle. Ici, la forme aplastique apparaît dans toute sa pureté. La moelle épiphysaire des os longs est comme frappée de stérilité, à peine la moelle des côtes a-t-elle conservé une coloration légèrement rosée. Et ce ne sont pas seulement les globules rouges qui ne se régénèrent plus, mais les éléments blancs eux-mêmes. Du moins les éléments granuleux ont considérablement diminué de nombre. La moelle n'en fabrique pas plus que d'hématies, et le chiffre des polynucléaires du sang est réduit au minimum.

On serait, dès lors, tenté de diviser, au point de vue fonctionnel, les anémies pernicieuses en deux groupes : dans le premier, le travail médullaire, bien qu'anormal, serait encore visible; dans le second, il serait complètement aboli. Dans le premier groupe, on rencontrerait surtout les anémies pernicieuses symptomatiques (anémies botriocéphaliques, de la grossesse, des cancers, etc.); dans le deuxième, prendrait place l'anémie pernicieuse essentielle, celle à laquelle le professeur Hayem a donné le nom d'anémie par anhématopoïèse, et à laquelle il serait tenté de réserver presque exclusivement le nom d'anémie pernicieuse.

Mais si l'on admet que certains cas rapportés, plus récemment, par Cade, par MM. Labbé et Lortat-Jacob, peuvent servir à constituer des échelons intermédiaires entre les deux groupes, on peut se demander si une différenciation aussi nettement tranchée peut être admise sans réserve.

La chose serait peut-être permise si l'on ne tenait compte que des glo-

bules rouges; mais nous savons que dans la plupart des cas d'anémie pernicieuse et surtout dans ceux-ci qui tendent vers la forme aplastique, le chiffre des éléments blancs non granuleux s'élève au fur et à mesure que celui des leucocytes granuleux s'abaisse. Si l'on admet que ces éléments sont de provenance lymphatique et qu'ils n'ont rien à faire avec les leucocytes granuleux et à plus forte raison avec les hématies, leur abondance dans le sang s'expliquerait par une suractivité vicariante des organes lymphoïdes et leur présence dans la moelle par la même raison. Si, au contraire, avec certains auteurs et notamment Pappenheim, on admet leur relation intime avec les autres éléments du sang et leur provenance médullaire, on pourrait concevoir que leur abondance dans le sang de l'anémie pernicieuse, surtout dans la forme aplastique, vient d'une modalité ultime de l'activité de la moelle. Nous n'insisterons pas sur ce point, encore fort sujet à controverses et sur lequel l'un de nous se propose d'apporter des renseignements complémentaires.

Quoi qu'il en soit de ces considérations qui ont trait surtout à l'histologie normale et à la physiologie, dont les données, comme il est arrivé en physiologie nerveuse, se seront considérablement enrichies grâce aux observations anatomo-cliniques, il est un dernier point qu'il importe de mettre en lumière et qui a trait à la conception rationnelle de l'anémie pernicieuse.

L'anémie pernicieuse ne saurait être considérée d'une façon trop simpliste comme le terme ultime possible de toute anémie, puisque le sujet chez qui la maladie suivra cette évolution progressive qui aboutira à la mort, pourra en être déjà reconnu atteint alors que le chiffre de ses globules n'indiquera pas encore un abaissement exceptionnel (Exemple : cas d'Engel).

Il ne semble pas non plus que l'on doive désigner sous cette appellation toute anémie cryptogénétique, idiopatique, ou autrement dit essentielle. Jadis, le type de l'anémie essentielle n'était-il pas représenté, dans cet ordre d'idées, par l'anémie des mineurs, ou tels autres états anémiques que l'on sait être aujourd'hui sous la dépendance de parasites intestinaux. L'absence de causes étiologiques déterminées ne prouve que notre ignorance et n'est pas capable de faire la base d'une classification clinique.

Si, par contre, l'état du sang nous permettait d'être renseignés d'une façon précise sur les modifications subies par les organes hématopoïétiques, peut-être pourrions-nous baser sur celle-ci et indirectement une classification rationnelle. Mais cette évaluation n'est pas toujours possible, comme l'a montré M. Dominici. Le cas récemment rapporté par M. M. Labbé en est aussi une preuve, bien qu'il ne comporte pas, à notre avis, une discordance aussi absolue que l'a indiqué cet auteur entre l'état de la moelle osseuse et celui du sang.

Restons donc sur le terrain de la clinique pure et rappelons-nous que

la désignation d'anémie pernicieuse répondait à des cas où l'anémie, de cause ordinairement indéterminée, aboutissait à la mort par l'appauvrissement progressif du sang. Cette désignation avait surtout, par ce fait, une valeur pronostique. et la question revient aujourd'hui, à savoir si l'examen du sang d'un sujet anémique nous permet d'en déduire le pronostic que cette anémie comporte. Nous estimons que cette déduction est maintenant possible et justifiée.

A l'état normal, pour prendre les cas les plus simples, toute perte de sang, par hémorragie par exemple, tend à se réparer par des phénomènes de régénération qui seront aisément reconnaissables à un examen attentif.

Un état anémique léger, nécessitant des processus de réparation peu accentués, ne se caractérisera à l'examen que par des modifications minimales : état de poikilocytose, augmentation du diamètre des hématies, apparition de quelques globules nucléés. *L'anémie sera dite orthoplastique*, et comportera un pronostic favorable, puisque le processus reste normal, pour ainsi dire physiologique.

Dans les cas plus graves, soit par la destruction plus rapide du sang, soit par le fait d'une insuffisance des organes hématopoiétiques, on verra apparaître des formes anormales de provenance médullaire, témoignant d'un travail physiologique exagéré ou dévié. Ces cas répondent à la désignation de l'*anémie métaplastique* d'Ehrlich et sont caractérisés par la présence de globules rouges nucléés en grand nombre, normo ou mégalo blastes, ou même de métrocytes, puis de cellules primordiales, mononucléaires granuleux ou myélocytes, cellules de Turck, etc., en même temps que la poikilocytose s'accroît et que le volume des hématies présentera des variations énormes.

Comme nous l'avons dit, d'après la conception de Lazarus, l'anémie pernicieuse répondait plus spécialement à cette réaction mégalo blastique du sang. Nous avons aussi fait remarquer, d'accord en cela avec Ehrlich, que cette conception était devenue insuffisante. Il faut cependant se souvenir que cette forme métaplastique de l'anémie, qui peut reconnaître les causes les plus diverses (anémie de la grossesse, anémie botriocéphalique, anémies cancéreuses, etc.), comporte habituellement un pronostic des plus graves, puisqu'elle est l'indice d'une réaction organique insuffisante. Mais ce pronostic n'est pas fatal, car pareilles modifications ont pu être reconnues dans des hémorragies graves (cas de Jolly), et que, dans le cas de parasites intestinaux, elles rétrocedent souvent après l'expulsion de ces parasites.

Au dernier échelon de l'anémie, on pourra enfin ranger ces cas, caractérisés non par la diminution extrême du nombre des globules, ni par l'absence de toute cause reconnue, mais par le défaut d'apparition dans le sang de tout indice de réaction organique. Ces cas constituent la *forme aplastique* d'Ehrlich. Ici, plus de myélocytes, plus de globules

rouges nucléés, normaux ou anormaux. Les hématies ont conservé ou à peu près leur volume habituel, la poikilocytose même fait défaut. Comme nous l'avons dit, le sang qui peut ne posséder que 300.000 globules rouges se présente à nous comme s'il en avait 5.000.000. Sans l'aide de la numération, il serait impossible de constater des différences : la leucopénie avec lymphocytose étant le seul phénomène un peu anormal qu'il soit possible d'apprécier. La cause de cette forme si spéciale d'anémie pourra être diverse, qu'il s'agisse de métrorragies (Ehrlich), de parasites intestinaux, etc., ou que l'étiologie reste cachée. Rien ne s'oppose à ce que le cancer, des intoxications quelconques, la provoquent, et si elle apparaît chez les jeunes sujets, c'est que correspondant d'ordinaire à un état fonctionnel insuffisant héréditaire ou acquis des organes hématopoiétiques, elle se manifeste au premier appel que lui fait tout incident morbide, et qui chez tout autre sujet resterait probablement ignoré.

Ainsi donc, comme l'ont dit Ehrlich et Billings, l'absence de globules rouges nucléés, au cours d'une anémie intense, est du plus fâcheux augure. Même les formes anormales, mégalo blastes, métrocytes, apparaissant dans le sang, signifiant un effort, encore bien que maladroit et insuffisant, sont préférables pour le pronostic d'une anémie grave au défaut total de réaction sanguine. Cela, déjà, pourrait qualifier l'anémie pernicieuse par excellence, l'anémie par anhématopoièse de M. Hayem. Nous ne tenons nullement, pour notre part, à ce que cette désignation surannée et obscure d'anémie pernicieuse soit conservée, et nous préférons de beaucoup que l'on s'habitue, dans la présentation des cas de cet ordre, à spécifier la forme même de l'anémie : orthoplastique, métaplastique ou aplastique, sachant que le pronostic de cette anémie découlera plus sûrement de cette désignation. D'après l'appellation ancienne, l'anémie pernicieuse pourrait être dès maintenant rangée dans les anémies à forme métaplastique, de pronostic habituellement grave mais non fatal, et dans les anémies à forme aplastique, aujourd'hui encore incurables.

HOSPITALISATION DES MALADIES CONTAGIEUSES. ÉTUDE DE DEUX MILLE MALADES TRAITÉS A L'HÔPITAL PASTEUR,

par M. LOUIS MARTIN (présenté par M. SEVESTRE).

Depuis l'année 1900, nous hospitalisons dans un même pavillon, mais dans des chambres séparées, toutes les maladies contagieuses.

Après avoir pris connaissance de la discussion soulevée par M. Debove dans votre Société, j'ai pensé qu'une expérience de plus de trois années

pourrait vous intéresser, et contribuerait à la solution du problème si difficile de l'*hospitalisation des maladies contagieuses*.

Pour donner une idée générale de l'hôpital Pasteur, on peut dire que c'est un hôpital cellulaire où tous les efforts se sont concentrés : 1° Pour isoler le malade, en vue d'éviter la contagion ; 2° pour permettre une désinfection efficace des locaux occupés, pendant et après la maladie, avec une installation simple, sans luxe, mais très confortable.

Cette idée de l'hôpital cellulaire est déjà ancienne, M. Borne dans son travail sur les hôpitaux, signale une maladrerie, située sur la route conduisant de Laon à la Fère, où il existait des cellules d'isolement (1).

Après l'incendie de 1772 qui détruisit l'Hôtel-Dieu, on s'occupa de la reconstruction des hôpitaux. La commission de l'Académie des Sciences discuta surtout la question de l'isolement des salles, sans accepter l'isolement des malades, et cependant M. Borne (2) nous parle d'un projet de Petit « dont les pavillons ont une disposition absolument originale : une vaste salle sans plancher depuis le sol jusqu'au faîtage, et sur chaque mur une série de petites loges desservies par des passerelles » ; et M. Borne ajoute « ce serait peut-être la moins mauvaise manière de faire un pavillon n'occupant que peu d'espace en plan et ne réservant à chaque malade que 40 mètres cubes d'air. La grande difficulté consisterait à assurer un chauffage uniforme à tous les étages du pavillon ». M. Borne pense que de ce plan de Petit sont peut-être nées les prisons cellulaires.

Si nous acceptons cette hypothèse, il est curieux de voir qu'on ait su résoudre d'abord l'isolement pour les prisonniers en partant d'un plan d'hôpital. Mais la prison de Fresnes, où tant de difficultés ont été vaincues, nous permet d'espérer que l'essai tenté pour les prisonniers, par un juste retour, servira aux malades.

L'Académie des Sciences, en 1788, dressa un programme qui fut mis en pratique dans la construction de l'hôpital de Lariboisière, soixante-dix ans plus tard, en 1854.

Dans les années qui suivirent, on se demanda s'il fallait ou non des étages à un hôpital. On *proposa avec raison de diminuer le nombre des lits* dans chaque salle, on s'occupa beaucoup de la meilleure disposition pour obtenir un bon chauffage, une bonne aération, et la Société de Médecine publique et d'Hygiène professionnelle publia en 1883 un rapport rédigé par M. Rochard, dont les conclusions très précises ont servi de base à la construction des hôpitaux modernes ; mais dans ce programme, on parle surtout de l'isolement des pavillons.

Les découvertes de Pasteur étaient nécessaires pour nous orienter vers l'isolement du malade ; c'est la chirurgie qui, la première, a su

(1) L. Borne. *Construction des hôpitaux*, 6.

(2) L. Borne, *loc. cit.*, 11.

profiter des travaux du maître, et ce sont les chirurgiens qui, les premiers, ont réclamé pour leurs grands opérés des chambres séparées. Puis Tarnier a vigoureusement mené la lutte pour obtenir l'isolement des accouchées infectées et l'amélioration des maternités. Parmi les médecins, M. Bourneville, depuis longtemps, dans son pavillon de Bicêtre, nous a montré comment dans un même pavillon, on pouvait soigner les différentes maladies infectieuses, et l'hospice des Enfants-Assistés a aussi esquissé quelques tentatives d'isolement sous la direction de nos maîtres, MM. Sevestre et Hutinel. A l'étranger, quelques chambres d'isolement ont été bientôt annexées à des services généraux, mais avant 1894, sauf à Bicêtre, au pavillon de M. Bourneville, on n'a jamais tenté d'installer l'hôpital cellulaire.

C'est en 1894, à la suite d'une remarque du Dr Roux (1), que l'administration de l'Assistance publique songea à isoler les diphtériques aux Enfants-Malades et fit construire un pavillon où se trouvent de nombreuses cellules. Je suis cependant persuadé que M. Marfan, le chef actuel du service, serait heureux de voir leur nombre s'augmenter encore. Quelque temps après, l'Assistance créa le service des douteux, dirigé depuis par M. Moissard, où tous les malades sont isolés les uns des autres ; on y reçoit indistinctement tous les malades contagieux dont le diagnostic est douteux, et ce service fonctionne très bien.

Les nouveaux hôpitaux d'enfants ont profité de ces idées ; les cellules ont été prévues un peu petites, et par suite avec un cube d'air parfois insuffisant ; mais de l'avis de tous, dans ces nouveaux hôpitaux, un grand progrès a été réalisé.

Ce qu'on a fait pour les enfants, on hésite avant de l'appliquer aux adultes ; et même pour l'hôpital d'Aubervilliers, qui cependant nécessite les mêmes besoins qu'un pavillon de la diphtérie, on ne parle pas d'hôpital cellulaire.

Malgré notre essai, l'hôpital cellulaire est regardé comme un hôpital idéal qu'on peut admirer mais non imiter. Je vais vous le décrire, et j'espère vous démontrer que d'autres pourront et devront nous imiter.

Dans son ensemble, l'hôpital comprend cinq bâtiments :

1° Un pavillon de consultation servant aussi, au rez-de-chaussée, à l'admission des malades, et, aux étages, au logement du personnel ;

2° Un bâtiment pour les services généraux : cuisine, office, magasins, lingerie, buanderie et désinfection ;

3° Le logement du médecin-résident ;

4° et 5° Deux pavillons de cinquante-huit lits chacun, que je vais décrire avec quelques détails.

Chaque pavillon comporte un rez-de-chaussée et un étage dont les dispositions sont assez semblables ; au centre vingt-quatre chambres

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1894. 661.

d'isolement, aux extrémités sont des salles de convalescence pour vingt-quatre malades, au deuxième étage se trouvent cinq chambres à deux lits sur la grande tête du pavillon, tandis que pour la petite tête le deuxième étage est occupé par le logement de l'interne.

Il existe en outre : une chambre des entrants, où sont reçus les malades ; une chambre des sortants pour baigner les malades quittant l'hôpital ; une salle d'opérations ; une petite pharmacie ; trois offices, un pour chaque étage ; un petit laboratoire pour l'examen des urines et les examens microscopiques ; enfin un vestiaire pour les médecins, un autre pour les sœurs.

Dans les sous-sols se trouvent : une réserve pour le linge et les couvertures, une salle de bains, une salle de douches et un vestiaire pour les habits des malades.

D'une façon absolue, tous les sols sont en grès cérame, et tous les murs sont peints à l'huile ; dans les parties basses, il existe jusqu'à 4^m20 de hauteur, un revêtement en grès cérame vernissé. Tous les angles sont arrondis pour tout l'hôpital ; par conséquent, le nettoyage des pièces est rendu aussi simple que possible.

Voici maintenant quelques détails sur les vingt-quatre box, qui ont été plus particulièrement disposés pour nous servir de chambres d'isolement.

Douze de ces chambres sont au rez-de-chaussée, et douze au premier étage.

Comme vous le voyez sur le plan, ces douze chambres sont incluses entre deux couloirs d'isolement et deux balcons. Chaque chambre a une sortie sur ces balcons ; mais en plus, chaque chambre a une sortie sur un couloir central, qui les divise en six chambre de droite et six chambres de gauche.

Toutes ces chambres sont indépendantes et voici leur description :

Elles ont comme dimensions : 3^m40 de longueur, 2^m75 de largeur et 4^m60 de hauteur, ce qui donne un cube de 43 mètres.

Toute cellule est accotée à un mur creux par où passe toute la tuyauterie pour les eaux, les vidanges, le gaz, et qui loge également les gaines de chaleur et de ventilation.

D'autre part la cellule est séparée de la chambre voisine par une paroi de verre.

Rien n'est apparent comme tuyauterie, et tout est lavable à grande eau.

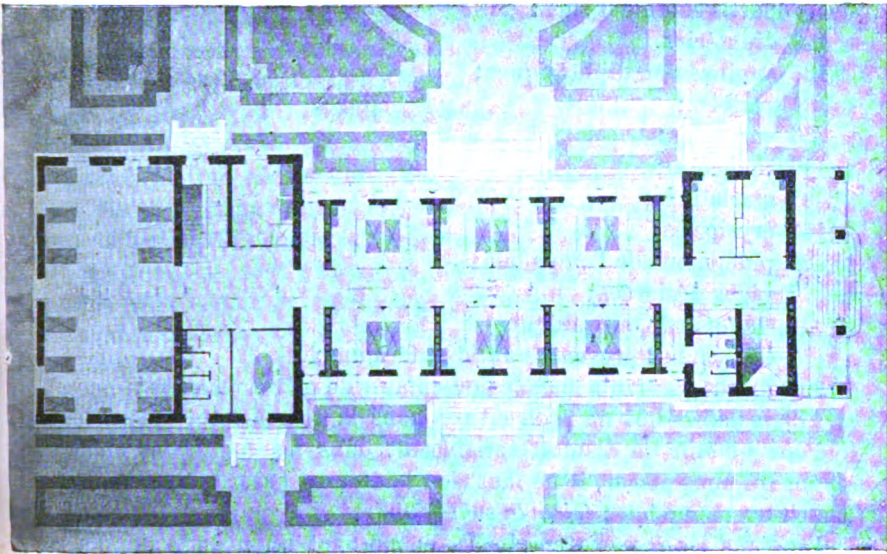
Dans chaque cellule, on trouve de l'eau froide et de l'eau chaude ; les robinets ont un débit suffisant pour donner un bain rapidement.

Notre box étant une véritable cuvette cimentée, il fallait prévoir une bonde pour évacuer les eaux de lavage, qui servirait aussi pour vider la baignoire.

Dans chaque pièce, il y a une bouche de chaleur et un orifice pour la ventilation.

Enfin une lampe électrique avec une prise de courant et une prise de gaz que le malade ne peut pas ouvrir.

Comme on le voit, chaque cellule est absolument indépendante et autonome, ayant deux entrées : l'une donnant sur le couloir central, qui permet l'accès des pièces en temps ordinaire ; l'autre donnant sur le balcon, qui pourra servir lorsque le malade devra être isolé d'une façon rigoureuse. Dans quelques cas, on peut avoir besoin d'isoler et le malade et le personnel qui le soigne ; le fait est prévu : il existe, en effet,



Plan du rez-de-chaussée du pavillon.

des portes de communication qui permettent d'aller d'un box dans l'autre, sans passer par les couloirs. En cas d'isolement absolu, on placerait le malade dans une chambre et l'infirmière dans la chambre voisine où avec le gaz, on pourrait désinfecter par l'eau bouillante tout ce qui servirait au malade.

Pour compléter cette chambre aseptique, il fallait placer un mobilier simple et désinfectable ; nous avons un lit en fer avec sommier métallique, une table de nuit en fer ouverte, avec deux plateaux de faïence, une chaise vernie en bois recourbé, et un évier lavabo.

Je viens de vous décrire l'instrument qu'on a mis à notre disposition ; voyons de quelle façon nous avons pu nous en servir.

Notre première idée a été de recevoir d'abord des diphtériques, mais rapidement, nous avons dû nous rendre à l'évidence : il était impossible d'avoir constamment soixante malades atteints d'une même maladie ;

plus tard, nous avons songé à créer dans l'hôpital des compartiments : un étage était réservé à la variole, un autre à la diphtérie. Ce système n'a pu fonctionner : lorsqu'il existait des places aux diphtériques, c'était un varioleux qui se présentait ; force a été de supprimer toute systématisation.

Nous avons alors agi avec prudence en multipliant les précautions, et grâce au local et surtout grâce au personnel (1), nous avons obtenu de très bons résultats.

Du 1^{er} octobre 1900 au 19 avril 1903, nous avons soigné 2.000 malades, répartis comme il suit :

443 diphtéries.

166 angines non diphtériques ;

524 varioles ;

55 varicelles ;

126 rougeoles ;

92 scarlatines ;

163 érysipèles ;

20 phlegmons de l'amygdale ;

7 rages déclarées ;

26 traitements antirabiques ;

7 traitements préventifs antidiphtériques ;

192 mères d'enfants malades ou enfants de mères malades ;

179 maladies qui ne rentrent pas dans la nomenclature précédente.

Pour obtenir un résultat satisfaisant dans les conditions où nous avons dû nous placer, il ne faut rien laisser au hasard, tout doit concourir au même but : *éviter la contagion*.

Étudions les moyens employés, en prenant un malade depuis son entrée jusqu'à son départ.

Le malade admis est envoyé à la salle des entrées (chaque pavillon a sa salle des entrants) ; lorsqu'il se présente, deux sœurs le reçoivent et, revêtant chacune une blouse, elles procèdent à son installation.

On prépare d'abord un lit roulant, qui doit conduire le malade dans sa chambre ; sur ce lit en fer, recouvert de coussins en toile caoutchoutée, on place une couverture, puis un drap. Le lit préparé, on déshabille complètement le malade, et tous ses effets sont mis dans une poubelle cylindrique, de 60 centimètres de haut et de 40 centimètres de diamètre, fermée par un couvercle. On évite ainsi la dispersion des microbes et de la vermine. Le malade, recouvert d'une simple chemise, monte sur le lit roulant ; il est enveloppée complètement dans le drap

(1) L'hôpital Pasteur conçu par M. Roux a été construit par M. Florentin Martin, architecte ; nous avons assuré son fonctionnement en collaboration avec M. Veillon, avec l'aide de MM. Loiseau et Girard. Dans la première année MM. Salimbeni et Vandremmer nous ont prêté un précieux concours. Nous tenons à remercier tout particulièrement nos sœurs infirmières, pour leur dévouement de tous les instants.

et la couverture, et on le conduit dans son box. Mais, auparavant, les sœurs, après s'être lavé les mains au sublimé, doivent prendre les renseignements sur l'état civil, demander aux parents, qui le plus souvent accompagnent les malades, de se laver les mains et les renvoyer, après leur avoir donné toutes les indications qui peuvent leur être utiles.

Dans le cas de variole, les parents sont aussitôt vaccinés, et ils sortent de l'hôpital sans passer par les salles d'attente.

Ceci fait, les sœurs quittent leurs blouses, un garçon doit en prendre une, rouler le malade jusqu'au box qu'il doit définitivement occuper. Ce même garçon revient aussitôt à la salle des entrants pour emporter la poubelle à la désinfection, laver la pièce des entrants, la chaise, le lit roulant et ses ceussins, avec une solution d'eau de javel au cinquantième, et placer une nouvelle poubelle désinfectée pour qu'on puisse recevoir un nouveau malade. En opérant ainsi, nous recevons en moyenne quatre à cinq malades par jour ; plusieurs fois, nous avons eu neuf entrants atteints de maladies contagieuses différentes, et, à chaque fois, on a procédé comme je viens de l'indiquer.

Nous pensions, tout d'abord, donner au malade les soins de propreté dans la salle même des entrées ; nous avons vu à l'usage, qu'il était préférable de baigner le malade dans son box quelques instants après son arrivée.

Arrivé dans sa chambre, le malade trouve une pièce désinfectée, chauffée et meublée ; tout a été préparé d'avance. On le couche, on le laisse reposer quelques instants, puis la sœur lui prend sa température et lui donne un grand bain.

Tout malade en arrivant est vu par un interne de garde, qui le vaccine immédiatement, lorsque nous avons des varioleux. Les enfants au-dessous de trois ans, lorsque nous avons des diphtériques, reçoivent préventivement 5 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. Voici le malade dans son box ; désormais *tout ce qui sortira de sa chambre sera désinfecté, tout ce qui pénétrera devra, autant que possible, être aseptique.*

La formule que je viens d'énoncer est-elle réalisable ? Nous le pensons ; voici, en quelques mots, les précautions que nous croyons indispensables.

Il y a d'abord les précautions que le personnel doit observer d'une façon absolument rigoureuse.

Les médecins et les infirmières ont dans l'hôpital un costume et des chaussures spéciales, qu'ils doivent quitter chaque fois qu'ils sortent du pavillon. Les médecins ou les infirmières ne doivent pas pénétrer chez les malades sans utilité ; lorsqu'ils sont obligés d'entrer dans une cellule, ils prennent une blouse qui protège leurs vêtements. Tous les linges qui leur servent pour examiner ou nettoyer les malades restent dans le box ; tous les instruments, stéthoscope, abaisse-langue, etc., sont

aussitôt bouillis; enfin lorsqu'ils sortent d'un box, ils doivent **quitter** leur blouse, se laver les mains au savon et au sublimé, s'essuyer avec une torchonnette, et au besoin se laver la figure, si elle a été souillée. Toutes ces précautions prises, ils peuvent sans inconvénient visiter un autre malade.

Telle est la règle que doit suivre le personnel. Voyons maintenant comment chaque jour nous procédons, pour éviter la contagion par le linge et par les ustensiles de ménage.

Lorsque le malade est gravement atteint, qu'il use beaucoup de linge, on place dans chaque box une poubelle fermée, qui reçoit tout son linge, et chaque jour la poubelle est roulée à la désinfection.

Pour les malades qui usent peu de linge, chaque chambre a sous le lavabo un seau contenant de l'eau, où l'on jette mouchoirs, torchonnettes, serviettes, etc.

Tous les matins, ce linge humide est recueilli dans une boîte métallique et désinfecté.

Comme notre linge est souvent souillé de sérosité ou de sang, nous ne le passons pas à l'étuve, nous le désinfectons en le trempant pendant douze heures dans des bacs contenant la solution antiseptique suivante :

Eau	40 litres.
Crésyline.	200 grammes.
Savon noir.	100 grammes.
Carbonate de soude.	50 grammes.

Dans ces bacs, dont l'eau est portée à 60 degrés; se font l'essangeage et la désinfection; après douze ou vingt-quatre heures de trempage, le linge est envoyé à la buanderie, toujours humide et encore imprégné de solution antiseptique. En résumé, nous ne manipulons que du linge humide, que nous désinfectons le plus tôt possible.

Toutes les couvertures, toute la literie sont désinfectés après chaque malade.

Pour la literie, on se sert de l'étuve à vapeur fluente de MM. Vaillard et Besson.

Pour les couvertures, les bas et les autres objets de laine, nous les désinfectons dans les bacs comme les linges. Mais à la buanderie, l'eau de la machine à laver ne doit pas dépasser 70 degrés.

Ces précautions prises par le personnel, cette désinfection du linge et de la literie sont de rigueur, mais ne suffisent pas à éviter la contagion; il a fallu trouver un moyen pour désinfecter les ustensiles de ménage, qui servent pour la toilette ou pour la nourriture.

Pour les objets de toilette, nous avons dû donner une brosse à dents pour chaque malade, et, vu la difficulté qu'on a pour désinfecter les peignes, le plus simple sera d'en faire autant, et de donner un peigne à chaque malade.

Pour la vaisselle, nous avons fait construire un modèle spécial de couteau pouvant supporter l'ébullition, et tous nos objets, après chaque repas, sont bouillis pendant un quart d'heure dans de l'eau alcalinisée avec du carbonate de soude.

Voici comment nous procédons : trois fois par jour, après le repas, deux sœurs doivent s'occuper de stériliser la vaisselle. Une sœur prend une grande bassine qui doit recevoir les ustensiles infectés ; une autre sœur, un torchon humide à la main, pénètre chez le malade, prend sur sa table de nuit tous les objets souillés et les place dans la bassine. Quand la bassine est remplie d'objets, la même sœur les sort de la bassine pour les placer dans un réservoir où se trouve l'eau bouillante carbonatée.

En résumé, tous ces objets sont désinfectés dans le pavillon même, le plus près possible du malade ; jamais aucun objet infecté ne doit être transporté à la cuisine centrale.

Ces mesures de précaution que je viens de détailler un peu longuement sont indispensables ; j'ai insisté pour bien vous montrer que, dans la mesure du possible, nous n'avons rien livré au hasard.

Pour en finir, je dois vous dire encore que le sol doit être aussi désinfecté, et pour cela, deux fois par jour, autant que possible, le matin avant la visite, le soir avant la contre-visite, on doit laver le sol avec un torchon humide, trempé dans une solution d'eau de javel à 1/50, ou dans une solution de crésyline à 1/200. Deux fois par semaine, le sol de tout l'hôpital est lavé à l'eau et au savon noir.

Tout box est entièrement nettoyé, comme nous l'avons déjà indiqué (1) à chaque changement de malade.

Nous avons dû ajouter quelques précautions suivant les différentes maladies ; je vous les indiquerai dans une communication ultérieure, en étudiant séparément chaque groupe de maladies. Voyons les résultats que nous avons obtenus.

Vous n'attendez pas, Messieurs, que je vous affirme que notre pavillon a été tellement parfait, et le service tellement irréprochable, qu'il ne nous est pas survenu quelques accrocs ; il y a eu, en effet, quelques contagions, qui, presque toujours, ont été expliquées, et qui, désormais, je l'espère, seront évitées.

La variole a causé chez nous un cas de contagion chez une malade entrée la nuit en pleine éruption avec des symptômes généraux assez marqués ; on pouvait croire à un rash de variole, la malade n'a pas été vaccinée. Toujours est-il, qu'une femme, entrée pour une scarlatine grave, a eu, quatorze jours après son arrivée, une variole intense, dont elle a guéri.

(1) Voir tous les détails du fonctionnement de l'hôpital dans la *Revue d'hygiène* du 3 mars 1903.

De l'hôpital d'Aubervilliers, on nous a signalé trois cas, qui peuvent nous incomber. L'un était une varicelle abondante, prise pour une variole.

Une autre était entrée chez nous pour accompagner son enfant au sein atteint d'angine, elle reste peu de temps chez nous et a une variole légère quoique revaccinée.

Un troisième malade a eu la variole en sortant de chez nous, mais il avait été en contact avec un varioleux la veille de son entrée à l'hôpital. Il ne nous incombe probablement pas : il a été revacciné chez nous sans succès.

Il est curieux de voir que, sauf la varicelle, dans les trois cas que nous venons de signaler, la variole a débuté de dix à quatorze jours après leur arrivée; c'est dès le début qu'ils ont dû s'infecter.

Nous avons eu en plus deux contagions d'érysipèle, le même jour, dans la même salle; les malades étaient des convalescents de variole. Une enquête nous a permis d'attribuer cette contagion à une désinfection insuffisante de peignes ayant servi à des érysipèles, qui, trempés encore gras, dans du sublimé au 1/1.000, n'ont pas été suffisamment désinfectés. Depuis ce jour, nous avons pris des peignes en métal, qui, après chaque malade, ont été désinfectés par l'ébullition dans de l'eau à laquelle on ajoute un peu de carbonate de soude.

Il n'y a pas eu d'autres contagions; j'ai voulu m'assurer qu'après leur départ de l'hôpital, les sortants n'avaient pas de maladies à longue incubation; j'ai donné à chacun une carte postale, qui devait m'être renvoyée quinze jours après leur départ. Sauf les trois varioles déjà signalées, et traitées à Aubervilliers, je n'ai pas eu connaissance d'autres cas de contagions.

J'estime que le résultat est très encourageant, d'autant plus que, presque toujours, l'explication de chaque contagie a pu être trouvée.

Depuis le 19 avril 1903, nous avons reçu jusqu'à ce jour sept cent quarante-cinq nouveaux malades, et je dois vous signaler deux nouvelles contagions. Un malade a eu la variole et je n'ai pu en trouver la cause. Une jeune fille convalescente de scarlatine a eu la diphtérie; elle a été seule atteinte dans une salle de convalescentes, où se trouvaient plusieurs malades; j'ai trouvé ici plusieurs fuites :

1° L'enfant avait reçu du dehors des objets pour habiller une poupée qui avait servi à une malade en ville.

2° La corde du store, qui dans la salle des convalescentes, est à l'intérieur de la chambre, n'avait pas été désinfectée suffisamment.

En résumé, nous avons eu huit contagions : cinq varioles, deux érysipèles et une diphtérie, pour un total de 2.745 malades, soit un peu moins de 3 p. 1000. Y en a-t-il moins lorsqu'on hospitalise les maladies contagieuses par pavillons séparés? Je ne le pense pas.

Je viens de vous présenter le passif du pavillon. Permettez-moi de

vous indiquer aussi son actif et de le chercher d'abord dans notre pourcentage de décès.

Pour la variole, nous avons une mortalité de 18 p. 100, au lieu de 24 p. 100 à Aubervilliers, pour la même épidémie.

Pour la diphtérie, 11 p. 100 comme mortalité globale; dans une prochaine séance, je vous donnerai les détails de ces chiffres.

Pour la scarlatine, 2,17 p. 100.

Pour l'érysipèle, 6,75 p. 100.

Enfin permettez-moi d'insister sur la rougeole, où *sur cent vingt-six malades nous avons deux décès*; il est difficile de faire mieux dans les familles.

Vous pouvez remarquer en outre, que nous avons hospitalisé indistinctement des enfants et des adultes; dans un même box, nous pouvons facilement loger une mère et son enfant, et nous en avons largement profité.

Sans inconvénient, lors de deux épidémies de diphtérie et de rougeole chez des femmes enceintes, nous avons pu hospitaliser ces malades et les accoucher dans leur box sans avoir aucun accident.

Plusieurs fois, nous avons reçu des phlegmons, pris pour des érysipèles, et nous avons dû conserver ces malades pour ne pas infecter un service de chirurgie.

Enfin, dans quelques cas de morsures graves, nous avons pu hospitaliser des malades en traitement au service de la rage, qui, porteurs de blessures très étendues, ont guéri sans accidents.

Vous savez tous que la diphtérie peut atteindre plusieurs membres d'une même famille, et bien souvent dans nos chambres du deuxième étage, nous avons reçu une maman avec ses enfants, alors que, avec l'organisation actuelle des hôpitaux, la mère aurait dû aller à Aubervilliers avec son nourrisson, et les enfants dans un pavillon de diphtérie.

Je crois inutile d'insister plus longuement sur ces faits. J'espère vous avoir suffisamment indiqué quel esprit nous a guidés, quels résultats nous avons obtenus dans notre premier pavillon.

Désireux de terminer le second pavillon, nous avons cherché à profiter de notre expérience, et pour l'améliorer, nous avons proposé de diviser la chambre des convalescents. Au lieu de conserver des chambres de douze lits, nous nous contenterons de chambres de trois lits; c'est la seule modification importante, mais tous nous l'avons réclamée.

Quelles conclusions pouvons-nous tirer de cette expérience au point de vue général?

Il serait évidemment désirable de voir toutes les maladies aiguës traitées dans des box; mais qui demande trop risque fort de ne rien obtenir. Nous avons le droit, croyons-nous, d'insister sur les bons résultats que nous avons obtenus en isolant les maladies contagieuses.

Ce que M. Roux a demandé pour la diphtérie, il faut le demander

pour la rougeole, pour la variole, pour la scarlatine. Il n'est pas possible de construire dans ces conditions un pavillon pour chaque maladie contagieuse; ce serait peut-être possible pour Paris, mais ce ne serait pas économique, vous n'auriez jamais assez de place en temps d'épidémie et toujours trop en temps ordinaire.

Acceptez au contraire, pour le nouvel hôpital d'Aubervilliers, le principe de l'hôpital Pasteur; on pourra suivant les services affecter un ou deux pavillons à la maladie régnante, et affecter un autre pavillon aux autres maladies.

En province, dans les villes de moins de 100.000 habitants, un pavillon Pasteur répondrait à tous les besoins, et il est difficile dans ce cas de défendre les pavillons isolés et spécialisés.

Mais, à Paris, on devrait aussi, dans les nouveaux hôpitaux, prévoir un pavillon Pasteur pour éviter, dans la mesure du possible, les transports de malades gravement atteints, où l'on pourrait hospitaliser en outre, sans inconvénients, les érysipèles, les rougeoles, etc.

En plus, dans chaque service, je crois qu'il faut demander quelques chambres d'isolement, d'abord pour permettre aux gens de mourir tranquillement et pour éviter à leurs voisins la vue de leur agonie. Ensuite pour isoler aussi rapidement que possible les malades douteux, suspects de maladies contagieuses.

En résumé, les hôpitaux nouveaux ne devraient plus contenir de grandes salles, mais des salles de trois, six, ou au maximum douze malades.

Chaque service devrait avoir à sa disposition quelques chambres d'isolement.

Dans chaque hôpital important, il devrait y avoir un ou deux pavillons avec chambres séparées pour isoler les contagieux en temps d'épidémie.

Ces chambres seraient insuffisantes en temps d'épidémie; c'est pourquoi, je crois qu'il faut maintenir Aubervilliers pour hospitaliser les varioles, comme le demande M. Debove, et aussi pour les malades enfants ou adultes en cas d'épidémie.

Mais pour ces services il faut un personnel compétent; et je pense que cet hôpital d'Aubervilliers devrait être une école, où l'infirmière se trouverait aux prises avec les difficultés, apprendrait l'hygiène, l'asepsie. Elle pourrait, en sortant de cette école de perfectionnement, fortement instruites et par les leçons des maîtres, et par l'expérience journalière, rendre les plus grands services.

M. JOSEPH BELIN. Nous ne saurions trop remercier M. Louis Martin de l'intéressante communication qu'il a bien voulu nous faire. Certes, l'hôpital Pasteur doit être considéré comme un hôpital idéal de maladies contagieuses et nous serions bien heureux que, pour la reconstruction

de l'hôpital temporaire de la porte d'Aubervilliers, l'Assistance publique prit modèle sur l'hôpital Pasteur. Mais nous nous demandons si elle en a le moyen. Considérant en effet le prix de revient du lit dans l'hôpital que dirige M. Louis Martin nous voyons qu'il faudrait des crédits dont ne dispose pas l'Assistance publique pour faire un hôpital semblable. L'hôpital Pasteur est bien le type de l'hôpital cellulaire, son installation est aussi simple que possible et elle est très confortable. Mais quelle somme faudrait-il dépenser pour réaliser tout cela à Aubervilliers et surtout dans chacun de nos hôpitaux d'adultes? Je crois que la question financière arrêtera les meilleures intentions.

M. Louis Martin nous a dit qu'il avait observé des cas de contagion de variole et d'érysipèle. Cela prouve combien sont contagieuses ces deux affections. Je me suis laissé dire que, de même que l'hôpital d'Aubervilliers pour les XVIII^e et XIX^e arrondissements de Paris, l'hôpital Pasteur avait pu être cause d'une recrudescence de la variole dans le XV^e arrondissement. J'espère que ce fait n'est pas exact. Il prouverait, s'il était vrai, que l'hôpital pour les varioleux devrait être construit loin de toute agglomération.

La statistique que M. Louis Martin nous a communiquée à propos de la rougeole est vraiment très remarquable. Nous avons été beaucoup moins heureux dans notre service d'Aubervilliers. Il nous est entré en effet plusieurs nourrissons avec rougeole et bronchopneumonie. Comme nous l'avons pu, nous les avons isolés des autres enfants et nous avons eu néanmoins des cas de morts par contagion de bronchopneumonie.

En somme, après comme avant la communication de M. L. Martin, je crois devoir conclure comme je l'avais fait dans la séance du 26 février dernier : nécessité de construire un hôpital pour la variole, hôpital autonome avec un personnel médical et administratif absolument distinct de celui de tous les autres services ; nécessité pour toutes les autres maladies contagieuses (rougeole, coqueluche, oreillons, varicelle, scarlatine, érysipèle, diphtérie) d'un hôpital spécial ou à tout le moins de chambres d'isolement réel avec personnel absolument séparé.

M. JOSUÉ. Si des cas de contagion surviennent dans les quartiers où se trouvent les hôpitaux de contagieux, cela tient en partie à ce que nous n'avons pas le pouvoir d'empêcher certains malades incomplètement guéris et en état de transmettre la maladie, de quitter l'hôpital. Je me souviens de certaine marchande de quatre saisons, qui, en pleine période de dessiccation de la variole, couverte de croûtes, signa sa pancarte et quitta l'hôpital d'Aubervilliers malgré le médecin, disant qu'on lui avait donné la variole et qu'elle voulait par vengeance la donner à son tour.

M. SEVESTRE. Je ne voudrais pas prolonger la discussion, mais je tiens cependant à faire remarquer que dans nos hôpitaux d'enfants, même

les plus récents, nous sommes beaucoup moins favorisés que M. Martin. Dans toutes les salles, nous avons presque toujours un nombre de malades supérieur à ce qu'il devrait être. C'est ainsi que les salles de rougeole, destinées à recevoir huit enfants, en contiennent souvent dix, douze ou quinze; et parmi ces enfants, plusieurs atteints de broncho-pneumonie au moment de leur admission ne peuvent être isolés, en raison du nombre beaucoup trop restreint des chambres d'isolement. En outre, ces chambres qui devraient être affectées à un seul malade ont été installées primitivement avec deux lits et en contiennent souvent trois. Nous n'avons donc ainsi qu'un isolement relatif et non l'isolement réel et vrai qu'a pu réaliser M. Martin.

Il faut espérer que dans les installations nouvelles, les choses seront différentes de ce qu'elles sont actuellement.

M. H. BARBIER. L'idée de l'hospitalisation cellulaire des maladies contagieuses est certainement très séduisante, mais elle n'est guère réalisable, aujourd'hui du moins, que dans des établissements où on peut limiter le nombre des entrants à celui qui a été prévu lors de la construction des pavillons, et avec un nombre restreint de malades. Mon service de diphtérie de l'hôpital Herold est construit d'après ce type, mais mes cellules prévues pour un seul malade sont toujours occupées par deux, et j'en ai quelquefois dans les couloirs.

Notre population hospitalière dépasse donc toujours les prévisions que l'on a faites, et dans ce cas ce ne sont pas seulement les locaux qui sont insuffisants, mais chose plus grave peut-être, c'est le personnel, surtout dans les hôpitaux d'enfants. Néanmoins l'isolement par chambres séparées donne de trop bons résultats pour qu'on ne fasse pas une campagne ardente dans ce sens pour le réaliser là où on le pourra; soit sous la forme cellulaire, soit par chambres de deux à quatre malades. C'est le seul moyen pour le médecin de faire parmi ces isolés l'isolement des cas compliqués et d'éviter ces épidémies de complications qu'on voit quelquefois dans ces conditions. C'est cette raison, d'ailleurs, qui me fait considérer avec méfiance les grandes agglomérations de malades atteints d'une même maladie contagieuse dans un seul hôpital. Je crains des déboires de ce côté.

M. APERT. Tout le monde est d'accord pour considérer l'organisation de l'hôpital Pasteur comme un modèle dont il est désirable de se rapprocher le plus possible. Les seules objections sont d'ordre budgétaire. A ce point de vue, je crois possible d'adopter un type de pavillon, moyen terme entre le pavillon Pasteur et nos pavillons d'isolement des hôpitaux d'enfants, qui, coûtant moins cher que le premier, donnerait néanmoins d'aussi excellents résultats. Tels qu'ils sont installés actuellement, et malgré l'absence du balcon extérieur si heureusement combiné dans les pavillons Pasteur, les pavillons cellulaires des hôpitaux d'enfants ren

dent les plus grands services, et cela malgré l'encombrement et les nombreux passages de malades, en particulier dans les pavillons dits de douteux. Mais la cellule matérielle, les murs de séparation, ne sont rien si l'antisepsie médicale du personnel hospitalier et des objets servant au malade pour ses repas et sa toilette n'est pas rigoureusement pratiquée. Malheureusement, il faut bien le dire, ce n'est que dans les hôpitaux d'enfants, grâce aux efforts du professeur Grancher, que le personnel hospitalier sait pratiquer l'antisepsie médicale et se soumettre à la discipline nécessaire (1). Il ne faudra pas oublier la nécessité absolue, sous peine de contagions désastreuses, d'avoir un personnel éduqué, lorsqu'on installera dans les hôpitaux généraux des pavillons cellulaires d'isolement pour les contagieux, selon la proposition de M. Debove. J'approuve de toutes mes forces cette mesure estimant que *chaque hôpital général doit être une unité sanitaire autonome se suffisant elle-même*, et que les voyages de malheureux fébricitants d'hôpital en hôpital sont, non seulement une charge onéreuse qui doit être évitée, mais une pratique inhumaine qui n'est plus en rapport avec les moyens que nous possédons d'enrayer la transmission des maladies contagieuses.

SUR LA PROPHYLAXIE DE LA SYPHILIS.

La cinquième Commission du Conseil municipal ayant demandé l'avis de la Société sur la prophylaxie de la syphilis, une commission composée de MM. Balzer, Danlos, Dopter, Queyrat et Thibierge a été chargée d'étudier la question.

Cette commission a rédigé les conclusions suivantes, que la Société a adoptées dans le comité secret qui a suivi la séance.

1. La Société médicale des hôpitaux de Paris, sans vouloir soulever la question des dispositions légales et administratives à prendre pour empêcher la propagation de la syphilis, se borne à exposer quelques principes d'ordre exclusivement médical.

2. Sans vouloir rechercher les conditions d'application de ce principe, elle estime qu'une surveillance médicale exercée sur les prostituées et surtout sur les prostituées mineures peut avoir une heureuse influence pour la prophylaxie de la syphilis.

3. Elle estime qu'il y a un intérêt capital à favoriser le séjour à l'hôpital, pendant la durée des accidents contagieux, des femmes atteintes de maladies vénériennes et n'ayant pas de moyens d'existence réguliers.

4. Elle estime que toutes les mesures susceptibles de faciliter le traitement des syphilitiques doivent être rangées parmi les moyens les plus efficaces de la prophylaxie antisypilitique.

(1) Voir Grancher, *Bulletin médical*, 1889; *Revue d'hygiène*, 1890; et L. Guinon. L'antisepsie médicale à l'hôpital (Trousseau, *Soc. méd. des hôp.*, 1903.

5. Elle pense, en conséquence, qu'il y a lieu de rendre aussi accessibles que possible aux syphilitiques les consultations hospitalières et, pendant la période d'activité des accidents contagieux, le séjour à l'hôpital.

6. Dans ce but, elle pense que dans aucun hôpital et à aucune consultation il ne doit être établi de mesure d'exception spéciale aux vénériens ou de mesure pouvant faire connaître la nature de la maladie dont ils sont atteints.

7. Les consultations pour les maladies vénériennes devront, pour cette raison, être confondues avec les consultations pour les maladies de la peau. De même, les services vénériens devront être confondus avec les services spéciaux pour les maladies de la peau.

8. Les médicaments nécessaires au traitement des maladies vénériennes devront être distribués gratuitement, dans les consultations, à tous les malades qui ne peuvent en faire les frais.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

M. PIERRE MARIE présente à la Société le volume de M. Théophile Guyot sur l'Arthritide; il insiste sur l'originalité des vues de cet auteur au sujet de l'étude des origines et de la nature de cette affection qui devrait être considérée comme *maladie générale, microbienne et transmissible*. Ces vues théoriques ont sur la prophylaxie et le traitement une répercussion dont on ne saurait se dissimuler l'intérêt.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

MM. BALZER et FOUQUET. — Pemphigus chez une hystérique.

MM. V. CORNIL et ERNEST BARIÉ. — Endocardite ulcéro-végétante à staphylocoque — d'origine grippale — avec anévrysme valvulaire de la mitrale.

MM. OULMONT et RAMOND. — Sur l'absorption intestinale dans l'obésité.

MM. LÉON BERNARD et J. HEITZ (présentés par M. Merklen). — Surrénalité subaiguë avec syndrome d'insuffisance surrénale terminé par la mort.

M. A. CHAUFFARD et BOLDIN. — Deux cas de méningite lymphocytaire dans l'infection ourlienne.

MM. LABADIE-LAGRAVE et LAUBRY. — Un cas de tétanos chronique. Etude clinique et bactériologique.

MM. THOINOT et DELAMARRE. — Note sur l'insuffisance langheran-sienne.

M. FÖRSTER (de Bône), présenté par M. MARIE. — Lésions de la moelle chez les amputés.

MM. ERNEST DUPRÉ et P. CAMUS. — Chorée aiguë mortelle. Péricardite hémorragique.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — L. MAROTHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

SEANCE DU 25 MARS 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — A l'occasion du procès-verbal. Un cas d'anémie pernicieuse aplastique : M. CHAUFFARD. — Anévrisme de la crosse de l'aorte d'origine traumatique. Signe d'Argyll. Antécédents avérés de syphilis : M. PIERRE MERKLEN (Discussion : MM. VAQUEZ, SICARD, SIREDEY). — Présentation de malade : M. BARBIER. — Société de l'internat : M. JACQUET. — Deux cas de méningite lymphocytaire dans l'infection ourlienne : MM. A. CHAUFFARD et L. BORDIN (Discussion : MM. DORTER et VINCENT). — Ordre du jour de la prochaine séance.

A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL

UN CAS D'ANÉMIE PERNICIEUSE APLASTIQUE,

par M. CHAUFFARD.

Je viens d'observer, pendant un temps malheureusement très court, un cas d'anémie pernicieuse typique, et qui rentre absolument dans le groupe des *anémies aplastiques* que MM. Vaquez et Aubertin nous décrivaient dans notre dernière séance. La rareté de ces faits m'engage à communiquer celui-ci à la Société, malgré les quelques lacunes que le séjour trop peu prolongé du malade à l'hôpital n'a pas permis de combler.

Un homme âgé de trente-deux ans entre le 9 mars dernier dans mon service de Cochin.

Depuis six ans environ il a progressivement perdu ses forces, est devenu de plus en plus pâle. Il souffre souvent de la tête, ressent des bourdonnements d'oreille qui ont fait place, plus récemment, à des vertiges avec tendances lipothymiques. Pas d'hémorragies, du reste, rien qui explique cette faiblesse croissante.

Malgré cela, cet homme continue son état de serrurier jusqu'au 15 janvier 1904, mais se trouve alors si épuisé qu'il cesse tout travail, garde le lit, et entre à l'hôpital le 9 mars.

Nous l'interrogeons sur ses antécédents, et voici ce que nous trouvons à y

relever : une attaque de colique de plomb, il y a douze ans, à un moment où cet homme eut à travailler pendant quelque temps avec de la céruse; pas d'autres depuis, et aucun stigmat de saturnisme persistant. Pas d'infection paludéenne ni syphilitique. Une poussée assez prolongée de furonculose il y a six ans. Un alcoolisme chronique, très net, par le vin, l'absinthe, les petits verres.

Actuellement, D... paraît exsangue, blême, terreux, à muqueuses décolorées. Des taches purpuriques discrètes, ponctuéées, sont disséminées sur le thorax, l'abdomen, la face interne des cuisses.

Les téguments sont baignés de sueur.

Le foie est gros, dur, non douloureux: il déborde les fausses côtes, et mesure 17 cent. $1/2$ sur la ligne mamelonnaire.

La rate est également tuméfiée, perceptible à la palpation, et mesure 14 centimètres dans son plus grand diamètre.

Pas d'adénopathies.

Les bruits du cœur sont faiblement frappés, et s'accompagnent d'un léger frottement péricardique au niveau des gros vaisseaux de la base. Le pouls est à 120, et la T. A. = 13 cent. Hg.

Souffle systolique léger dans les veines jugulaires.

Quelques râles sous-crépitaux à la base du poumon gauche.

L'appétit est diminué, mais il n'y a ni douleurs gastriques, ni vomissements, ni troubles intestinaux.

Les urines sont pâles, claires, pauvres en urée, leur volume en vingt-quatre heures varie entre 1 litre et 1 lit. $1/2$. Elles ne contiennent ni sucre ni albumine.

La température centrale oscille entre 38 et 39 degrés, puis tombe à 37 degrés le 14, à 36°5 le 15.

Des vomissements répétés se montrent, ainsi que de légères épistaxis. Le malade s'affaiblit de plus en plus, et le 15, six jours après son entrée, il est emmené par sa famille dans l'état le plus grave. Nous avons su depuis qu'il était mort le lendemain.

Trois examens du sang ont été pratiqués, rendus difficiles par ce fait que le sang, peu adhérent à la lame, ne s'étalait que très mal.

Les globules rouges, extrêmement rares sur les préparations et dans le liquide de dilution, paraissaient normaux comme forme et comme volume; pas de globules géants ni de globules nains, pas de polkilocytose, pas de polychromatophilie.

Sur de très nombreuses préparations, on ne trouve que un globule rouge nucléé, un mégalo-blaste. Aucun myélocyte n'a pu être décelé. Le tableau suivant donne les autres résultats obtenus.

	10 mars.	11 mars.	14 mars.
Hémoglobine	15 p. 100	14 p. 100	N = 514 600
Hématies	480.000	680.000	R = 406 322
Leucocytes	1.200	1.000	G = 0,78
Polynucléaires neutrophiles	50	48	
Polynucléaires éosinophiles	0	1	
Mononucléaires	27	27	
Lymphocytes	23	24 —	

L'examen histologique des matières fécales n'a permis de constater l'existence ni d'œufs ni de parasites.

L'observation qui précède me paraît tout à fait comparable au cas remarquable de MM. Vaquez et Aubertin. Il n'y manque que le complément de l'autopsie. Mais le syndrome hématologique est si caractéristique (anémie extrême sans formes de réparation, leucopénie, mononucléose) qu'on peut, je crois, affirmer le diagnostic *d'anémie pernicieuse progressive du type aplastique*.

Je me borne, au point de vue clinique, à relever le rôle étiologique possible d'une anémie saturnine ancienne, de la déchéance alcoolique; à signaler aussi que la maladie paraissait avoir évolué lentement au début, et datait déjà de six ans quand les accidents sont devenus tout à fait graves. Il en va souvent, je crois, ainsi, et la phase de déglobulisation insidieuse et progressive remonte déjà loin dans le passé quand l'anémie est devenue assez profonde pour prendre le caractère de la perniciosité.

ANÉVRYSME DE LA CROSSE DE L'AORTE D'ORIGINE TRAUMATIQUE.
SIGNE D'ARGYLL SANS ANTÉCÉDENTS AVÉRÉS DE SYPHILIS,

par MM. PIERRE MERKLEN et LÉON POULIOT.

Le malade que nous présentons est un sellier âgé de quarante-sept ans qui, à la fin du mois de juillet dernier, fut victime d'un accident de travail. Avec un camarade d'atelier il serrait de volumineux écrous situés au-dessus de sa tête, à l'aide d'une longue clef de serrage du poids de 40 kilogrammes. Cette clef, à laquelle ils étaient suspendus tous deux, s'étant échappée de l'écrou, vint tomber de champ sur sa poitrine, lui contusionnant le thorax en écharpe, de l'épaule gauche vers l'hypocondre droit. Le choc et la douleur le firent tomber à genoux dans une sorte de demi-syncope qui dura environ dix minutes. Il put alors se relever et se remit au travail. La sensation de contusion qu'il éprouvait ne l'empêcha ni de terminer sa journée ni de dîner. Mais vers le milieu de la nuit, il fut réveillé par une dyspnée angoissante, avec douleur constrictive de la région précordiale et irradiations dans le bras gauche jusqu'au pli du coude. Cela dura jusqu'au matin. Les jours suivants il put reprendre son travail, mais il se sentait moins vigoureux, moins en train, et de temps en temps éprouvait quelques douleurs lancinantes au niveau de la région contusionnée. Cinq semaines après l'accident, il fut pris de nouvelles douleurs précordiales avec irradiations, aussi

violentes que celles de la première nuit. Mais à partir de ce moment, ce furent des crises douloureuses incessantes, de jour et de nuit, sans causes provocatrices appréciables. Les efforts et le travail les empiraient. Après une courte rémission, ces phénomènes devinrent permanents à partir de janvier 1904, surtout intenses pendant le travail et plus encore pendant la nuit, au point d'empêcher le sommeil.

C'est dans ces conditions que le malade vint nous voir le 24 mars, et de suite la pensée nous vint d'une névralgie symptomatique d'un anévrysme de l'aorte. Le diagnostic fut confirmé par l'examen physique, qui permit et permet encore de constater une voussure pulsatile immédiatement au-dessus de la région précordiale. La tumeur pulsatile est nettement visible à la partie interne des 3^e et 4^e espaces intercostaux gauches, dans une étendue de 6 centimètres dans le sens transversal, de 4 centimètres dans le sens vertical. C'est un centre de battements distincts et énergiques ; mais l'on n'y constate ni souffle, ni frémissement, ce qui semble indiquer un sac anévrysmal à collet très large, ou un anévrysme fusiforme. Comme autres signes, nous n'avons relevé que l'inégalité des deux poulx que traduit parfaitement le sphgmomanomètre de Potain. La tension artérielle est de 19 à droite, de 13 seulement à gauche.

Cet anévrysme aortique est associé à des troubles pupillaires, myosis et signe d'Argyll Robertson. Et cependant, le malade ne présente aucun signe de tabes ; ses réflexes rotuliens et achilléens sont normaux ; il n'a pas de troubles de la sensibilité. Il affirme n'avoir jamais eu la syphilis, et il n'en présente aucun stigmat. Par contre il a eu, dans son enfance, des suppurations de l'oreille et des adénites cervicales répétées ; une de ses filles a été prise d'accidents analogues vers l'âge de dix ans.

Il s'agit donc d'un anévrysme manifestement survenu à la suite d'un traumatisme, compliqué de myosis et de signe d'Argyll, chez un malade qui ne présente pas d'antécédent avéré de syphilis.

Les relations étiologiques des anévrysmes et de la syphilis sont à ce point fréquentes qu'on tend actuellement à les considérer comme constantes. Il semble cependant que d'autres facteurs pathogéniques, et parmi eux le traumatisme, aient une influence manifeste sur le développement de ces lésions artérielles. La statistique de Crisp, qui porte sur cent soixante-sept cas d'anévrysmes de l'aorte thoracique, mentionne six cas où l'origine traumatique était indéniable. Quelques observations récentes sont à cet égard particulièrement intéressantes. Gils (1) signale deux cas d'anévrysme de l'aorte thoracique consécutifs à des chutes de cheval. Un soldat, âgé de vingt ans, sans tare organique, est pris, à la suite d'un coup de pied de cheval, d'une endocardite, et

(1) Gils. *Arch. de méd. et de pharmacie militaires*, 1893, t. XXII, p. 122.

deux mois après Breton (1) constate un anévrysme de l'aorte. Spitz (2) a publié l'histoire d'un carrossier, âgé de trente-sept ans, qui fut projeté à terre par le levier à l'aide duquel il soulevait une voiture. Trois jours après, il commençait à se plaindre de douleurs thoraciques et, au bout de deux mois, il succombait à une perforation œsophagienne due au cathétérisme pratiqué pour un rétrécissement supposé de l'œsophage : à l'autopsie, l'on constata une ectasie de l'aorte descendante, saine sur le reste de son parcours.

Un fait d'un intérêt plus vif a été cité par Grant (3). Une jeune femme se trouvant dans un wagon de chemin de fer au moment d'une collision, a le thorax violemment projeté sur le manche de son ombrelle qu'elle tenait à la main. Prise d'une syncope prolongée, elle est examinée par un médecin qui ne constate aucune suite immédiate du traumatisme. Mais, quelques mois après, elle se plaint de vives douleurs thoraciques qui conduisent à la constatation d'un anévrysme de la portion ascendante de la crosse de l'aorte. Un procès en dommages-intérêts est intenté à la Compagnie du chemin de fer et les médecins experts concluent à un anévrysme d'origine traumatique. Une deuxième expertise, demandée par les représentants de la Compagnie, aboutit à la même conclusion, et l'indemnité consentie par elle à 10.000 francs est portée à 56.000 francs.

Ces exemples, qui pourraient être multipliés, ne laissent pas de doute sur le rôle étiologique du traumatisme. Mais la plupart des auteurs considèrent que ce rôle n'est qu'occasionnel, et que l'anévrysme se développe à la faveur de lésions préalables des parois artérielles, d'origine le plus souvent syphilitique. A vrai dire, cette interprétation ne peut être affirmée, en l'absence d'antécédent spécifique avéré. Y a-t-il lieu de l'admettre quand, malgré les dénégations sincères du malade, on constate chez lui, comme nous avons pu le faire chez notre sellier, du myosis et le signe d'Argyll?

M. Babinski a signalé la coïncidence du signe d'Argyll avec les anévrysmes de la crosse de l'aorte, concluant qu'il s'agissait de manifestations indépendantes l'une de l'autre, mais dépendantes de la même cause, la syphilis. M. Vaquez a confirmé cette manière de voir par plusieurs observations, et a proposé de désigner, sous le nom de syndrome de Babinski, l'association du trouble pupillaire et de la lésion aortique. Récemment M. Dufour a pu contrôler par l'examen de la moëlle l'origine tabétique des troubles pupillaires qui, avec la perte des réflexes rotuliens, étaient, chez une malade atteinte d'insuffisance aortique, les seuls signes d'un tabes incipiens. Mais le syndrome de Babinski est-il toujours et certainement d'origine syphilitique? Telle est la question

(1) Breton. *Arch. de méd. et de pharmacie militaires*, 1891, t. XVII, p. 58.

(2) Spitz. *Breslauer aerztliche Zeitschrift*, 1882, t. IV, p. 49.

(3) Grant. *Australian med. Journ.*, 1888, t. X, p. 393.

qui se pose, à propos du cas très spécial de notre malade. Dans la plupart des faits jusqu'ici publiés, ce syndrome était associé à quelques autres signes de tabes incipiens. Nous n'en avons relevé aucun, et c'est ce qui nous rend hésitants, après les résultats négatifs de l'enquête étiologique. Aussi ne nous croirions-nous pas autorisés, dans une expertise médico-légale, à attester l'origine primitivement et certainement syphilitique d'un anévrysme qui nous paraît être avant tout un anévrysme d'origine traumatique.

M. VAQUEZ. L'existence du signe d'Argyll-Robertson, au dire des neuro-pathologistes, rend très vraisemblable la réalité de la syphilis, malgré les renseignements négatifs d'autre part. La ponction lombaire serait probablement aussi positive.

La conservation des réflexes nous indique seulement qu'il n'y a pas coexistence de tabes. Le fait n'a rien d'exceptionnel.

J'ai actuellement dans mon service un malade semblable à celui que nous présente M. Merklen, et qui est porteur d'une double lésion aortique, avec inégalité pupillaire, signe d'Argyll et conservation des réflexes tendineux. La ponction lombaire a été positive.

Quant à l'influence du traumatisme, invoquée par notre collègue, elle ne me paraît pas douteuse. Mais je pense que le traumatisme n'a provoqué la formation de l'anévrysme que grâce à des altérations préalables de l'aorte, très probablement de nature spécifique comme les modifications de la réflectivité pupillaire.

M. SICARD. Les relations qui unissent le signe d'Argyll-Robertson à la syphilis paraissent se confirmer de plus en plus. La constatation fréquente de la lymphocytose chez de tels malades, comme l'ont montré les faits signalés par MM. Babinski, Widal, Vaquez, les nôtres, est encore un argument de plus en faveur de la nature syphilitique de ce signe.

Nous manquons pourtant encore du contrôle anatomo-pathologique rigoureux qui pourrait nous renseigner sur les lésions nerveuses de cas analogues à celui que nous présente M. Merklen, où le Robertson existe, à l'état isolé, *sans aucun autre signe de tabes*.

M. A. SIREDEY. Je ne voudrais pas faire dévier la discussion sur le terrain médico-légal, mais il me semble que la réponse si catégorique de M. Vaquez est un peu troublante. Sans méconnaître l'importance du syndrome de Babinski au point de vue du diagnostic de la syphilis, je ne pense pas que l'on soit autorisé, actuellement, à affirmer devant un tribunal l'existence de cette maladie chez un homme qui n'en présente aucun autre stigmat, et qui nie tout antécédent spécifique.

Il y a *possibilité* de syphilis, *probabilité* même, si l'on veut, mais je

n'oserais dire que l'on a la certitude de son existence. Or, dans tout son enseignement, mon maître M. le professeur Brouardel n'a pas cessé de répéter que l'on ne doit affirmer en justice *que ce dont on est absolument certain*.

L'affirmation du médecin peut être la base unique d'un jugement dont les conséquences ne seront pas sans causer quelque préjudice à l'une des parties. Si une personne est atteinte d'anévrisme succédant à un traumatisme, l'existence d'antécédents syphilitiques serait de nature à atténuer l'importance de la cause occasionnelle.

On ferait tort à cette personne en concluant dans ce sens *sans preuve certaine*; aussi la prudence s'impose, en pareil cas.

Bien que nous n'ayons pas à nous appesantir ici sur ce côté de la question, je crois qu'il convient, même au point de vue purement médical, de faire quelques réserves, de manière à ne pas fournir d'arguments, en prévision d'une contestation de ce genre.

DEUX CAS DE MÉNINGITE LYMPHOCYTIQUE DANS LES OREILLONS,

par MM. A. CHAUFFARD et L. BOIDIN.

La fièvre ourlienne est trop souvent considérée comme une infection toujours bénigne, alors que des complications très nombreuses peuvent en aggraver singulièrement l'évolution. Deux cas que nous venons d'observer nous paraissent de nature à jeter un certain jour sur la question encore très discutée des méningites ourliennes.

C'est qu'en effet des accidents cérébraux graves, coïncidant souvent avec l'apparition d'une orchite, ont été à maintes reprises signalés et sont cités dans les monographies classiques, sans grands détails, du reste, et parfois même avec doutes et restrictions (1): « Il est prudent de ne pas trop vite affirmer la méningite ourlienne; on ne doit, dit Laveran, admettre la nature ourlienne des accidents cérébraux, que si on les voit survenir avec une fièvre très vive, peu de temps avant l'apparition de l'orchite ou en même temps qu'elle; si l'orchite est déjà en décroissance, si la fièvre est tombée lors de la survenue des accidents cérébraux, ce ne sont point des accidents d'origine ourlienne. »

D'autre part, les recherches systématiques faites par la ponction lombaire, au cours des diverses infections aiguës ou chroniques, ont révélé ce fait assez inattendu, que dans les oreillons, la lymphocytose rachidienne est chose relativement assez fréquente. La constatation de ce

(1) A. Legroux et L. Hudelo. *Traité de médecine* de MM. Brouardel et Gilbert. T. I, p. 459.

fait est due à René Monod (1) : « Sur huit cas, dit cet auteur, nous avons trouvé six fois la même abondance de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien. Aucun de ces enfants n'avait présenté de symptômes indiquant une infection, même légère, des méninges. C'est au huitième jour de la fièvre ourlienne que cette réaction leucocytaire nous a paru surtout très marquée. Les observations que nous avons pu recueillir ne sont pas assez nombreuses pour nous permettre de conclure d'une façon satisfaisante. Un fait demeure acquis, c'est que l'on peut trouver, en dehors de la méningite tuberculeuse, des lymphocytes en très grand nombre dans le liquide céphalo-rachidien. Or, on sait combien les enfants atteints d'oreillons sont susceptibles de présenter des phénomènes méningitiques inquiétants, et M. Lamouroux dans sa thèse en rapporte quelques exemples intéressants. Si l'on pratique dans ce cas l'examen du liquide, il faut être prévenu de la possibilité de trouver des lymphocytes en aussi grand nombre que dans le cas de méningite tuberculeuse. »

Voilà donc la question bien nettement posée : il peut apparaître au cours de l'infection ourlienne un véritable processus méningitique, la clinique le démontre ; la lymphocytose rachidienne est également un fait d'observation ; mais il ne semblait pas, d'après les faits observés par R. Monod, qu'il y eût évidence d'un rapport de cause à effet entre ces deux ordres de manifestations objectives. Ajoutons que les faits de R. Monod ont été observés chez l'enfant, c'est-à-dire sur un terrain essentiellement propice aux réactions méningées, et que de plus nous n'avons pas trouvé d'autres documents sur cette question de la lymphocytose ourlienne.

Voici donc nos deux faits cliniques ; nous verrons plus loin quelles conclusions il est permis d'en déduire.

ONS. I. — M..., Joseph, vingt-sept ans, cocher d'omnibus, entre à l'hôpital Cochin le 15 février 1904. On ne note rien dans ses antécédents personnels ou héréditaires. Il n'a jamais eu de maladies infectieuses, pas de syphilis.

Le 12 février dans la soirée il ressent une légère douleur dans l'oreille droite en même temps qu'un peu de dysphagie.

Le 13, il a de la fièvre, la région parotidienne droite est tuméfiée.

Le 14, la région parotidienne gauche est prise à son tour.

Le 15, le malade entre à l'hôpital. Les deux régions parotidiennes sont volumineuses, rosées, œdémateuses, il s'agit d'oreillons absolument nets.

Le malade, très vigoureux, présente une intégrité absolue des autres organes. La température est à 38°2, le pouls à 85, la langue est légèrement blanche, l'appétit nul ; les urines, non albumineuses, contiennent une notable quantité d'acide urique.

Du 15 au 20, la température descend rapidement à 37 degrés, la parotide

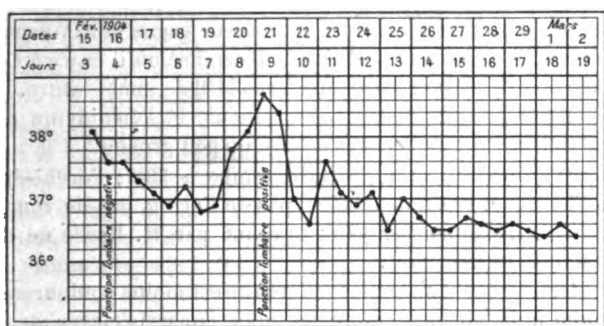
(1) René Monod. Réactions méningées chez l'enfant. Thèse de Paris, 1902.

droite diminue progressivement, tandis que la gauche, prise la dernière, reste encore volumineuse.

Dans la nuit du 19 au 20, le malade dort mal, il se plaint de céphalée.

Le 20 février au matin la température est à 37°9, le soir à 38°1. On examine tous les organes sans découvrir la cause de cette céphalée et de cette élévation de température : pas de douleurs testiculaires, pas de raideur de la nuque, pas de signe de Kernig, signe de Babinski en flexion, réflexes normaux, pas de vomissements ni de constipation. Reins, cœur, poumons sains. Les yeux, examinés par M. Roche, sont absolument normaux.

Le 21 février, le malade se plaint encore d'insomnie et d'une légère céphalée. La température est à 38°8 le matin, 38°5 le soir, le pouls est à 56.



F. Bonamy, del.

Le 22 février, la température est tombée à 37 degrés, le malade a dormi, il se sent bien.

Du 22 au 26 février, il s'achemine vers la convalescence, la température reste à 37 degrés. Le pouls reste cependant lent entre 56 et 60. Le poids baisse encore progressivement, le malade a maigri de 2 kil. 1/2 pendant ces derniers jours.

Le 26 février, la convalescence est installée, la tuméfaction parotidienne est à peu près disparue, la température oscille entre 36°6 et 36°8. Le pouls est à 80.

Le 2 mars le malade sort guéri, le pouls est toujours à 80, la température à 36°8. Il ne s'est produit aucune complication ; les yeux sont de nouveau examinés, ils sont absolument sains. La tuméfaction parotidienne a totalement disparu. Le malade a augmenté de 2 kil. 1/2 pendant ces six derniers jours.

Obs. II. — Dul., Jean, âgé de trente-six ans, journalier, entre à l'hôpital Cochin le 2 décembre 1903.

Dans l'histoire de ce malade on note une hémiplegie à l'âge de vingt-sept ans. A cette époque il travaillait dans les champs, en plein été, par une température très élevée ; au repos de midi, il se couche sous un arbre, s'endort et se réveille hémiplegié du côté droit. L'hémiplegie n'était pas complète et le malade put se lever et marcher.

Il fut soigné par l'électricité sans traitement antisypilitique.

Depuis il travaille, il ne lui reste qu'une légère parésie faciale droite que

nous notons encore actuellement. Les réflexes ne sont pas exagérés de ce côté, le signe de Babinski est en flexion, la marche est normale, il n'y a pas d'affaiblissement de la force musculaire à droite.

Le malade affirme n'avoir jamais eu la syphilis; on n'en retrouve pas l'histoire par l'interrogatoire et l'examen n'en décèle aucun signe.

MALADIE ACTUELLE. — Le 24 novembre 1903, il remarque qu'il a le cou un peu gros; il n'a pas de dysphagie; pas de douleurs auriculaires.

Il ne prête pas attention à cette tuméfaction.

Tout cela disparaît d'ailleurs en deux jours, mais à ce moment, le 26 novembre dans la nuit, sans traumatisme, sans blennorrhagie actuelle ou ancienne, il ressent une vive douleur dans les bourses.

Le 27 novembre cette douleur le force à rester couché. En même temps, il se sent mal en train.

Le 28 novembre il souffre beaucoup, la douleur gagne le bas-ventre, il a de la fièvre. L'état reste identique jusqu'au 2 décembre où il entre à Cochin.

On le trouve abattu, la face vultueuse avec 41°2 de température. Il se plaint d'une vive douleur dans les bourses. Le testicule et l'épididyme droits sont très volumineux. Les parotides sont encore un peu grosses.

Le 3 décembre au matin la température tombe à 38°8; l'orchi-épididymite est toujours identique. Pas de céphalée, pas de Kernig, pas de vomissements. Pouls ralenti (68). L'examen des yeux pratiqué par M. Roche ne donne lieu qu'à des constatations négatives.

Les 4 et 5 décembre l'état s'améliore, l'orchite est moins douloureuse, la température tombe à la normale pour ne plus jamais s'élever au-dessus de 37 degrés. Le pouls est toujours lent, il descend à 52.

Depuis le 5 décembre les phénomènes douloureux s'atténuent; le testicule devient même progressivement insensible et s'atrophie.

Le pouls reste encore quelques jours entre 52 et 60, puis se relève pour se maintenir définitivement autour de 70.

Chez les deux malades dont nous venons de rapporter l'histoire clinique nous avons pratiqué une série de ponctions lombaires qui nous ont donné des résultats très intéressants. Ce sont eux que nous allons maintenant rapidement énumérer.

Ponctions lombaires.

Obs. I. — Quatre ponctions lombaires ont été faites.

La première au 4^e jour de la maladie. — Liquide absolument normal.

La seconde au 9^e jour (alors qu'il existait de la céphalée, de l'hyperthermie, du ralentissement du pouls). Ponctions dans le 4^e espace.

Écoulement en gouttes lentes d'un liquide *nettement trouble*. Après centrifugation : culot abondant constitué par des lymphocytes en nombre considérable formant sur les trois préparations faites avec un seul tube une véritable mosaïque, ne laissant pas d'espaces entre les éléments. Cette lymphocytose est pure, formée de gros lymphocytes. Le liquide est, après centrifugation, très légèrement albumineux.

La troisième au 11^e jour. — Gouttes lentes. Liquide moins trouble. Culot un peu moins abondant. Lymphocytose pure, à éléments plus petits et un peu moins nombreux. Cryoscopie — 0,65.

La quatrième au 19^e jour. — Gouttes lentes. Liquide clair. Lymphocytose pure, encore abondante. L'iodure de potassium ingéré à la dose de 3 grammes pendant deux jours n'est pas décelé dans le liquide.

Cinq centimètres cubes du liquide retiré à la troisième ponction ont été ensemencés en cultures aérobies et anaérobies et n'ont donné aucun résultat.

Il en a été de même de l'ensemencement en ballon de 500 grammes d'eau peptonée, fait quelques jours auparavant, avec cinq centimètres cubes de sang pris aseptiquement dans la veine.

OBS. II. — Sept ponctions lombaires ont été pratiquées.

La première au 9^e jour de la maladie ourlienne. — Gouttes lentes. Liquide clair, légèrement albumineux. Après centrifugation, lymphocytose pure et abondante (30 environ par champ d'immersion).

La deuxième au 12^e jour. — Liquide clair, légèrement albumineux. Lymphocytose pure et toujours très abondante.

La troisième au 33^e jour. — Gouttes lentes. Liquide clair. Lymphocytose un peu moins abondante qu'aux précédentes ponctions.

La quatrième au 46^e jour. — La lymphocytose diminue.

La cinquième au 58^e jour. — Lymphocytose identique.

La sixième au 75^e jour. — Lymphocytose minime (2 ou 3 lymphocytes par champ d'immersion).

La septième au 89^e jour. — Donne des résultats à peu près analogues. On compte 4 ou 5 lymphocytes par champ. Le liquide est toujours clair, sous faible pression. La lymphocytose est toujours absolument pure.

Au point de vue de l'évolution de la lymphocytose, nos deux faits n'ont pas même valeur, et le premier est de beaucoup le plus probant : alors, en effet, qu'au 4^e jour de la maladie, le liquide céphalo-rachidien était absolument normal, au 9^e jour il présentait une énorme lymphocytose. Aucun doute, par conséquent, n'est possible au point de vue de la subordination de cette exsudation leucocytaire à l'infection ourlienne.

Chez notre second malade, la ponction n'est intervenue qu'au 9^e jour des oreillons, en pleine évolution de la complication orchitique. De plus, l'existence ancienne chez ce malade d'une hémiplégie par insolation complique un peu les choses ; nous croyons cependant que la lymphocytose observée n'a relevé que de la maladie ourlienne ; à part un léger degré d'hémiplégie faciale, l'hémiplégie était guérie depuis neuf ans, les réflexes étaient normaux, enfin et surtout la lymphocytose a évolué comme une manifestation aiguë, très comparable en ses allures dans les deux cas. Pour l'observation I, où trois fois la lymphocytose a été étudiée, elle a été énorme d'abord, mais à la dernière ponction, au 19^e jour, elle avait considérablement diminué, bien que les éléments fussent encore trop nombreux par champ pour pouvoir utilement être

numérés. Le malade, guéri, a voulu alors quitter l'hôpital et n'a pu être suivi plus longtemps.

Si dans ce premier fait nous avons pu surprendre à ses débuts la lymphocytose, mais non la suivre jusqu'à sa terminaison, dans notre seconde observation l'inverse s'est produit. La lymphocytose, pleinement constituée dès la première ponction, au 9^e jour de la maladie, se maintenait aux 12^e, 33^e, 46^e et 58^e jours, était en diminution très notable aux 75^e et 89^e jours, si bien qu'on pouvait la considérer comme presque terminée (3 à 5 éléments par champ).

Dans aucune des ponctions que nous avons pratiquées le liquide n'était sous pression ; il s'écoulait goutte par goutte et ne différait de l'aspect normal que dans l'un des examens, celui pratiqué au 9^e jour dans la première observation. Là, par exemple, il était nettement trouble et tellement chargé de lymphocytes que, sauf en ce qui concerne la variété morphologique des leucocytes, il était vraiment comparable à un liquide de méningite cérébro-spinale. On pourrait presque dire, à cet égard, qu'il y avait en dilution dans le liquide céphalo-rachidien une véritable *suppuration lymphocytaire*.

Signalons enfin l'absence de fibrine, la teneur en albumine pas sensiblement plus élevée que dans un liquide normal, l'absence de perméabilité de la méninge pour l'iodure de potassium ingéré.

Ces modifications cytologiques du liquide céphalo-rachidien se sont-elles accompagnées cliniquement de symptômes suffisants pour légitimer un diagnostic de *méningite ourlienne* ? A coup sûr, bien des symptômes, et des plus importants, ont fait défaut : pas de raideur de la nuque, ni de signe de Kernig, ni de raie méningée, pas de vomissements ni de constipation, pas de signes oculaires ou cutanés, pas d'albuminurie.

Et cependant quelques signes révélateurs permettaient de dépister ces formes frustes et atténuées de l'infection ourlienne des méninges. La fièvre d'abord, tout à fait inattendue et significative dans le premier cas. Voilà un malade qui semble terminer normalement une attaque forte, mais non compliquée, d'oreillons ; les fluxions parotidiennes sont en pleine décroissance et la température est redescendue à 37 degrés ; tout d'un coup la fièvre reprend, s'élève successivement à 38°4, 38°8 pour s'abaisser ensuite à 38°5 le lendemain et à 37 degrés le surlendemain.

Il semble donc bien certain qu'une complication est survenue, et cependant l'examen le plus minutieux du malade ne révèle aucune trace de lésion viscérale, articulaire ou tendineuse. Deux symptômes seulement permettent de soupçonner l'origine méningitique de la fièvre : la *céphalée* assez intense pour avoir causé deux nuits d'insomnie au malade, passagère du reste, et ne durant pas plus de deux jours, et le

ralentissement du pouls très notable, puisque le nombre des pulsations a oscillé pendant cinq jours entre 36 et 60; puis le pouls remonte à 80 et la convalescence définitive commence.

Dans l'observation II, le tableau clinique a été rendu moins net par l'intensité des symptômes réactionnels que provoquait l'évolution d'une grave orchite ourlienne; l'hyperthermie (41°2) était suffisamment expliquée par la complication testiculaire, et la céphalée faisait défaut, peut-être à cause du caractère très douloureux de l'orchite. Mais en revanche, la bradycardie était très nette: alors que le thermomètre marquait 38°8, le pouls ne donnait que 68 pulsations, tombait les jours suivants à 52 avec une température centrale de 37 degrés, puis oscille pendant huit jours entre 52 et 60 pour remonter ensuite progressivement au chiffre normal et définitif de 70.

Dans nos deux cas il s'est donc agi de formes méningitiques très frustes, très atténuées, nullement comparables aux accidents bruyants qui ont été signalés dans d'autres observations. Cependant l'un des symptômes, tout au moins, parmi ceux que nous avons observés, nous paraît très significatif, la *bradycardie*, dont on connaît toute la valeur dans le diagnostic de la méningite tuberculeuse. L'existence de ce symptôme bulbaire et d'un autre symptôme directement cérébral, la céphalalgie, contraste avec l'absence de tout symptôme d'origine spinale.

Peut-être est-ce dans la coexistence d'une réaction méningitique qu'il faut chercher l'explication de ces accidents cérébraux graves que l'on a vus précéder et accompagner l'orchite ourlienne, et dont Trousseau dans ses cliniques cite quelques exemples saisissants.

En tout cas il est certain que la lymphocytose est bien, dans nos observations, l'indice d'une localisation méningée, et non le fait de l'évolution normale de l'infection ourlienne; et ce qui le prouve, c'est que le malade de l'observation I ponctionné au quatrième jour avait un liquide normal, tandis qu'au neuvième jour une lymphocytose considérable était constatée, en même temps qu'apparaissaient des signes cliniques méningitiques. D'ailleurs R. Monod n'avait eu de résultats positifs que dans six ponctions sur huit faites chez des enfants atteints de cette maladie.

Le fait de la lymphocytose pure constatée dans le liquide céphalo-rachidien suscite un rapprochement assez naturel avec la formule hématologique des oreillons. On sait que dans l'infection ourlienne, d'après Sacquépée, existe une hyperleucocytose modérée, et que l'augmentation des globules blancs porte surtout sur les mononucléaires dont le pourcentage s'élève à 50 ou 60 p. 100. Cette mononucléose, nous l'avons constatée dans le premier de nos cas aux sixième et douzième jours; au vingtième jour, elle était remplacée par une légère polynucléose.

	JOURS DE LA MALADIE		
	Sixième jour.	Douzième jour.	Vingtième jour.
Leucocytes	6.400	3.200	4.800
Polynucléaires neutrophiles. .	52 p. 100	58 p. 100	80 p. 100
Polynucléaires éosinophiles. .	2 —	1 —	1 —
Mononucléaires.	46 —	41 —	19 —

N'est-on pas en droit de rapprocher l'une de l'autre cette double mononucléose du sang et du liquide céphalo-rachidien, de les considérer toutes deux comme des réactions cytologiques homologues et connexes provoquées par une même infection spécifique? Ce serait, pour prendre le cas inversement symétrique, l'analogue des réactions polynucléaires que suscite le pneumocoque dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Peut-être des constatations analogues pourraient-elles être faites dans d'autres maladies à mononucléose, dans la coqueluche par exemple, au cours de laquelle des accidents cérébraux si graves peuvent éclater.

Reste enfin une dernière question qui se pose et dont l'observation ultérieure seule pourra décider. De plus en plus on tend à étendre en neurologie le rôle pathogène de l'infection, à se demander si l'apparition tardive de myélites lentes, de scléroses en plaques, ne peut pas être l'aboutissant d'infections antérieures latentes de l'axe cérébro-spinal.

Il est possible que dans ce déterminisme infectieux il convienne de réserver une place aux oreillons, à cette maladie si commune, et dont la réputation de bénignité est peut-être moins légitime qu'on ne le croirait.

M. DOPTER. Je suis en mesure de confirmer les constatations de MM. Chauffard et Boidin. Après avoir lu dans l'ordre du jour de la séance de la Société le titre de la communication qu'ils devaient faire j'ai pratiqué la ponction lombaire à deux malades atteints d'oreillons. Deux symptômes à l'exclusion de tout autre avaient motivé mon intervention : c'étaient chez tous deux la *céphalée* et la *bradycardie* (1), signes que présentaient aussi les deux malades de M. Chauffard. Chez tous deux j'ai noté : l'absence d'hypertension, la transparence du liquide, la présence d'albumine et le résultat négatif de l'ensemencement. Chez l'un d'eux, dont la température s'était élevée à 38°4, une abondance extrême de lymphocytes s'est manifestée; chez l'autre, qui était apyrétique cependant, il existait neuf à dix leucocytes par champ de microscope, mais la polynucléose prédominait sur la lymphocytose.

(1) La valeur de ces deux symptômes, céphalée et bradycardie, m'a été révélée par M. Boidin, au cours d'un entretien que j'avais eu avec lui, concernant les faits relatifs au travail qu'il publie aujourd'hui avec M. Chauffard.

M. H. VINCENT. — La réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien, dans l'infection ourlienne avec retentissement méningé, paraît être assez spéciale et offre d'autant plus d'importance que toutes les maladies infectieuses à déterminations cliniques méningées ne s'accompagnent pas d'une exsudation cellulaire dans le liquide céphalo-rachidien. Dans un cas de fièvre typhoïde que j'ai observé, et dont le début a simulé une méningite cérébro-spinale (céphalée violente, légère photophobie, agitation, insomnie, raideur de la nuque, ébauche de signe Kernig, vomissements), la ponction lombaire a donné un liquide dépourvu d'éléments cellulaires. Chez un pneumonique offrant des troubles nerveux analogues, bien que moins caractérisés, l'examen du liquide céphalo-rachidien a été également négatif.

M. L. JACQUET dépose sur le bureau de la Société les statuts de la Société de l'Internat et annonce que sa séance d'ouverture aura lieu le 28 avril à cinq heures.

Ajouter à la liste des membres titulaires : M. ROUGET, agrégé du Val-de-Grâce.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

MM. BALZER et FOUQUET. — Pemphigus chez une hystérique.

MM. V. CORNIL et ERNEST BARIÉ. — Endocardite ulcéro-végétante à staphylocoque — d'origine grippale — avec anévrysme valvulaire de la mitrale.

MM. OULMONT et RAMOND. — Sur l'absorption intestinale dans l'obésité.

MM. LÉON BERNARD et J. HEITZ (présentés par M. Merklen). — Surrénalité subaiguë avec syndrome d'insuffisance surrénale terminé par la mort.

MM. LABADIE-LAGRAVE et LAUBRY. — Un cas de tétanos chronique. Etude clinique et bactériologique.

MM. THOINOT et DELAMARRE. — Note sur l'insuffisance langheransienne.

M. FÖRSTER (de Bonn), présenté par M. MARIE. — Lésions de la moelle chez les amputés.

MM. ERNEST DUPRÉ et P. CAMUS. — Chorée aiguë mortelle. Péricardite hémorragique.

M. H. BARBIER. — Statistique de la diphtérie, à l'hôpital Hérold, pendant vingt et un mois.

M. H. VINCENT. — La névralgie occipitale dans les angines vulgaires.

Le Gérant : O. PORÉE.

SEANCE DU 15 AVRIL 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — A l'occasion du procès-verbal. Accidents méningés avec lymphocytose arachnoïdienne dans la fièvre typhoïde : MM. CH. ACHARD et G. PAISSEAU. — Formes méningitiques de la fièvre typhoïde. Leur fréquence et leur importance pronostique. Utilité de la recherche du signe de Kernig. Caractères du liquide retiré par la ponction : M. NETTER (Discussion MM. COMBY, SICARD). — L'absorption intestinale chez l'obèse : MM. P. OULMONT, F. RAMOND et F. FLANDRIN. — Endocardite mitrale ulcéro-végétale, à taphylocoque d'origine grippale. Rupture de la grande valve de la mitrale; anévrisme valvulaire perforé de la petite valve : MM. V. CORNIL et ERNEST BARIÉ (Discussion : M. GALLIARD). — Surrénalite subaiguë avec syndrome d'insuffisance surrénale terminée par la mort : MM. LÉON BERNARD et J. HEITZ, présentés par M. MERKLEN (Discussion : M. MERKLEN). — Ordre du jour de la prochaine séance.

A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL

ACCIDENTS MÉNINGÉS AVEC LYMPHOCYTOSE ARACHNOÏDIENNE DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE.

par MM. CH. ACHARD et G. PAISSEAU,

Les observations récentes de MM. Chauffard et Boidin (1) viennent de rappeler l'attention sur les accidents méningés des pyrexies et sur leurs rapports avec les réactions histologiques de la séreuse arachnoïdienne, telles qu'elles peuvent être décelées par la ponction lombaire.

Cette question des complications méningées des pyrexies a passé récemment par plusieurs phases. Pendant longtemps on n'avait guère compté comme des méningites que les cas mortels, attribuant les autres à des pseudo-méningites, à ce que M. Dupré qualifia de méningisme. Puis la ponction lombaire fit voir que les méningites vraies, même suppurées, peuvent guérir. Aidée ensuite de la recherche cytoscopique, elle révéla qu'il existe des méningites légères, à lésions purement histologiques, de sorte qu'un certain nombre de cas attribués cliniquement au méningisme devaient faire retour à la méningite. Mais en même temps, l'examen du liquide céphalo-rachidien mit en évidence cet autre fait, assez imprévu, que les méningites histologiques peuvent exister sans symptômes méningés. Ainsi, réactions cliniques et réactions anatomiques ne marchent nullement de pair.

L'étude des broncho-pneumonies (2) et des entérites infantiles (3) en

(1) A. Chauffard et L. Boidin. Deux cas de méningite lymphocytaire dans les oreillons. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 25 mars 1904, p. 319.

(2) Roger Voisin. Les méninges au cours des infections aiguës de l'appareil respiratoire (broncho-pneumonie et pneumonie). *Thèse de Paris*, 26 février 1904, n° 203.

(3) René Monod. Réactions méningées chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 29 novembre 1902, n° 77.

a fourni la démonstration, en offrant toute la série des faits que nous venons d'indiquer : méningites proprement dites, cliniques et anatomiques, — méningites histologiques, cliniquement latentes, — accidents méningés sans réaction histologique appréciable. Dans la fièvre typhoïde également, indépendamment des méningites vraies, suppurées, anciennement connues, M. Widal et M. Dopter avaient noté l'existence de symptômes méningés sans réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien (1), lorsque M. Vaquez et MM. Méry et Babonneix rapportèrent des cas intermédiaires, dans lesquels ces accidents méningés co-existaient avec une réaction légère de la séreuse, révélée par l'examen cytologique du liquide arachnoïdien (2).

Voici un nouvel exemple de cette dernière catégorie de faits.

Gour... (Arthur), âgé de dix-huit ans, galvaniseur, entré à l'hôpital Tenon, salle Bichat, n° 14, le 23 octobre 1903.

Le malade se plaint de rachialgie et de céphalalgie violente, qui l'ont obligé à quitter son travail. Très robuste et de bonne santé habituelle, il a commencé, dans les premiers jours d'octobre, à éprouver un malaise général, avec courbature, pesanteur de tête, maux de reins et inappétence. Quelques jours avant d'entrer à l'hôpital, la céphalalgie était devenue plus vive et s'accompagnait d'éblouissements; il éprouve des frissonnements répétés et de la fièvre. Néanmoins il travaille tant bien que mal et ne s'arrête que la veille de son entrée à l'hôpital.

Le 24 octobre, on constate une raideur assez marquée de la nuque, avec limitation des mouvements de flexion et de rotation de la tête, qui sont douloureux. Le signe de Kernig est très net. Il y a eu du délire pendant la nuit, mais le malade est conscient et répond bien aux questions. Il y a une constipation assez marquée; quelques vomissements glaireux et peu abondants se sont produits. Pas de signes oculaires.

Les urines renferment un peu d'albumine. La diazo-réaction est nette.

Température : 39°5 le matin, 40°2 le soir.

On fait une ponction lombaire qui donne un liquide clair. L'examen du liquide, après centrifugation, montre une réaction uniquement lymphocytaire, assez abondante. L'ensemencement du liquide ne donne pas de cultures.

Le 25 octobre. On donne des bains à 26 degrés, qui abaissent la température à 38 degrés au sortir de l'eau. Pouls 88.

Les symptômes méningés ont subi une sédation très marquée à la suite de la ponction lombaire.

Le 26 octobre. Apparition de taches rosées lenticulaires sur l'abdomen. La température est aux environs de 39 degrés. Séro-diagnostic positif : très net à 1/30, douteux à 1/100.

(1) Widal. *Soc. méd. des hôp.*, 7 juin 1901, p. 579. — Dopter, *Ibid.*, 21 février 1902, p. 126. — H. Grenet, *Ibid.*, 11 avril 1902, p. 310. — P. Sainton et R. Voisin, in *Thèse de Voisin*, p. 25. — Vincent, *Soc. méd. des hôp.*, 29 mars 1904, p. 327.

(2) Vaquez cité par Widal, *Soc. méd. des hôp.*, 14 février 1902, p. 120. — Méry et Babonneix, *Soc. de pédiatric*, février 1902.

Le 27 octobre. Ponction de la rate, qui donne des cultures de bacille d'Eberth.

Les jours suivants, la température est moins élevée, le signe de Kernig et la raideur de la nuque disparaissent.

Le 1^{er} novembre. Cessation des bains.

Le 10 novembre. On commence l'alimentation.

Pendant la convalescence, qui se poursuit régulièrement, il y a encore des vertiges, des éblouissements assez persistants et une grande faiblesse des membres inférieurs. Le malade sort complètement rétabli le 25 novembre.

Dans ce cas, où les symptômes méningés étaient suffisamment nets pour attirer l'attention et donner tout au moins de fortes présomptions de méningite, la réaction arachnoïdienne était uniquement lymphocytaire. Il en est, d'ailleurs, assez fréquemment ainsi dans les cas où la complication méningée de la maladie aiguë reste légère : lorsque les symptômes font défaut, ou lorsque le tableau clinique est fruste, la réaction est exclusivement lymphocytaire ou accuse habituellement une prédominance lymphocytaire.

Ces faits ont leur intérêt clinique, parce que, en présence d'accidents méningitiques et de lymphocytose arachnoïdienne observés au milieu d'un état général mal caractérisé, comme le début de la fièvre typhoïde chez notre malade, il faudrait bien se garder de conclure à l'existence d'une méningite tuberculeuse, ainsi qu'on eût été tenté de le faire à l'époque des premières applications de la cytoscopie arachnoïdienne au diagnostic.

On remarquera aussi que le liquide céphalo-rachidien dans notre cas était dépourvu de microbes : c'est encore une circonstance qui n'est pas rare dans les méningites atténuées. Pour ce motif, on a pu les imputer à l'action des toxines. C'est également, d'ailleurs, à une action toxique qu'ont été rapportés les phénomènes méningés survenant sans réaction leucocytaire du liquide céphalo-rachidien. Car les altérations méningées, lorsqu'elles existent, n'ont en réalité qu'une symptomatologie d'emprunt, et les réactions cliniques par lesquelles elles se traduisent dépendent des troubles vasculaires ou inflammatoires qui frappent le tissu nerveux sous-jacent. On conçoit donc que les fonctions des éléments de ce tissu puissent être altérées sans que la séreuse elle-même soit enflammée.

Il ne faudrait pas, toutefois, exagérer l'importance de ce désaccord entre les symptômes et les lésions. Dans les cas de phénomènes méningés sans réaction histologique, outre l'explication fournie par l'altération toxique des éléments nerveux, on ne doit pas non plus passer sous silence l'existence de lésions exclusivement limitées aux méninges craniennes et ne se révélant pas par l'examen du liquide extrait par ponction lombaire. L'un de nous en a rapporté un cas avec M. Laubry (1);

(1) Ch. Achard. L'examen clinique du liquide céphalo-rachidien. *Gazette hebdoma-*

M. Hutinel en a publié aussi un exemple (1) et nous en avons nous-mêmes observé récemment un nouveau.

Enfin, alors même que la symptomatologie méningée semble demeurer latente, il ne s'ensuit pas que la clinique demeure toujours impuissante à déceler, autrement que par la ponction lombaire, l'état inflammatoire de la séreuse. Les observations de MM. Chauffard et Boidin et celles de M. Dopter montrent, en effet, l'importance révélatrice de la fièvre, de la céphalée et de la lenteur du pouls, qui peuvent être les seuls signes cliniques de la réaction méningée au cours des oreillons. Elles donnent à penser qu'une analyse plus fine des symptômes permettra de perfectionner le diagnostic aujourd'hui des plus délicats de ces inflammations méningées.

Ainsi le désaccord dont nous parlions entre la clinique et l'anatomie pathologique est peut-être plus apparent que réel.

FORMES MÉNINGITIQUES DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE. LEUR FRÉQUENCE ET LEUR IMPORTANCE PRONOSTIQUE. UTILITÉ DE LA RECHERCHE DU SIGNE DE KERNIG. CARACTÈRES DU LIQUIDE RETIRÉ PAR LA PONCTION,

par M. NETTER.

La communication de MM. Chauffard et Boidin, les réflexions de MM. Dopter, Vincent et Achard établissent la fréquence et l'importance des déterminations méningitiques au cours des maladies infectieuses les plus diverses.

Je partage absolument leur opinion et je me permets d'appeler l'attention de la Société sur les constatations de même nature faites par moi depuis plusieurs années.

La recherche systématique du signe de Kernig constitue à mon avis un des moyens les plus aisés et les plus sûrs de reconnaître l'irritation méningée, et depuis 1898 je n'ai cessé d'y recourir (2).

Il est deux maladies dans lesquelles ce signe se rencontre très fréquemment, la fièvre typhoïde et la pneumonie.

Je passerai rapidement sur la pneumonie. On sait que celle-ci se complique assez souvent de méningite, que les accidents impliquant tout au moins l'irritation des centres nerveux sont plus fréquents encore.

daire, 21 juillet 1901, p. 685, — et Ch. Achard et Ch. Laubry. *Méningites à pneumocoques. Résultats de la ponction lombaire. Ibid.*, 3 avril 1902, p. 301.

(1) Hutinel. *Art. Méningite du Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert*, T. VI, 1902.

(2) Netter. *Diagnostic de la méningite cérébro-spinale (signe de Kernig, ponction lombaire)*, *Semaine médicale*, 29 juin 1898. — Netter. *Importance du signe de Kernig pour le diagnostic des méningites. Des méningites cérébro-spinales frustes (Semaine médicale*, 22 juillet 1898).

Pour la fièvre typhoïde les symptômes méningitiques, bien que moins signalés, ont été relevés par de nombreux auteurs. Je citerai les observations anciennes de Lombard et Falconet en 1843, la thèse remarquable de Fritz sur la forme spinale de la fièvre typhoïde, des communications de Bouchut, Guyot et Fernet, les thèses de Hugues de Fontagny, etc. En Allemagne je mentionnerai des travaux de Wunderlich, de Bernhardt, Curschmann, Wolff, Loeb, etc.

Sur 313 fièvres typhoïdes examinées par nous de 1898 à 1900, 44, soit 11.8 p. 100, présentaient le signe de Kernig; un certain nombre de ces dernières nous permettaient de constater en même temps d'autres signes plus classiques encore de la méningite : raideur de la nuque et du tronc, douleurs de la tête et des membres, contractures, convulsions, nystagmus, paralysies, oculaires, paralysies des membres, etc.

Mais que ces signes accompagnent ou non le signe de Kernig, celui-ci à notre avis suffit à affirmer la participation des méninges, et cette participation est intéressante à établir pour le pronostic.

Les fièvres typhoïdes au cours desquelles le signe de Kernig est présent sont plus graves. Elles sont plus souvent mortelles et plus souvent suivies de rechutes.

La mortalité dans nos fièvres typhoïdes ordinaires de l'hôpital et de la ville a été de 19 sur 269, soit 7 p. 100.

Dans les fièvres typhoïdes avec signe de Kernig, elle s'est élevée à 9 sur 44, soit 20,5 p. 100.

Les fièvres typhoïdes ordinaires ont été suivies de rechutes 43 fois, soit 16 p. 100; les fièvres typhoïdes avec signe de Kernig 19, soit 43,2 p. 100.

Il est assez remarquable de voir la mortalité et les rechutes environ trois fois plus communes dans les fièvres typhoïdes accompagnées de signe de Kernig.

J'ai signalé ces particularités dans une communication au Congrès international de médecine en 1900 (1). Mon élève Dabout a depuis consacré au même sujet sa thèse, et M. Carrière, qui a signalé en 1903 la fréquence du signe de Kernig dans la fièvre typhoïde, n'a relevé des cas mortels que parmi les typhiques ayant présenté ce phénomène.

Dans les fièvres typhoïdes accompagnées de signe de Kernig, le liquide retiré par la ponction lombaire peut présenter des caractères très différents.

Il ne faut pas conclure à l'absence d'inflammation quand le liquide s'écoule absolument limpide.

Même en pareil cas on peut voir au bout d'un certain temps apparaître un petit filament fibrineux.

(1) Netter. Accidents méningétiques dans la fièvre typhoïde. Congrès international de Médecine de 1900 (section de pathologie interne).

Souvent la recherche de l'albumine fait reconnaître sa présence en proportion variable, ce qui établit le caractère inflammatoire.

Nous avons dans maintes circonstances signalé la présence d'éléments cellulaires dont la démonstration est rendue plus facile par la centrifugation.

La culture nous a plusieurs fois permis d'isoler des microbes pathogènes. Il ne s'agit pas toujours du bacille d'Eberth : le pneumocoque, le staphylocoque, le streptocoque ont été rencontrés par nous dans certains cas.

Chez un sujet qui avait présenté au cours d'une pneumonie des signes très nets de méningite, le liquide retiré par la ponction lombaire était absolument clair et sa culture était demeurée stérile. Cependant, l'inoculation d'une dose assez importante de ce liquide dans le péritoine a fait succomber deux souris à une infection pneumococcique des plus nettes (1).

A côté des inflammations méningées typiques évidentes, il faut accorder une place importante à des formes à réaction plus faible et ne pas rejeter l'idée de méningite quand le liquide paraîtra présenter les caractères d'un liquide céphalorachidien normal.

M. COMBY. Je viens de recueillir, à l'hôpital des Enfants-Malades, une observation confirmative des faits que signalent M. Achard et M. Netter. Il s'agissait d'une fille de treize ans qui a succombé au septième jour d'une fièvre typhoïde ataxo-adyynamique, avant même que nous ayons eu le temps de confirmer le diagnostic par les procédés nouveaux d'investigation. Cette enfant, qui avait un délire effrayant, présentait de la raideur de la nuque et de toute la colonne vertébrale, avec signe de Kernig, etc. Ces phénomènes étaient si marqués que nous nous attendions à trouver les lésions macroscopiques d'une méningite cérébro-spinale. Or il n'y avait pas trace de lésions des centres nerveux : méninges intactes, liquide céphalo-rachidien non augmenté et d'apparence physiologique.

Cerveau absolument sain, sans la moindre congestion. Bref, il y avait une discordance absolue entre les symptômes méningés constatés pendant la vie et le substratum anatomique relevé à l'autopsie.

Par contre les lésions typhoïdiques de l'intestin et de ses annexes étaient très manifestes : plaques muqueuses végétantes et ulcérées, follicules clos hypertrophiés et ulcérés, foie énorme, rate colossale, etc.

Ce cas répond complètement aux faits que Fritz avait réunis dans sa thèse sous le nom de *fièvre typhoïde à forme spinale*, qui se voit surtout chez les jeunes sujets.

Evidemment, ces symptômes ne sont pas explicables par une lésion

(1) Netter. Méningites aiguës non tuberculeuses. Congrès international de 1900 (section de pédiatrie).

méningée ou cérébrale qui manque absolument, mais bien par une intoxication des centres nerveux par le poison typhoïdique. Ces réactions méningées sont d'origine toxique et nullement de nature inflammatoire.

Dans d'autres cas, il est vrai, on peut trouver tous les degrés de la méningite : méningite séreuse, séro-œdémateuse, purulente, etc.

M. SICARD. Une lymphocytose exclusive et presque toujours discrète du liquide céphalo-rachidien peut en effet se rencontrer au cours de certaines maladies aiguës comme la fièvre typhoïde et la pneumonie : témoin histologique de l'atteinte des centres nerveux par la toxoinfection. Assez souvent, cette lymphocytose nous apparaît indépendante de la bénignité ou de l'intensité des symptômes nerveux présentés par le typhique et surtout par le pneumonique ; — parfois on la retrouve plus régulièrement constante au cours de la pneumonie, riche en vésicules confluentes d'herpès labial, comme l'ont montré les observations de M. Ravaut dans le service de M. Widal, et les nôtres.

Au point de vue de la valeur pronostique, il m'a paru que l'association chez un même malade de ces deux symptômes, lymphocytose et signe de Kernig, comportait un augure plus défavorable qu'un seul de ces signes constaté séparément. Deux autres symptômes de la série nerveuse peuvent encore se rencontrer au cours de la dothiéntérie, le clonus du pied et l'extension du gros orteil (statistique de M. L. Lévi, *Société de Neurologie*, 1901), sans que l'on puisse y attacher une signification fâcheuse d'après cet auteur (1).

L'ABSORPTION INTESTINALE CHEZ L'OBÈSE,

par MM. P. OULMONT, F. RAMOND et F. FLANDRIN.

Poursuivant nos recherches sur la pathogénie de l'obésité, nous nous sommes d'abord proposé d'étudier l'état des fonctions d'excrétion chez les polysarciques. Les résultats que nous apportons aujourd'hui ont trait uniquement à l'excrétion fécale, nos expériences sur les coefficients urinaires et respiratoires n'étant pas encore terminées.

On pourrait croire de prime abord que l'absorption intestinale au cours de l'obésité est manifestement exagérée; d'où interprétation simpliste de cet état morbide : apport considérable d'aliments digérés,

(1) J'étudie actuellement un réflexe cutané, le réflexe cutano-abdominal, dont on ne s'est pas encore préoccupé au cours des maladies abdominales en général, et de la fièvre typhoïde en particulier, et dont la recherche me paraît intéressante. Les réflexes cutanés abdominaux (inférieurs, moyens, supérieurs, unilatéraux et bilatéraux) semblent pouvoir renseigner sur l'intensité de la réaction intestinale ou péritonéale. Leurs modifications peuvent dans une certaine mesure se montrer indépendantes de la contracture musculaire abdominale.

inutilisation de l'excédent et obésité consécutive. On a également soutenu une thèse contraire : par suite d'une dyspepsie intestinale, tout hypothétique d'ailleurs, les aliments, et surtout les graisses, mal élaborés par l'intestin, ne subissent pas dans leur totalité une combustion complète, et sont, par suite, mis en réserve sous forme de graisse. Nos observations cliniques et nos expériences tendent au contraire à prouver qu'à ration alimentaire égale, l'obèse absorbe par sa muqueuse intestinale de la même façon que le normal.

L'étude des fonctions intestinales en général est des plus difficiles; nulle méthode n'a été systématiquement appliquée, et la chose s'explique par les nombreux obstacles que l'on rencontre. Dans nos recherches, nous avons mis à contribution la clinique et le laboratoire.

Le nombre des obèses examinés au point de vue clinique a été de 45, d'âge et de condition variables. Par l'examen de la région abdominale, on constate tout d'abord que chez eux la ptose intestinale est exceptionnelle, probablement par suite de l'infiltration graisseuse abondante du mésentère, et qui joue ainsi un rôle de contention remarquable. Les zones de matité du paquet de l'intestin grêle, de sonorité du gros intestin nous ont toujours paru normales. Les signes fonctionnels sont peu marqués; les coliques, les crises d'entérite sont rares, et phénomène sur lequel nous appelons l'attention, la constipation est exceptionnelle, car sur 45 obèses, nous n'avons observé que 9 constipés, pourcentage des plus faibles.

Mais les données expérimentales sont plus démonstratives. Nous avons examiné comparativement la constitution chimique des selles d'obèses et d'individus normaux, tous non constipés et non dyspeptiques. Dans une première série se rangent trois adultes de quarante-deux à quarante-cinq ans, dont un obèse de 1^m68 et de 102 kilogrammes; un normal de 1^m70 et de 75 kilogrammes, et un neurasthénique de 1^m70 et de 68 kilogrammes. Dans la seconde série se trouvent un obèse de 1^m72 et de 104 kilogrammes, et un normal de 1^m70 et de 75 kilogrammes. Dans la troisième série, un obèse de 1^m65 et de 98 kilogrammes, et un normal de 1^m68 et de 75 kilogrammes.

Nous avons choisi à dessein des individus à peu près du même âge et de la même taille, afin que leur unité ou segment d'albumine soit sensiblement le même, le terme de segment étant pris dans le sens que lui donne M. Bouchard.

Le régime a été celui du quatrième degré des hôpitaux, distribué après pesée à chaque expérimenté. Cette façon de procéder nous paraît préférable à celle qui consiste à donner des régimes fixes, car les malades s'en dégoûtent rapidement, et en arrivent bientôt à la supercherie. La façon de recueillir les fèces offre une grande importance. Afin de différencier les selles d'un jour à l'autre, on a proposé l'ingestion préalable de substances inertes, charbon pulvérisé, phosphate de chaux,

acide silicique humide. Mais ces différents corps sont brassés dans l'estomac avec les aliments, de sorte que la délimitation des matières par ce procédé est évidemment aléatoire. Pour notre part, nous avons expérimenté en série, et de la façon qui suit. Chaque expérience pour chaque patient a été continuée pendant dix jours, les matières ont été soigneusement pesées, puis analysées tous ces deux jours. De sorte que l'on obtenait pour chaque cas cinq résultats dont on prenait la moyenne, se rapprochant ainsi de la réalité.

La méthode d'analyse chimique que M. Flandrin, interne en pharmacie du service, a employée, est la méthode classique. Les matières, mélangées à un poids connu de sable pur, sont desséchées à 100 degrés et réparties en lots qui servent à la recherche de l'azote total (1), à l'extraction des graisses et des acides gras par l'éther bouillant, et à la mensuration des cendres après calcination. La quantité d'hydrates de carbone s'obtient en retranchant du poids total des matières sèches les poids respectifs de l'azote, de la graisse et des cendres. Assurément, ce mode d'analyse est imparfait ; la dessiccation met en liberté une grande quantité d'azote sous forme d'ammoniaque, d'hydrates de carbone sous forme d'alcools, de graisses sous forme d'acides gras volatils. Mais ces erreurs inhérentes à la méthode sont applicables au même degré à chaque cas, de sorte que les résultats relatifs sont toujours comparables.

Voici, sous forme de tableaux, les moyennes obtenues dans chaque série :

1 ^{re} série.	Normal. gr.	Obèse. gr.	Neurasthénique. gr.
Matières fécales humides.	153	157	160
— — sèches.	32	30	30
Azote total.	2 15	2 25	2 30
Albumine.	13 43	13 64	14 26
Graisses.	9 25	8 97	8 68
Hydrates de carbone.	2 2	1 05	1 15
Cendres.	5	4 04	4 20

2 ^e série.	Normal. gr.	Obèse. gr.
Matières fécales humides.	660	650
— — sèches.	120	120
Azote total.	4 95	4 80
Albumine.	30 83	29 76
Graisses.	26	27
Hydrates de carbone.	31	31
Cendres.	33	32

(1) A 50 grammes de mélange de sable et de résidu sec, on ajoute 30 cm³ d'acide sulfurique pur, et 30 cm³ d'une solution d'oxalate de potasse à 30 %/o. On chauffe au bain de sable, jusqu'à *décoloration complète* du liquide. On dose l'azote sur le résidu par les procédés ordinaires. Le chiffre obtenu multiplié par 6,25 donne le poids d'albumine.

On remarquera que dans cette série les chiffres sont très élevés, notamment pour les graisses, les hydrates de carbone et les cendres. Mais les deux patients étaient de très gros mangeurs, mangeant près de 400 grammes de supplément de pain et de féculents; ils ont pris chacun 50 grammes de beurre à deux reprises, et de plus ont été purgés simultanément avec 60 grammes de citrate de magnésie, en vue de recherches que nous poursuivons. La durée de l'expérience enfin n'a été que de six jours, au lieu de dix dans les deux autres séries.

3 ^e série.	Normal. gr.	Obèse. gr.
Matières fécales humides.	160	255
— — sèches.	32	31 52
Azote.	3 14	3 47
Albumine.	19 6	20 17
Graisses.	8 80	8 89
Hydrates de carbone.	2 09	0 8
Cendres.	1 66	1 76

Tels sont les résultats obtenus; ils prouvent, nous semble-t-il, que dans les conditions précédemment exposées, l'absorption intestinale est sensiblement la même chez l'obèse et chez le normal. Mais ces conditions ne se réalisent pas toujours dans la vie courante. Ainsi, M. Bouchard a montré que 40 p. 100 des obèses avaient un appétit exagéré. Mangeant davantage, ils assimilent beaucoup plus, et leur engraissement peut s'expliquer de cette façon. Mais cette raison ne s'applique pas aux autres obèses qui ont un appétit normal ou diminué; deux de nos obèses avaient toujours mangé d'une façon raisonnable. De sorte que chez eux le quotient d'absorption intestinale pouvait se comparer à celui d'un normal à appétit analogue; nous avons vu que les chiffres obtenus étaient comparables. L'état de leurs fonctions intestinales ne pouvait donc expliquer l'adiposité de leurs tissus.

Cependant, une dernière remarque s'impose. Nous avons observé des obèses à poids stationnaire; or, leurs fonctions intestinales peuvent être toutes différentes aux périodes d'engraissement; peut-être à ce moment-là leur quotient d'absorption est-il plus considérable. Pareille hypothèse ne cadre pas avec les renseignements de la clinique; nous avons vu, en effet, que les fonctions digestives sont sensiblement les mêmes à toutes les périodes de l'obésité non compliquée; tel était du moins le cas de nos trois malades. Des modifications dans le pouvoir d'absorption de l'intestin entraîneraient vraisemblablement des modifications dans l'appétit, voire même dans l'excrétion intestinale.

D'autre part, s'il ne nous a pas été donné d'expérimenter sur un obèse en voie d'engraissement, par contre, nous avons pu observer un neurasthénique ayant maigri de 1.800 grammes pendant les dix jours de son observation; et néanmoins son quotient d'absorption est resté tou-

jours le même, et comparable à celui de l'obèse et du témoin à poids stationnaire. Ce qui se produit pendant l'amaigrissement doit vraisemblablement se produire pendant l'engraissement, c'est-à-dire que le quotient reste toujours le même. De sorte que l'on peut conclure, avec toutes les apparences de la raison, que l'étude du mode d'absorption intestinale chez l'obèse ne nous donne pas la clé pathogénique du processus. Il faut observer les échanges nutritifs à une étape plus avancée. Peut-être y trouverons-nous l'explication cherchée.

ENDOCARDITE MITRALE ULCÉRO-VÉGÉTANTE A STAPHYLOCOQUE, D'ORIGINE GRIPPALE. — (RUPTURE DE LA GRANDE VALVE DE LA MITRALE; ANÉVRISME VALVULAIRE PERFORÉ DE LA PETITE VALVE),

par MM.' V. CORNIL,
Professeur à la Faculté de Médecine,

et M. ERNEST BARIÉ,
Médecin de l'hôpital Laënnec.

Le retentissement morbide de la grippe sur l'appareil cardio-vasculaire a été surtout bien mis en lumière depuis les dernières épidémies d'influenza et en particulier celle de l'année 1889-1890. L'influence fâcheuse de cette maladie a été relevée non seulement en France, mais dans l'Europe tout entière, et un médecin allemand, von Vogel (1), a montré que dans l'armée bavaroise, le nombre des cardiopathies a progressé de 3,6 à 6,4 pour 1000, depuis la grande épidémie grippale.

Lorsqu'elle frappe des malades porteurs d'affections cardiaques préétablies, la grippe a également un retentissement fâcheux sur celles-ci, et tous les cliniciens ont fait la remarque que des affections organiques du cœur, jusqu'alors suffisamment compensées, entraînent brusquement dans la période troublée et donnaient lieu souvent à des accidents de la plus haute gravité, lorsque les sujets porteurs de ces affections venaient à être frappés d'une attaque d'influenza un peu sérieuse.

L'influence fâcheuse de la grippe sur le cœur se manifeste de deux façons : 1° production, suivant les cas, de troubles purement fonctionnels, ou de cardiopathies organiques ; 2° aggravation des cardiopathies préexistantes.

Les troubles fonctionnels ont été bien étudiés par Saundby (2) ; il a relevé notamment des modifications dans la fréquence et dans le rythme du pouls ; il a noté également la petitesse, la mollesse, l'arythmie et le caractère intermittent de l'ondée radiale, qui peuvent persister plu-

(1) Van Vogel. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1902.

(2) Saundby. *Birmingham. med. Review.*, nov. 1899.

sieurs mois encore après une attaque d'influenza. Sansom signale les douleurs précordiales, la tachycardie, le retentissement du pouls. Schott prétend, de son côté, que la grippe est souvent la cause de névroses cardiaques, motrices ou sensitives : parmi les premières, il relève le dicrotisme avec hypotension, la tachycardie, la bradycardie, et ces névroses pourraient à la longue produire de la dilatation cardiaque vraie. Les névroses sensitives sont moins fréquentes et consistent surtout dans la pseudo-angine de poitrine signalée déjà, bien avant lui, par Peter, et même quelquefois dans des crises d'angor vrai. Enfin, dans certains cas, il se produirait un état nerveux particulier, véritable neurasthénie du cœur, capable même d'engendrer le syndrome de la maladie de Basedow.

Les *lésions organiques du cœur* consécutives à l'infection grippale ont été relevées par un certain nombre d'auteurs, mais elles sont, en somme assez rares, car sur cent cas de manifestations cardiaques d'origine grippale, Sansom n'a relevé que dix cas de lésions organiques intéressant les valvules. Quoi qu'il en soit, tous les éléments constitutifs du cœur peuvent être intéressés. La *myocardite grippale* a été signalée chez l'adulte et même chez l'enfant (Jurgens, Pawinski, 1891), Schott (1900), von Vogel (1902) ; la *dégénérescence graisseuse*, plus rare, a été notée également (Saundby 1899, Schott). Le premier de ces auteurs signale encore la *dilatation aiguë du cœur*, capable dans certains cas de déterminer dans la suite une insuffisance fonctionnelle de la valvule mitrale. Vers la même époque, Wassermann (1), dans des formes graves d'influenza, notait également l'apparition de la dilatation aiguë du cœur, accompagnée de dyspnée, d'arythmie, de signes de défaillance du cœur, quelquefois même de syncope mortelle. Ces graves accidents de dilatation aiguë du cœur ont été rencontrés également chez l'enfant, et Forchheimer (2) en a fait une étude intéressante. Les cas qu'il rapporte sont de deux ordres différents : dans un premier groupe, la dilatation est purement passive, sans altération du myocarde, et résulte d'une élévation considérable de la tension dans le domaine de la petite circulation, consécutive elle-même aux troubles broncho-pulmonaires si fréquents dans la grippe ; cette dilatation persiste généralement pendant un temps assez long, mais elle guérit généralement. Dans un second groupe de faits, le pronostic est beaucoup plus grave, car la dilatation n'est plus ici d'ordre mécanique, mais résulte de l'action des toxines microbiennes sur le système nerveux central et sur le muscle cardiaque ; ici le myocarde est intéressé, et rapidement peuvent se montrer des signes d'insuffisance cardiaque terminée par le collapsus, la cyanose, la syncope mortelle.

(1) Wassermann. *Deutsh. med. Wochenschr.*, juillet 1900.

(2) Forchheimer. *Boston med. Journal*, août 1900.

La *péricardite* (Gintrac) (1837), Peacock (1847), Schott), et surtout l'*endocardite* post-grippale, ont fait le sujet d'assez nombreux travaux (1). De leur étude comparative, il résulte que les lésions se rencontrent, dans l'immense majorité des cas, dans le cœur gauche; les valvules sigmoïdes de l'aorte et la mitrale sont le siège habituel des altérations. Les premières sont peut-être intéressées un peu plus souvent que les dernières, ainsi qu'il résulte des observations de Burlureaux, de Pawinski, de Huchard, de Jehle, de Schott, de Rendu, etc., mais les endocardites mitrales présentent également un degré de fréquence très marqué (obs. de Netter, de Lehmann, d'Oulmont et Barbier, de Galliard), etc.; enfin les valvules aortiques et mitrales peuvent être intéressées en même temps (obs. de Ménétrier, etc.). Les endocardites d'origine grippale sont tantôt primitives, tantôt viennent se greffer sur des altérations préétablies de l'appareil valvulaire (Netter, Austin, etc.). Les lésions sont constituées parfois par de simples épaissements avec dépôt des valvules ou par de petites nodosités à l'état naissant, le plus souvent, par des masses végétantes, fongueuses et ulcérées. L'examen bactérioscopique complété par l'ensemencement a montré la présence de microorganismes variés. Il est exceptionnel d'y rencontrer le bacille de Pfeiffer, pathogène de la grippe, établissant ainsi le lien étroit qui rattache l'endocardite à l'infection grippale; il en était ainsi cependant dans les faits étudiés par Jehle. Dans la grande majorité des cas, l'endocardite qui se produit en pareille circonstance est le résultat d'une *infection secondaire post-grippale* et les microbes rencontrés ont été presque toujours le *pneumocoque* ou le *streptocoque*; ce dernier pouvant d'ailleurs s'associer au premier ou encore avec le *diplocoque*. Le streptocoque possède en effet une action pathogène incontestable car Vaillard et Vincent, qui l'ont rencontré dans le péricarde, ont provoqué chez le lapin, par inoculation dans le sang, une endocardite végétante de la valvule tricuspide.

Au point de vue pathogénique, les endocardites consécutives à la grippe sont quelquefois la seule complication qui suit l'attaque d'influenza, mais il n'est pas rare de les voir associées à d'autres manifestations infectieuses post-grippales; pneumonie (Schott, Rendu,

(1) Voir : Ménétrier, *Soc. Anat.*, 1886; Netter, *Arch. de Physiolog.*, 1887; Guttman et Leyden, *Die Influenza-Epidemie*, 1889-1890; Lehmann, *th.*, 1890; Burlureaux, *Gaz. hebdomad. méd. et chirurg.*, janvier 1890; Oulmont et Barbier, *Médec. moderne*, p. 115, 1890; Bloch, *Soc. méd. prat.*, mars 1890; Pawinski (de Varsovie), *Berlin. klin. Wochenschr.*, 13, 20, 27 juillet 1891; Huchard, *Congrès Avanc. scienc.*, Marseille, p. 300, 1891; Fiessinger, *Gaz. méd. Paris*, 1891 p. 422; Jehle, *Wien. klin. Woch.*, décembre, 1899; Austin, *Bullet. of John Hopkins Hosp.*, octobre 1899; Vaillard et Vincent, *Soc. méd. hôp.*, Paris, janvier 1900; Rendu, *Soc. méd. hôp.*, 15 janvier 1902; Galliard, *eod. loc.*, 31 janvier 1902. Voir également les recherches de Weichselbaum (1885), de Widal (1891), de Sansom (1892), de Schott (1900), les thèses de Lugan (1891-1892), de Mirza (1893-1894), de de Batz (1896), etc., etc.

Galliard), pneumonie et méningite (Netter), otite (Bloch), néphrite (Cornil et Barié), etc.

Ces endocardites évoluent tantôt à la façon de l'endocardite dite simple ou mieux infectieuse atténuée, comme celle qui survient au cours du rhumatisme polyarticulaire aigu par exemple, tantôt à la manière des endocardites infectantes malignes.

L'observation suivante, très complète au double point de vue clinique et anatomo-pathologique, mérite d'être jointe aux faits déjà publiés d'endocardite maligne consécutive à l'infection grippale; elle présente certaines particularités curieuses qui seront mieux mises en lumière ultérieurement.

OBSERVATION. — Marie R..., femme de ménage, âgée de trente-sept ans, entre à l'hôpital Laënnec le 25 mars 1903 (salle Monneret, n° 1). Père mort de vieillesse, mère inconnue de la malade. Celle-ci a toujours joui jusqu'ici d'une santé excellente; aucune maladie infectieuse (ni rhumatisme articulaire, ni fièvre typhoïde, ni scarlatine, ni chorée) dans ses antécédents; elle n'a eu qu'une seule grossesse, et celle-ci a évolué normalement; l'enfant est vivant et bien portant. Première menstruation à seize ans; parfaitement réglée depuis. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme, aucun surmenage.

Il y a deux mois environ, cette femme a eu sa première maladie: une grippe à forme respiratoire pour laquelle elle a dû s'aliter durant plusieurs jours; puis la malade s'est levée et a repris peu à peu ses occupations, mais elle nous dit que depuis cette époque « elle traîne, se sentant toujours malade ». Depuis cinq à six jours elle est plus souffrante encore. A son entrée, la malade présente une vive dyspnée, de la toux, et une expectoration mousseuse, blanche, aérée, assez abondante; la température est de 39°3 le matin, et le soir de 39°7. L'auscultation dénote des signes de bronchite des deux côtés de la poitrine, un peu plus accentués du côté droit (râles sous-crépitaux mélangés à des râles sibilants disséminés). Le cœur est de volume normal; tachycardie: 120 pulsations; pas d'arythmie; il existe à la pointe un souffle holosystolique, rude, mais non râpeux, se propageant dans l'aisselle gauche; le foie est gros, déborde de 3 centimètres le rebord costal; pas de pouls veineux vrai. Pas d'ascite, mais léger œdème des membres inférieurs et de la paroi abdominale postérieure; urines rares, rouges, sédimenteuses, contenant environ 0,40 centigr. d'albumine par litre; pas de sucre, pas d'urobilin, ni pigments ni acides biliaires. Traitement: saignée de 300 grammes; purgatif drastique, ventouses; teinture de digitale, LXIV gouttes. Régime lacté; le soir, inhalations d'oxygène et injections sous-cutanées d'éther sulfurique.

Durant quatre jours, l'état reste à peu près stationnaire; la température oscille de 37°4, 38°2, 38°5, le matin; et 39°2, 38°4, 39°4, le soir; la respiration est de 48; le pouls de 96 à 100; persistance de l'albumine. Le 3 et le 4 avril, la dyspnée qui avait diminué sensiblement pendant deux jours, redevient extrême, et s'accompagne, la nuit, de véritables crises de suffocation; des râles fins ont envahi toute la poitrine, mais dominant du côté droit, où ils se mélangent à des râles sibilants principalement à la base; légère submatité sous la clavicule droite où l'on perçoit des râles sous-crépitaux fins; il en existe

quelques-uns mais plus discrets, sous la clavicule du côté opposé. Crachats blancs, mousseux, aérés, quelques-uns sont très légèrement ambrés; albumine à flot dans les urines; foie déborde de trois travers de doigt, douloureux à la pression, malgré l'application de ventouses scarifiées. Pouls, 108; température, le matin : 37 degrés; 38°2; le soir : 39 degrés, 39 degrés.

Le souffle systolique de la pointe est très intense; il a changé de timbre, et est devenu un peu musical; léger frémissement cataire, systolique apexien; pas d'arythmie, mais pouls très lent. Œdème peu marqué des membres inférieurs. Malgré une nouvelle saignée, l'emploi des drastiques, et l'application de ventouses scarifiées du côté droit, et sèches du côté gauche de la poitrine, associés aux stimulants, à l'éther, à l'acétate d'ammoniaque, aux injections de sérum artificiel, la malade, couverte de sueurs profuses, et en proie à une adynamie profonde et à une dyspnée extrême, est enlevée le 6 avril au matin; la température était de 39 degrés avant la mort; la maladie avait duré douze jours.

A l'autopsie on trouve du liquide séreux dans la plèvre droite, dans le péritoine; les deux poumons, surtout celui du côté droit, sont le siège d'une congestion œdémateuse considérable; pas d'infarctus hémoptoïques; légère induration du sommet gauche, mais pas de tubercules.

Cœur de volume normal; les sigmoïdes aortiques sont saines et suffisantes; il en est de même de la tricuspide. La valvule mitrale est insuffisante; ses deux valves sont recouvertes de bourgeons blanchâtres, d'endocardite végétante de date récente, du volume de très petits grains de riz; la grande valve est déchiquetée, et un de ses lambeaux, recouvert d'une épaisse couche de végétations fibrineuses, pend dans la cavité ventriculaire. La petite valve présente sur sa face ventriculaire un anévrysme du volume d'une petite lentille, de forme globuleuse, à parois épaissies et perforé à son centre. Le myocarde ne semble pas altéré. Le foie est très volumineux, il pèse 1.850 grammes; il est gras, uniformément d'un jaune rosé, sans distinction apparente des lobules. Le rein gauche est de petit volume, pâle, anémié, sa substance corticale est un peu opaque; celui du côté droit est pâle, sans lésion apparente macroscopiquement. Capsule surrénale gauche un peu grosse; le pancréas est normal. La rate est énorme; elle pèse 570 grammes; son tissu est mou. L'intestin est de petit volume et revenu un peu sur lui-même; appendice normal. L'aorte et les artères iliaques sont normales, l'artère splénique est dure et très sinueuse. Petits kystes du ligament rond; celui-ci et la trompe sont unis à l'ovaire par des tractus fibreux; col de l'utérus un peu gros; la muqueuse est saine. Vessie revenue sur elle-même.

Examen microscopique. Endocarde. — L'examen a porté sur le lambeau de la grande valve de la mitrale, qui pendait — déchiqueté et recouvert d'une couche de végétations fibrineuses à surface faiblement adhérente — dans la cavité ventriculaire. Il forme une sorte de bourgeon fongueux, globuleux, d'une longueur de un centimètre environ.

Après durcissement dans l'alcool et montage dans la celloidine, nous en avons fait des coupes qui ont été colorées de diverses façons.

Les préparations teintées par l'hématoxyline et la fuchsine picriquée montrent au centre des travées du tissu conjonctif enflammé, appartenant à la valvule ou aux tendons qui s'y insèrent. Ce tissu fibreux est mince, peu

abondant; il est entouré partout d'une couche épaisse de fibrine coagulée et résistante, caractérisée par des cloisons assez épaisses qui circonscrivent des îlots. Ces derniers sont formés d'un réseau de très fines fibrilles, anastomosées, parfois granuleuses, englobant dans leurs mailles des globules rouges et des globules blancs. Ces derniers, nombreux dans certains îlots, sont plus rares dans d'autres.

La surface de la coupe est festonnée, avec des renflements ou festons qui prennent fortement l'hématoidine, mais qu'il est impossible de bien définir par cette coloration. Nous verrons bientôt par la coloration à la thionine qu'il s'agit de zooglées de microbes. Enfin, la partie la plus superficielle est formée par une couche anhyste de fibrine. Sur cette dernière, en contact avec le sang en circulation, il y a des globules rouges qui lui adhèrent, et quelques globules blancs.

Les préparations traitées par la thionine nous ont permis de voir les microbes qui sont là en immense quantité et d'observer leur répartition.

C'est à la surface du bourgeon et dans toutes les coupes qu'on en trouve le plus. Ils sont disposés là sous forme de zooglées volumineuses, ou amas soit arrondis soit ovoïdes, rangées les unes près des autres comme autant de festons. Leur ligne onduleuse se voit à un faible grossissement comme autant de petites masses fortement teintées en bleu foncé. Lorsqu'on les étudie avec un fort grossissement (obj. 3 mm. apo. chrom. immers. de Zeiss; oc. 8) on note sur les coupes les plus fines des cocci isolés ou deux par deux, sphériques ou légèrement ovoïdes, très rapprochés les uns des autres, bien colorés, au milieu d'une substance amorphe très peu colorée ou incolore. Sur les coupes un peu plus épaisses, le centre est fortement teinté; les cocci sont tellement agglomérés qu'on ne les distingue pas les uns des autres dans la partie centrale de la zooglée, mais seulement aux bords, suivant la disposition que nous avons décrite autrefois (1).

Bien que nous n'en ayons pas fait de cultures, nous croyons qu'il s'agit là d'une variété de *staphylocoques* en nous basant sur la forme des zooglées.

Dans la partie fibrineuse du bourgeon il y avait en outre un assez grand nombre de cocci isolés ou par deux, mais pas de zooglées.

Rein. -- Le rein qui, à l'œil nu, ne différait pas de l'état normal, sauf par une pâleur un peu mate de la substance corticale, nous a montré à l'examen microscopique des lésions très accentuées de néphrite aiguë.

Les glomérules, assez volumineux, présentaient sur la section de leurs anses vasculaires quelques globules blancs polynucléés. Il y en avait aussi dans leurs artérioles afférentes. Les cellules endothéliales de la capsule de Bowmann étaient conservées et en place, mais on trouvait parfois des leucocytes polynucléaires dans la cavité du glomérule, entre le bouquet vasculaire et l'endothélium. Mais c'est autour de la capsule du glomérule que s'accumulaient les globules blancs. Dans le tissu conjonctif, à peine visible à l'état normal, qui sépare la capsule glomérulaire de la membrane propre des tubes urinifères voisins, il y avait une ou deux rangées de leucocytes polynucléaires, les uns près des autres, qui formaient comme une couronne autour de la capsule. Cette infiltration leucocytaire existait autour de tous les glomérules,

(1) Cornil et Babès. *Les Bactéries*, 1^{re} édit., 1885; atlas, pl. 24, fig. 1 et 2.

tandis qu'on rencontrait rarement pareille lésion dans le tissu conjonctif du rein.

Par contre, beaucoup des tubes urinifères de la substance corticale et des pyramides, tubes contournés ou droits, contenaient un grand nombre de leucocytes polynucléaires au milieu de leur lumière. Ils étaient là dans les tubes contournés en rapport avec des boules hyalines ou une coagulation réticulée de mucus. Les cellules épithéliales des tubes contournés étaient en place, la plupart avec des noyaux, qui se coloraient vivement par l'hématoxyline ou la thionine; mais là où se trouvaient beaucoup de leucocytes dans la lumière tubulaire, les noyaux des cellules épithéliales, bien que restés en place, ne se coloraient qu'à peine ou pas du tout et ces cellules étaient mortifiées.

Dans les tubes dilatés par l'accumulation des leucocytes, les cellules épithéliales étaient abrasées par compression, sans dégénérescence graisseuse.

Dans les tubes droits on rencontrait souvent des cylindres hyalins, parfois couverts de quelques leucocytes ou de fragments de cellules.

Les préparations colorées à la thionine nous ont montré quelques microbes isolés ou par deux dans les tubes, et des zooglœées, assez rares d'ailleurs, dans les vaisseaux sanguins.

En somme, *néphrite aiguë*, assez récente, caractérisée par une infiltration de leucocytes polynucléaires autour des glomérules et par leur présence dans les tubes urinifères, *néphrite infectieuse de même nature que l'endocardite* et probablement causée par elle.

En résumé, il s'agit ici d'une malade qui après avoir eu d'abord une attaque d'influenza de forme moyenne, a été atteinte d'infection secondaire profonde post-grippale ayant porté bientôt sur le cœur, le rein, le foie et la rate. Les manifestations infectieuses se sont portées principalement sur le cœur et la malade a été emportée en douze jours à la suite d'une congestion pulmonaire double avec adynamie profonde consécutive à une *endocardite infectante ulcéro-végétante de la mitrale*. En plus de la présence de nodosités végétantes et fongueuses sur celle-ci, nous relèverons tout particulièrement la *rupture partielle de la grande valve de la mitrale*, qui, séparée et pendante, flottait dans la cavité ventriculaire, et en second lieu la *présence d'un anévrisme valvulaire, perforé à son centre, siégeant sur la petite valve de cette valvule*. C'est là un fait exceptionnel, car ainsi que l'a bien montré Drasche (1898) les anévrismes valvulaires occupent généralement la grande valve de la bicuspidie.

Quoi qu'il en soit, cette rupture valvulaire et cette dilatation anévrismale ont été toutes deux la conséquence du travail ulcératif particulièrement rapide de l'endocardite infectante post-grippale.

Nous ferons remarquer encore que l'*agent microbien* qui a déterminé celle-ci, a été le *staphylocoque*; c'est encore là un fait rare car en pareil cas c'est généralement le pneumocoque ou le streptocoque que l'on rencontre.

Enfin, le processus infectieux a gagné encore le rein d'une façon toute

particulière ; sans être exceptionnelle, la *néphrite aiguë post-grippale* est encore assez rare, puisque d'après Freeman (1900), sur un ensemble de quatre cents cas, on ne l'aurait rencontrée que quatre fois, c'est-à-dire dans la proportion de 11 p. 100.

M. GALLIARD. M. Barié a raison de considérer comme dues à des infections secondaires, dans la majorité des cas, les endocardites consécutives à la grippe.

Je viens d'observer une endocardite végétante de la mitrale chez une femme qui venait d'accoucher à Lariboisière et qui présentait, sans détermination infectieuse de l'utérus ni des annexes, des phénomènes thoraciques qui m'avaient fait penser à la tuberculose aiguë. Elle présentait en même temps une arthrite suppurée du genou, pour laquelle je la fis passer en chirurgie ; on me renvoya la malade après une simple ponction, sans arthrotomie. A l'autopsie, pas de tubercules.

Dans ce cas, il n'est pas impossible que la grippe, maladie actuellement régnante, ait précédé l'infection secondaire qui a causé la mort, puisque la septicémie puerpérale semble devoir être écartée.

SURRÉNALITE SUBAIGUE AVEC SYNDROME D'INSUFFISANCE SURRÉNALE TERMINÉ
PAR LA MORT,

par M. LÉON BERNARD,
Chef de clinique à la Faculté.

et M. J. HEITZ,
Ancien interne des hôpitaux.

(Présentés par M. P. Merklen.)

Les descriptions classiques de la pathologie ont jusqu'ici réuni sous le nom de maladie d'Addison les diverses affections des capsules surrénales, qu'elles soient envisagées cliniquement ou anatomiquement. Il y a là un abus de langage contre lequel Sergent et l'un de nous ont déjà protesté à diverses reprises, et qu'il n'est que temps de faire cesser.

Il convient d'une part de décrire les divers syndromes cliniques que peuvent réaliser les affections des surrénales ; c'est ce qu'ont tenté de faire Sergent et Léon Bernard (1). D'autre part il est nécessaire et nous croyons possible aujourd'hui, à côté de la tuberculose, des tumeurs et des hémorragies, qui presque seules ont été jusqu'ici étudiées, de ranger les *surrénalites*, c'est-à-dire les affections des surrénales caractérisées par des lésions inflammatoires non spécifiques de leur parenchyme.

Ce chapitre de pathologie, homologue de celui des hépatites ou des

(1) E. Sergent et Léon Bernard. *L'insuffisance surrénale*, 1 vol. Coll. Léauté, Paris, 1903.

néphrites, n'a, pour ainsi dire, pas été ouvert encore et ne comprend guère que des faits épars et disparates. Une observation qu'il nous a été donné d'étudier cliniquement et anatomiquement nous sera l'occasion d'en tracer les cadres en résumant les notions acquises. Cette observation concerne une malade du service de M. le Dr Pierre Merklen, qui nous a permis de la publier, ce dont nous tenons tout d'abord à lui témoigner notre vive gratitude.

OBSERVATION. — Madame L. M..., cuisinière, âgée de trente-huit ans, entre le 10 mars 1903, à l'hôpital Laënnec, dans le service de M. Pierre Merklen.

C'est une femme de taille moyenne, qui garde encore un certain embonpoint tout en paraissant avoir beaucoup maigri. Elle est pâle; ses traits tirés expriment une lassitude extrême. De fait, elle se plaint d'une faiblesse progressive, dont le début remonte à six mois et qui l'a conduite à un état profond de myasthénie la rendant maintenant incapable de tout effort physique.

Vers le mois d'octobre dernier, sans épisode infectieux, sans aucune raison apparente, elle commença à éprouver, pour la première fois de sa vie, une certaine difficulté dans l'exécution de son travail (elle faisait alors des ménages). Après avoir fini sa besogne, elle était extrêmement fatiguée; elle en ressentait un découragement qui venait encore augmenter l'abattement où elle se trouvait plongée à la fin de la journée; à ce moment, elle remarquait parfois un peu d'œdème malléolaire.

Cet état ne fit que s'accroître de jour en jour : elle attendait tout le jour avec impatience le moment d'aller se coucher. Peu à peu il lui devint pénible de rester debout, même un moment. En même temps que ses forces s'effondraient ainsi, l'appétit de la malade disparaissait; de temps en temps elle souffrait de l'estomac; elle vomissait quelquefois. La nuit, le sommeil était léger et court; les règles se suspendaient, après avoir été toujours parfaitement régulières.

Il y a un mois, cet état s'était encore aggravé : les douleurs épigastriques étaient devenues violentes; il s'était établi un dégoût absolu pour tous les aliments; si la malade mangeait tout de même, elle vomissait presque immédiatement; il existait aussi, à jeun, des vomissements bilieux. Pas de diarrhée. Pas de toux.

Le 27 février, soit quinze jours avant son entrée, la malade est forcée d'abandonner définitivement ses occupations pour se soigner. Elle reste alors couchée toute la journée, impuissante à exécuter les moindres efforts : lever les bras devient une peine; on est obligé de la coiffer.

Actuellement, l'état de la malade est surtout caractérisé par de la *myasthénie* : elle reste courbée, étendue sur le dos, comme accablée de fatigue; elle ne peut, sans aide, passer les manches de sa camisole, ni se dresser sur son séant; elle éprouve une difficulté insurmontable à sortir de son lit; elle est presque dans l'impossibilité de se tenir debout ni de faire un pas.

La température est normale; le pouls est régulier, mais extrêmement faible : la tension au sphygmomanomètre de Potain est de 6 à 7.

La malade, très émotive, pleure facilement. La sensibilité cutanée est normale partout, les nerfs restent sensibles à la pression. Les réflexes rotuliens

sont un peu exagérés; les réactions pupillaires normales. La tonicité musculaire est peu affaiblie, relativement; il n'existe pas de sensation de courbature des membres, mais la malade ressent constamment des douleurs sourdes entre les deux épaules et au niveau du creux épigastrique.

La pression est douloureuse dans toute l'étendue de l'abdomen, mais surtout au milieu de la ligne xypho-ombilicale.

Les douleurs épigastriques sont continues, mais avec des recrudescences accompagnées de vomissements. La malade ne peut prendre en vingt-quatre heures qu'un litre de lait et quelques cuillerées de potage. Elle a des nausées continuelles, des bâillements, du hoquet. La langue garde cependant un aspect normal.

La matité hépatique est normale; il n'y a pas de troubles intestinaux.

La malade ne toussé, ni ne crache. L'auscultation ne révèle absolument rien aux poumons; la respiration est physiologique, même aux sommets. Rien d'anormal au cœur. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine; on y dose 19 gr. 50 d'urée pour vingt-quatre heures.

Il n'y a aucune trace de mélanodermie; la malade a le visage très pâle, et les téguments sont partout décolorés; il n'existe pas de taches pigmentaires au niveau des muqueuses. Pas de ganglions, ni de spléno-mégalie.

Tels sont les phénomènes actuellement présentés par la malade, et la manière rapide dont ils se sont constitués.

Rien dans son passé ne peut en éclairer la nature : réglée à douze ans, elle a toujours joui d'une bonne santé et d'une complexion robuste, avec presque une tendance à l'obésité. Elle eut, à vingt et un ans, un enfant qui ne vécut que deux jours. Il y a quatre ans, elle subit une longue attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé, qui la tint au lit pendant trois mois, mais qui guérit cependant sans complication.

Enfin, disons qu'elle appartient à une famille dont tous les membres sont en bonne santé, sauf le père, qui est mort de pneumonie.

Dans les jours qui suivent notre examen, l'état de la malade ne fait que s'aggraver : le 14 mars, à la suite d'une injection de sérum artificiel, on note une poussée fébrile éphémère à 39°4. L'urée tombe à 10 grammes par litre. La pâleur augmente; à la sensation de fatigue se joint une angoisse pénible; les vomissements sont continuels, verdâtres. L'insomnie est permanente : la malade ne peut plus supporter le poids des couvertures. Le 20 mars, elle ne peut absolument plus remuer ses jambes, si peu que ce soit; elle ne peut non plus soulever le bras droit du plan du lit, ni même, de ce côté, mobiliser les doigts, sauf le pouce et l'index. Le bras gauche est moins atteint que le droit par cette sorte de paralysie.

L'estomac est toujours très douloureux. La pâleur est extrême; on vérifie encore une fois l'absence de mélanodermie. Le pouls est à 60; il y a des pulsations qui manquent; l'auscultation du cœur confirme l'existence de systoles avortées. Les réflexes rotuliens sont abolis.

Dans l'après-midi, les douleurs épigastriques deviennent plus violentes; la malade, angoissée, demande qu'on l'aide à se retourner; elle est secouée de quelques petites convulsions agoniques, et meurt à 6 heures du soir.

L'autopsie est pratiquée trente-six heures après la mort. La moelle ni le cerveau ne présentent aucune lésion macroscopique. Le cœur est petit, et ne

renferme pas de caillots agoniques; pas d'athérome aortique. Pas de tubercules dans les poumons, entièrement sains. Le foie, les reins, la rate sont également normaux, il en est de même des organes génitaux.

Les capsules surrénales sont extrêmement petites, non déformées; leur surface est violacée, noirâtre. La surrénale droite, quelque peu mutilée accidentellement, pèse 1 gr. 4; la gauche pèse 2 grammes. A la coupe, chaque glande présente une substance médullaire blanche, nacréée; une substance corticale très foncée, rouge, noirâtre: celle-ci présente, sur une partie de sa périphérie, une sorte d'inclusion de matière jaunâtre, ramollie, comme du fromage; cet aspect est très net sur la glande gauche; malgré sa mutilation, on peut reconnaître dans la glande droite des productions analogues.

Le ganglion semi-lunaire droit n'a pu être retrouvé au bout du splanchique coupé.

Le ganglion semi-lunaire gauche enlevé, paraissait sain macroscopiquement.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — La moelle a été examinée par la méthode de Nissl au niveau du renflement cervical et du renflement lombaire. Sur toutes les coupes, les grosses cellules des cornes antérieures se sont montrées absolument normales en nombre et en taille. Il n'y avait ni surcharge pigmentaire, ni chromatolyse, ni déplacement du noyau. La substance chromatique se présentait normalement, en sorte de bâtonnets assez épais, régulièrement disposés. Même état des cellules du noyau de l'hypoglosse et de l'olive, au niveau du bulbe.

Le ganglion semi-lunaire gauche a été fixé par l'alcool, l'alcool formol et le liquide de van Gehuchten. Sur les coupes, traitées soit par les méthodes ordinaires, soit par la technique de Nissl, on ne remarque pas d'altérations des cellules nerveuses, ni de leurs capsules ni du tissu d'enveloppe.

Au contraire, les capsules surrénales présentent des lésions extrêmement profondes et semblables pour les deux glandes. Elles ont été étudiées, après fixation par le liquide de Sauer et par l'acide osmique. La substance corticale est extrêmement atrophiée par rapport à la substance médullaire. Cette diminution d'épaisseur entraîne des modifications dans l'ordination de ses différentes conches. Toutes les cellules se disposent en des boyaux ou des pelotons irréguliers, séparés les uns des autres par des capillaires ectasiés, en sorte que toute cette zone apparaît avec la texture d'un réseau vasculaire, dans les larges mailles duquel se trouvent les cellules. Celles-ci sont tuméfiées, très grosses, à contours irréguliers; le protoplasma grenu prend mal les matières colorantes; le noyau est aussi mal coloré, souvent vacuolaire.

Dans les parties où les cellules ont cet aspect, l'acide osmique montre qu'elles ont perdu leur structure spongieuse normale, mais que par contre leur protoplasma a subi une dégénérescence grasseuse, qui s'affirme par la présence de gouttelettes de graisse indélébile sur les coupes (1).

Dans d'autres parties de la substance corticale, on voit à un faible grossissement que les éléments ne prennent plus du tout les matières colorantes. Il existe une véritable nécrose de coagulation des cellules, dont les contours

(1) Nous rappelons la distinction que l'un de nous a établie avec Bigart entre la graisse labile qui constitue la structure normale des cellules spongieuses de la substance corticale, et la graisse indélébile qui à l'état normal n'existe qu'en une

sont indécis, et le protoplasma et le noyau non colorés. La répartition de ces aires nécrosées montre qu'elles constituent les territoires ramollis, jaunâtres, reconnus à l'examen macroscopique de l'organe.

La substance corticale, ainsi altérée, est limitée en dehors par une capsule conjonctive épaissie et infiltrée de lymphocytes, qui par endroits s'agglomèrent en véritables nodules. En dedans, la zone qui la sépare de la substance médullaire, est constituée par une sorte de lac sanguin circulaire, auquel aboutit le réseau capillaire dilaté de la substance corticale, et qui se termine nettement au contraire du côté de la substance médullaire. Dans cette zone limite, on ne trouve pas de cellules glandulaires, ni de traces du pigment qui y existe à l'état normal. Elle est entièrement occupée par des vaisseaux dilatés, rompus, confondus pour ainsi dire en cette sorte de lac sanguin.

La substance médullaire présente des éléments cellulaires petits, ratatinés, avec des noyaux clairs, disposés sans ordre, enserrés dans des tractus conjonctifs fins et déliés. On y voit aussi des cellules dont le noyau est allongé comme un boudin, clair avec des granulations. Quelques veines sont très dilatées, mais il n'y a pas de foyers hémorragiques. Enfin on rencontre dans toute la substance médullaire, une infiltration lymphocytaire en nappe diffuse, avec par endroits l'ébauche de formations nodulaires.

* *

Si nous résumons cette observation, nous voyons qu'il s'agit d'une femme encore jeune, bien portante habituellement, prise sans raison apparente de fatigue musculaire, rapidement progressive. En la durée de six mois, elle arrive à un état profond de *myasthénie*, incapable non seulement de tout effort, mais même d'effectuer aucun mouvement, si bien que, les derniers jours, cet état se rapproche presque plus de la paralysie que de l'asthénie.

A cette asthénie considérable, permanente, progressive, se sont joints des phénomènes douloureux épigastriques, et des vomissements de plus en plus opiniâtres coïncidant avec une anorexie absolue; en même temps, l'hypotension artérielle s'est développée au maximum, ainsi qu'une pâleur généralisée des téguments; il n'y a donc pas de mélanodermie. Cette évolution s'est faite en six mois, sans fièvre, sans aucun autre symptôme morbide, et s'est terminée brusquement par la mort.

A l'autopsie, tous les organes se sont montrés sains, en particulier le système nerveux cérébro-spinal et le sympathique abdominal. Seules les capsules surrénales sont profondément altérées: on constate une atrophie considérable de l'organe, dont l'examen microscopique montre qu'elle porte principalement sur sa substance corticale. Là on note une dislocation trabéculaire par ectasie capillaire considérable; une disparition de l'état spongieux des cellules, atteintes de tuméfaction trouble,

zone très limitée; la première est formée par une lécithine et sa production répond à une fonction de l'organe; la seconde présente les caractères chimiques habituels des graisses, et sa production en excès implique un état pathologique (V. L. Bernard et Bigart, *Presse médicale*, 28 janvier 1903).

de dégénérescence graisseuse, et par places de nécrose de coagulation ; enfin, une disparition complète du pigment. Dans la substance médullaire, les lésions cellulaires sont difficiles à spécifier, mais il existe une infiltration lymphocytaire très marquée.

Au point de vue clinique, cette observation n'est pas très nouvelle ; elle vient seulement grossir la liste des cas reconnus autrefois par Lancereaux (1), bien décrits depuis par le professeur Dieulafoy (2) sous le nom de formes frustes de maladie d'Addison. Avec E. Sergent (3), l'un de nous a protesté contre cette appellation, qui consacre à notre sens une erreur nosographique. Elle provient de l'équation qui a été établie entre le terme de maladie d'Addison et le fait de lésions des surrénales. Et même, comme ces organes sont le plus souvent atteints de tuberculose lorsque les malades ont présenté le syndrome clinique décrit par Addison, « maladie d'Addison » a finir par devenir, en quelque sorte, synonyme de « tuberculose des capsules surrénales ». A persister dans ces errements, il deviendrait bientôt difficile de s'entendre en pathologie surrénale ; que dirait-on d'un pathologiste qui décrirait sous le nom de maladie de Bright toutes les affections du rein ? En fait, depuis Addison, on a appris à reconnaître diverses expressions cliniques des lésions surrénales, et aussi divers ordres d'altérations anatomiques de l'organe ; et l'on est loin de pouvoir superposer ces lésions à ces modalités cliniques. Avec E. Sergent (4), l'un de nous s'est appliqué, en face du syndrome addisonien, constitué par la mélanodermie, l'asthénie, les troubles gastro-intestinaux, les douleurs lombaires, l'hypotension artérielle et caractérisé essentiellement par sa chronicité ; — à dégager un syndrome aigu constitué par des symptômes qui traduisent proprement l'insuffisance surrénale, asthénie profonde, vomissements, douleurs lombaires et épigastriques, hypotension, état d'adynamie pseudo-péritonitique et du collapsus terminé rapidement par la mort. Et nous avons montré qu'entre ces deux ordres de faits opposés, — si opposés que jamais en face d'un cas du second on n'a songé au diagnostic de maladie d'Addison, — il convient de placer une série de faits de passage, précisément constitués par des cas analogues à celui que nous apportons ici, et qui mérite le nom de syndrome d'insuffisance surrénale subaigu. En effet, les éléments symptomatiques qui le constituent sont les mêmes que ceux du syndrome aigu ; la seule différence réside dans

(1) Lancereaux. Les rapports des lésions des capsules surrénales et de la maladie d'Addison. *Union médicale*, 1888.

(2) Dieulafoy. *Clinique médico de l'Hôtel-Dieu*, 1897-1898.

(3) Sergent et L. Bernard (*loc. cit.*).

(4) E. Sergent et Léon Bernard. Sur un syndrome clinique non addisonien, à évolution aiguë, lié à l'insuffisance capsulaire. *Arch. gén. méd.*, 1899.

la durée de la maladie qui évolue en quelques mois, au lieu d'évoluer en quelques jours.

Et nous avons montré avec E. Sergent que cette désignation est justifiée par un ensemble de considérations physio-pathologiques qui ne peuvent être développées ici et qui prouvent que ces symptômes expriment bien l'insuffisance surrénale, tandis que le syndrome addisonien est fait d'éléments physio-pathologiques plus complexes, d'origine surrénale et d'origine lymphatique.

De fait quelques observations établissent péremptoirement que le syndrome addisonien peut se développer indépendamment de lésions des surrénales, tandis que les syndromes d'insuffisance surrénale, aigu et subaigu, ont toujours été observés chez des sujets à l'autopsie desquels les capsules surrénales étaient détruites.

*
* *

Les lésions des surrénales rencontrées à l'autopsie des sujets morts soit à la suite du syndrome addisonien, soit à la suite du syndrome d'insuffisance pure sont le plus souvent de nature tuberculeuse.

Pour ne parler que du syndrome d'insuffisance subaigu, tel qu'il se manifeste dans notre observation actuelle, nous rappellerons les faits cliniquement identiques de Senhouse Kirkes (1), de Bressy (2), de René Marie (3), où l'autopsie a montré dans ces différents cas des capsules surrénales caséifiées.

Dans l'observation présente, au contraire, il s'agit d'une lésion inflammatoire des surrénales, qui ne ressortit à aucun des processus morbides de l'organe actuellement classés; c'est une *surrénalite non spécifique*, dont nous avons pu préciser les caractères anatomiques: surrénalite atrophique, avec lésions épithéliales dégénératives profondes, congestion intense et infiltration lymphocytaire interstitielle. C'est une surrénalite subaiguë: en effet l'évolution en quelques mois justifie cette désignation. C'est enfin une surrénalite, aussi, par les phénomènes cliniques, qui sont bien des phénomènes d'insuffisance fonctionnelle de l'organe, et qui se trouvent tout à fait expliqués par les lésions.

L'asthénie considérable est en rapport avec les altérations profondes de la substance corticale; l'un de nous a en effet montré, avec Bigart (4), que les cellules de cette couche dites spongieuses sont le siège de la fonction myotonique de la glande, manifestant leur activité par la

(1) Senhouse Kirkes. *Medical Times*, 1857.

(2) Bressy. *Formes latentes de la maladie d'Addison*, Th. Paris, 1898.

(3) R. Marie. *Tuberculose caséo-purulente double des capsules surrénales*, Soc. Anat., 1895.

(4) L. Bernard et Bigart. *Réactions histologiques des surrénales au surmenage musculaire*, Soc. Biol., 5 décembre 1902.

sécrétion de lécithine; or ici il n'y avait plus de lécithine dans les cellules, en totalité dégénérées, de cette couche. De même, l'hypotension artérielle est en rapport avec les lésions de la substance médullaire, qui semble bien être le siège de la sécrétion d'adrénaline, d'après ce qu'on sait aujourd'hui.

Quant à la cause de cette surrénalite, il faut avouer qu'elle nous échappe complètement. Les antécédents de la malade sont muets à cet égard. Mais nous pouvons supposer que ces lésions des surrénales ont été provoquées par une infection ou une intoxication, ayant passé inaperçue et ayant affecté cette localisation pour des raisons obscures. En effet l'expérimentation réalise des lésions tout à fait analogues à celles de ce cas, à l'aide des intoxications minérales. L'un de nous, avec Bigart (1), a reconnu, à la suite de l'injection, chez le cobaye, de divers poisons minéraux, les mêmes modifications des surrénales : lésions dégénératives des cellules, disparition du pigment des cellules qui le contiennent normalement; disparition de l'état spongieux des cellules, qui le présentent à l'état normal; congestion des capillaires avec développement d'un véritable réseau lacunaire allant en décroissant des confins des deux substances corticale et médullaire vers la périphérie de l'organe. Ces diverses altérations s'observent surtout dans les intoxications massives et profondes. Dans les intoxications plus lentes, on note aussi une infiltration lymphocytaire localisée à la substance médullaire, d'aspect semblable à celle que nous avons relevée dans notre observation humaine. Il existe donc une identité saisissante des lésions expérimentales et des lésions reconnues dans notre cas. Or ces lésions, dans les expériences de L. Bernard et Bigart (2) leur avaient paru traduire histologiquement la destruction fonctionnelle de la glande, l'hypoépénéphrie.

Les mêmes lésions, dans l'observation humaine, s'expriment cliniquement par le syndrome d'insuffisance surrénale pure. Il y a donc là une véritable superposition des faits cliniques et des faits expérimentaux, qui viennent se prêter un mutuel appui pour soutenir la conception que nous défendons : à savoir l'existence d'une affection des surrénales, inflammatoire, non spécifique, et suffisant à provoquer des altérations anatomiques et des désordres fonctionnels d'hypoépénéphrie, une insuffisance surrénale, qui à elle seule comprend toute la maladie et entraîne la mort.

Donc, à côté des cas bien connus où l'insuffisance surrénale a été provoquée par la tuberculose caséuse, une tumeur ou une hémorragie

(1) L. Bernard et Bigart. Etude anatomo-pathologique des capsules surrénale dans quelques intoxications expérimentales, *Journ. de Phys. et Path. gén.*, novembre 1902.

(2) L. Bernard et Bigart. Sur les réactions histologiques des surrénales à certaines influences pathogènes expérimentales, *Soc. Biol.*, 8 novembre 1902.

des capsules, nous réclamons une place pour les faits où l'insuffisance surrénale est engendrée par une surrénalite.

* *

L'histoire des surrénalites peut être aujourd'hui tracée à l'aide des documents déjà assez nombreux que possède la littérature médicale ; et il nous a semblé intéressant de la tenter à l'occasion de notre observation.

D'après les documents, on peut les diviser en surrénalites aiguës et en surrénalites chroniques, les unes et les autres pouvant rester latentes cliniquement, ou au contraire se manifester par des symptômes caractéristiques, que le médecin doit apprendre à connaître.

1°) Les *surrénalites aiguës* ont été surtout étudiées à l'aide des infections et des intoxications expérimentales : celles-ci ont montré que la congestion et l'hémorragie en étaient les lésions essentielles ; aussi nous semble-t-il qu'un grand nombre des hémorragies des surrénales doivent être rapportées à des surrénalites aiguës, et classées désormais sous le nom de surrénalites hémorragiques aiguës.

Ces surrénalites se traduisent souvent par le syndrome d'insuffisance aiguë de Sergent-Bernard ; M. Arnaud (1) en a cité un certain nombre de cas dans son mémoire si complet sur les hémorragies des capsules surrénales ; mais dans l'état actuel des choses, il est assez difficile, devant un cas d'hémorragie, de savoir s'il est dû à une surrénalite aiguë toxi-infectieuse ou à un autre processus morbide (athérome, thrombose veineuse, stase).

Pour éviter cette confusion possible, nous nous contenterons de rappeler les cas publiés par Talbot (2), Blaker et Bailey (3), Andrews (4) où l'hémorragie est certainement due à une surrénalite aiguë : il s'agit d'enfants ou de nourrissons qui, avec ou sans purpura, avec ou sans fièvre, succombèrent en quelques heures au milieu d'un cortège de symptômes constitués par de la diarrhée, des vomissements, du collapsus cardiaque, de la cyanose, de la gêne respiratoire. A l'autopsie, on trouve des hémorragies capsulaires. C'est là, en quelque sorte, une variété de purpura infectieux, où la localisation hémorragique surrénale entraîne une symptomatologie personnelle et provoque la mort par l'insuffisance de l'organe.

L'inflammation aiguë a, dans d'autres cas, abouti à la suppuration, et nous pouvons mentionner ici le cas de surrénalite suppurée aiguë dû à Janowski (5). Dans ce cas, à côté de la fièvre et de signes locaux

(1) *Archiv. gén. de méd.* 1902, II.

(2) Talbot. *St-Barthol. Hosp. Rec.*, vol. XXXVI, 1900.

(3) Blaker et Bailey. Syndrome infectieux avec hémorragies des capsules surrénales chez le nourrisson. *Brit. med. Journal*, juillet 1901.

(4) Andrews. *Pathol. Soc. Transac.*, 1898.

(5) Janowski. *Anal. in Pr. médic.*, 1899, n° 5.

d'un phlegmon périnéphrétique, il existait quelques phénomènes pouvant être imputés à l'insuffisance surrénale.

Les surrénalites aiguës, hémorragiques ou suppurées, provoquent un syndrome d'insuffisance surrénale, sans doute lorsque par l'étendue et la profondeur de leurs lésions elles entraînent l'abolition des fonctions de l'organe. A un moindre degré, les infections déterminent des surrénalites aiguës, dont l'expression clinique, perdue dans l'ensemble du tableau symptomatique, échappe le plus souvent au médecin.

Les lésions de ces surrénalites ont été étudiées par Lœper et Oppenheim (1), et plus récemment par Reikhtmann (2) : elles sont caractérisées par des altérations cellulaires diverses, et surtout par la congestion.

Cependant, même dans ces conditions, la lésion des surrénales peut manifester son existence. E. Sergent (3) a rapporté l'histoire d'un homme jeune, qui au troisième jour d'une pneumonie alcoolique avec délire bruyant, tomba dans un état d'abattement et de somnolence qui se termina le lendemain par la mort subite. L'autopsie ne révéla aucune lésion susceptible d'expliquer cette mort subite, si ce n'est une surrénalite aiguë congestive des plus accentuées. Nous nous rallions entièrement à l'opinion de Sergent qui attribue à l'insuffisance surrénale les phénomènes d'abattement, de somnolence, d'hypotension artérielle, qui avaient brusquement succédé aux phénomènes d'excitation.

En résumé les surrénalites aiguës restent latentes; ou bien elles se manifestent par quelques symptômes d'une interprétation délicate, tels que hypotension artérielle, abattement; ou bien elles se traduisent par le syndrome d'insuffisance surrénale aiguë, tel que l'un de nous l'a décrit avec Sergent.

2° L'histoire des *surrénalites chroniques* comprend un certain nombre de faits disparates, assez difficiles à classer actuellement. Il semble qu'elles affectent selon les cas une prédilection pour le tissu interstitiel ou pour l'élément noble; et provisoirement au moins on peut distinguer les surrénalites épithéliales et les cirrhoses des surrénales.

a) Les *cirrhoses des surrénales* constituent le plus souvent des trouvailles d'autopsie; ou pour mieux dire on trouve souvent des scléroses de l'organe lorsqu'on étudie systématiquement les surrénales sur les sujets morts d'affections diverses. Pilliet (4) en a rapporté un cas, observé chez un individu mort de cancer du pancréas.

(1) Oppenheim et Lœper. Lésions des capsules surrénales dans quelques maladies infectieuses aiguës. *Arch. méd. experim.*, septembre 1904.

(2) Reikhtmann Th. de Saint-Petersbourg, 1902. *Anal. in J. Phys. Path. gén.*, 15 janvier 1903.

(3) E. Sergent. L'insuffisance surrénale aiguë et les maladies infectieuses. *Pr. méd.*, 1902.

(4) Pilliet. Note sur une cirrhose de la capsule surrénale. *Soc. anat.*, juillet 1893.

Lefas (1) a publié deux cas analogues de sclérose de l'organe.

Ces faits n'ont qu'un intérêt anatomique et nous n'insisterons pas. Mais parfois des cirrhoses des surrénales se sont manifestées par des symptômes caractéristiques. Un bel exemple en est fourni par le cas d'un malade du professeur Debove, qui présenta le syndrome addisonien marqué par une évolution très lente à mélanodermie primitive et prolongée; à l'autopsie on trouva « deux capsules de volume et de poids légèrement au-dessous de la normale, ne présentant aucun tubercule ni autre lésion à l'œil nu; cependant elles sont un peu dures à la coupe. L'examen microscopique, fait par Castaigne, montre quelques fines travées de tissu scléreux enserrant les cellules, dont le volume est diminué mais dont les réactions vis-à-vis des colorants sont conservées. Les ganglions semilunaires paraissent sains » (2).

L'un de nous (3), en collaboration avec Hudelo, a trouvé, chez une femme atteinte d'ostéite déformante de Paget et qui avait présenté une mélanodermie très accusée, une sclérose des deux surrénales avec épaississement de la capsule fibreuse, qui se prolongeait par des travées pénétrant l'organe jusque dans la substance médullaire. Là le tissu fibreux étouffait presque complètement les cellules glandulaires; dans la substance corticale il séparait des boyaux de cellules épithéliales, qui contenaient peu de granulations graisseuses; ces boyaux s'hypertrophiaient en certains points, semblant évoluer vers le processus adénomateux.

E. Sergent (4) a publié récemment l'observation très importante d'un individu mort après deux ans d'une maladie, dont les symptômes progressifs furent l'asthénie, l'amaigrissement, l'anémie, les vomissements, les douleurs abdominales, la tachycardie, l'hypotension artérielle, la tendance à l'hypothermie et au collapsus, et une contracture tétanoïde terminale des masséters; l'ensemble de ce cortège symptomatique permit de soupçonner l'existence d'une affection des surrénales. A l'autopsie, en effet, les deux glandes, à l'exclusion des autres organes, se montrèrent altérées: elles étaient le siège d'une cirrhose, reconnaissable à l'œil nu; malheureusement l'examen histologique manque à cette observation si intéressante.

Aux cirrhoses des surrénales appartient sans doute également le fait rapporté en 1879 par Talamon (5): l'autopsie d'un homme de cinquante-huit ans qui avait pendant la vie présenté le syndrome addisonien clas-

(1) Lefas. *Soc. anat.*, 1896.

(2) Tulbendjian. De la maladie d'Addison et de sa forme fruste prolongée à mélanodermie primitive. *Thèse de Paris*, 1901.

(3) Hudelo et J. Heitz, Un cas d'ostéite déformante de Paget avec mélanodermie. Autopsie. *Nouv. Iconogr. de la Salpêtr.*, juillet 1901.

(4) E. Sergent. Les surrénales chroniques d'origine infectieuse et l'insuffisance surrénale lente *Arch. gén. Méd.* Janv. 1904.

(5) Talamon. Maladie d'Addison; transformation granulo-graisseuse et fibreuse des capsules surrénales. *Soc. Anat.*, juin 1879.

sique montra, à côté de lésions d'athérome généralisé, des capsules atrophiées, de couleur jaune grisâtre, offrant les lésions microscopiques suivantes : la capsule fibreuse et les tractus qui en partent sont très épaissis ; la glande est traversée en tous sens par des cloisons entrecroisées qui circonscrivent de petites logettes ; les vaisseaux compris dans les travées fibreuses sont atteints d'endopériartérite ; les logettes ne contiennent que des granulations et des gouttellettes graisseuses, débris des éléments cellulaires, dont il ne reste plus que par places de faibles vestiges.

Un certain nombre de faits sont aujourd'hui connus sous le nom d'« *atrophie des capsules surrénales* ». C'est là un groupement complexe et confus, dont il est difficile de se faire une idée claire en raison de la pauvreté des descriptions anatomiques apportées par la plupart des observations publiées. Cependant quelques-unes ressortissent certainement à des cirrhoses des surrénales.

Marchand (1) a communiqué dernièrement deux cas de ce genre : dans l'un, le sujet mourut après trois mois d'une affection caractérisée par de l'affaiblissement et de l'asthénie progressifs, entrecoupés d'accès fébriles ; à l'autopsie, cirrhose surrénale atrophique avec disparition presque complète des éléments nobles de la substance corticale. Dans le second cas, la maladie évolua avec les dehors du syndrome addisonien classique. Les capsules surrénales étaient réduites à une espèce de membrane mince ; la substance corticale avait complètement disparu, et il ne restait plus que quelques cellules médullaires au niveau de la veine surrénale.

D'autres cas d'atrophie relèvent de la tuberculose ou de la syphilis. Enfin certains cas restent inexpliqués par le microscope, qui ne montre aucune altération cellulaire ni interstitielle importante.

Telle l'observation de Philipps (2) : un homme de quarante-deux ans consulte pour de l'affaiblissement, de la diarrhée, de la polyurie, des douleurs épigastriques, une anémie profonde ; puis une coloration brun jaunâtre de la peau se développe, sans pigmentation des muqueuses ; la mort survient en trois mois. A l'autopsie : quelques nodules tuberculeux au sommet des poumons ; capsules surrénales atrophiées, dont l'examen microscopique montre l'absence de sclérose interstitielle et de tuberculose ; il existait seulement un certain degré de dislocation trabéculaire, de l'atrophie de la substance médullaire, une forte accumulation de pigments dans la zone réticulée ; des cellules hypertrophiées et multinucléées ; de l'épaississement des parois vasculaires. Les ganglions semi-lunaires étaient sains.

(1) Marchand. Atrophie simple des capsules surrénales. *Soc. méd de Leipzig*, 20 janvier 1903.

(2) Philipps. Un cas de maladie d'Addison avec simple atrophie des capsules surrénales. *The Journal of experim. med.* 1899, vol. IV.

Philipps résume seize observations analogues. Mais dans quelques-unes (Osler, Monti, Hadden), il y avait atrophie avec sclérose interstitielle.

Dans un travail récent, Simmonds (1) reprend cette question de l'atrophie des capsules surrénales à l'occasion de deux cas personnels. Dans ceux-ci, les sujets avaient présenté pendant la vie le syndrome addisonien. A l'autopsie, les capsules surrénales étaient seules altérées : la sclérose s'était développée principalement dans la substance corticale, complètement étouffée et détruite : la substance médullaire était parsemée d'infiltrats diffus et nodulaires de cellules rondes ; mais les cellules parenchymateuses gardaient leurs propriétés de coloration. Dans l'un des cas, il existait des lésions d'endarterite et d'endophrébite, si considérables, que Simmonds, pour cette unique raison, tend à attribuer les lésions à la syphilis.

Dans ce mémoire, cet auteur résume vingt-quatre observations d'atrophie des capsules surrénales. Toutes ne sont pas pourvues d'un examen histologique ; et lorsqu'il existe, il est en général si fruste qu'il ne peut guère contribuer à la description anatomique des cirrhoses des surrénales, et qu'il laisse entièrement ouverte la question de la soi-disant atrophie simple des capsules surrénales.

b) *Les surrénalites épithéliales* ont été étudiées par Letulle (2). Cet auteur a rencontré à l'autopsie de tuberculeux, de cancéreux, d'asystoliques, des surrénales présentant une véritable évolution nodulaire, comparable à celle qui a été décrite dans le foie par Kelsch et Kiener, Sabourin : elle se développe dans la substance corticale, ordinairement dans sa couche fasciculée, parfois dans sa couche réticulée, plus rarement dans la couche glomérulaire. On voit tous les intermédiaires entre cette hyperplasie nodulaire et l'adénome, qui coexistent parfois. Ces diverses altérations n'ont jamais donné lieu à aucun symptôme pendant la vie.

Il semble que la conception de ces faits doive être un peu modifiée actuellement. Il ne s'agit peut-être pas là de lésions cellulaires entraînant une moindre vitalité des éléments, mais peut-être de réactions cellulaires traduisant une suractivité fonctionnelle. En effet l'un de nous a montré avec Bigart (3) que les intoxications expérimentales étaient susceptibles de déterminer au niveau des surrénales ces deux types opposés de modifications cellulaires, et nous avons pu donner en quelque sorte le signalement anatomique de l'hyperépénéphrie comme celui de l'hypoépénéphrie. Or le type de l'hyperépénéphrie se retrouve dans la clinique humaine. Chez les athéromateux, l'un de nous avec Josué (4)

(1) Simmonds. Sur l'atrophie des capsules surrénales dans la maladie d'Addison *Virchow's Archiv.*, 1903. Bd., 172.

(2) Letulle. Surrénalite nodulaire hyperplasique et adénome. *Soc. ant.* avril 1902.

(3) *Loc. cit.*

(4) Josué. Les capsules surrénales dans trois cas d'athérome artériel. *Soc. méd. hôp.* 19 février 1904.

on a reconnu l'existence par la présence de l'hyperplasie nodulaire de la couche glomérulaire, la transformation spongieuse de presque toutes les cellules de la substance corticale, l'hyperproduction de pigment.

Et cette constatation a été confirmée par Aubertin et Ambard (1). Il semble qu'il soit possible d'envisager l'adénome comme le terme ultime d'une série de faits qui partiraient des modifications cellulaires de l'hyperépinéphrie et passeraient par l'hyperplasie nodulaire de Letulle. Il n'est pas surprenant que ces altérations ne donnent lieu à aucun signe d'insuffisance surrénale. Bien au contraire, peut-être la clinique apprendra-t-elle un jour à déceler les signes de l'hyperépinéphrie ; en particulier il semble que l'hypertension artérielle dérive de cet état anatomique, ainsi que l'a indiqué Vaquez.

Ce ne sont là qu'hypothèses, dont l'intérêt est de jalonner la route à suivre pour les études de l'avenir. Mais déjà peut-on opposer anatomiquement ces types pathologiques de surrénales à ceux que nous avons passés en revue précédemment : surrénales scléreuses et surrénales aiguës, où les lésions sont celles de l'hypoépinéphrie.

3°) Enfin notre observation vient fournir le premier exemple, tout à fait démonstratif, de *surrénalite subaiguë* : ici les lésions cellulaires sont aussi dégénératives, et les lésions interstitielles sont congestives et non scléreuses ; l'hypoépinéphrie, qui en résulte, se traduit par les signes de l'insuffisance surrénale, qui constituent tout le tableau clinique.

* *

En résumé, le chapitre des surrénales comprend, d'après les faits connus actuellement, des surrénales aiguës, congestives, hémorragiques ou suppurées ; des surrénales subaiguës ; des surrénales chroniques. Dans ces dernières il faut distinguer les surrénales épithéliales hyperplasiques des surrénales scléreuses atrophiques. Selon le degré de la lésion, ces diverses altérations restent latentes ou bien s'objectivent cliniquement : lorsqu'il s'agit de lésions d'hypoépinéphrie elles donnent lieu alors aux divers syndromes d'insuffisance surrénale, syndrome addisonien, syndrome d'insuffisance subaiguë, syndrome d'insuffisance aiguë de Sergent-Bernard. Les influences qui déterminent la production de tel ou tel de ces syndromes restent jusqu'ici tout à fait obscures. Au contraire les lésions d'hyperépinéphrie sont sans doute facteurs d'hypertension artérielle : c'est peut-être le cas des surrénales hyperplasiques.

Si ces altérations sont restées un peu dans l'ombre jusqu'ici, c'est que, latentes, elles n'attiraient guère l'attention des médecins, et que les cas sont très rares où elles se manifestent par des symptômes cliniques, que l'on n'a d'ailleurs appris à reconnaître que dans ces dernières

(1) Aubertin et Ambard. Lésions des capsules surrénales dans les néphrites avec hypertension. *Soc. méd. Hôp.*, 19 fév. 1904.

années. Toutefois, notre observation montre, avec d'autres encore, que le diagnostic en est faisable pendant la vie, laissant supposer des lésions, que vérifie l'autopsie.

M. PIERRE MERKLEN. Je ne veux rien ajouter aux conclusions précises et intéressantes de MM. L. Bernard et J. Heitz, mais je tiens à insister sur la nette signification clinique du syndrome de l'insuffisance surrénale, tel qu'il a été établi par MM. L. Bernard et Sergent. L'association de la myasténie qui était extrême puisque le malade ne pouvait plus seulement se servir de ses mains pour se coiffer et soulever son assiette, de l'hypotension artérielle qui était descendue à 6 ou 7 au sphymomanomètre de Potain, et des troubles dyspeptiques douloureux, a permis à mon interne M. J. Heitz de faire le diagnostic de surrénalite que l'autopsie a vérifiée. Il y a quelques années, nous en étions réduits, dans un cas de ce genre, à parler de neurasthénie grave, ce qui était une manière d'avouer notre ignorance. La notion de l'insuffisance surrénale sans mélanodermie est donc une acquisition clinique d'un grand intérêt.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

MM. BALZER et FOUQUET. — Pemphigus chez une hystérique.

MM. LABADIE-LAGRAVE et LAUBRY. — Un cas de tétanos chronique. Etude clinique et bactériologique.

MM. THOINOT et DELAMARRE. — Note sur l'insuffisance langheransienne.

M. FÖRSTER (de Bonn), présenté par M. MARIE. — Lésions de la moelle chez les amputés.

M. H. BARBIER. — Statistique de la diphtérie, à l'hôpital Hérold, pendant vingt et un mois.

M. H. VINCENT. — La névralgie occipitale dans les angines vulgaires.

MM. ACHARD et PAISSEAU. — Hémorragie méningée avec paralysie de la troisième paire.

Le Gérant : O. PORÉE.

SEANCE DU 22 AVRIL 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — A l'occasion du procès-verbal. Chorée aiguë mortelle. Péricardite hémorragique : MM. ERNEST DUPRÉ et PAUL CAMUS. — Chorée simple terminée par la mort subite : M. ERNEST BARIÉ (Discussion : M. COMBY). — Signe d'Argyll-Robertson et lésion de la moelle : M. DUFOUR (Discussion : MM. MERKLE et DUFOUR). — Endocardite végétante staphylococcique à type fébrile intermittent : M. SICARD. (Discussion : MM. LE GENDRE, NETTER, SICARD). — Administration du collargol par la bouche et par le rectum : M. NETTER. — Le diagnostic du syndrome d'insuffisance surrénale pure et la « ligne blanche surrénale » : M. SERGENT. — L'insuffisance langerhansienne : MM. THOINOT et GABRIEL DELAMARE. — La névralgie occipitale dans les angines vulgaires : M. H. VINCENT. — Pachypéricardite non tuberculeuse à grains riziformes : M. GABRIEL DELAMARE. — Ordre du jour de la prochaine séance.

A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL

CHORÉE AIGUE MORTELLE. PÉRICARDITE HÉMORRAGIQUE,

par MM. ERNEST DUPRÉ et PAUL CAMUS,

Nous avons l'honneur de présenter à la Société l'histoire d'un cas remarquable par la brièveté et la gravité de son évolution, la difficulté du diagnostic des accidents, et l'association d'un syndrome choréique aigu à une péricardite hémorragique, comme expression anatomo-clinique d'une infection générale de nature indéterminée et rapidement mortelle.

Jeune homme de dix-huit ans, garçon pâtissier, entré le 10 octobre dans le service pour de vagues douleurs de l'épaule gauche remontant à une quinzaine de jours environ, un sentiment de fatigue générale et une légère céphalée.

Rien d'objectif à l'épaule, ni dans les différents organes, sauf au cœur, dont les bruits sont sourds, voilés et mal frappés ; le premier est peu perceptible, le second semble très légèrement soufflant. Pouls entre 90 et 100. Appétit diminué. Réflexes rotuliens un peu exagérés. Température rectale : 38°6 le soir, 37°9 le matin.

Tout d'abord, difficulté d'un diagnostic avec ces seuls symptômes. Anamnèse vague : mère rhumatisante ; lui-même, toujours bien portant, aurait cepen-

dant eu, il y a un an, pendant quelques jours, des douleurs et du gonflement du genou gauche.

Le lendemain, l'état d'abattement et d'indifférence, la fatigue et l'asthénie générale, la céphalalgie, la température et le pouls devaient naturellement faire penser à un début d'infection typhoïde.

Les deux jours suivants, température au-dessus de 38 degrés, céphalalgie plus intense; deux épistaxis peu abondantes. Le diagnostic semble se confirmer, mais, le 14 octobre, la température descend un peu : 37°8 le matin; 38°2 le soir; pouls, 88.

Le 15 octobre, amélioration notable; la céphalalgie a disparu, le sommeil est revenu, les douleurs de l'épaule ont cessé, la fatigue a diminué; ni bourdonnements d'oreille, ni troubles de la vue, réactions pupillaires faibles; réflexes tendineux et cutanés un peu exagérés; pas de signe de Babinski.

Température matinale : 37°6. Pouls, 86.

L'état mental est manifestement altéré : indifférent, l'air distrait et comme ailleurs, le malade semble inattentif aux questions qu'on lui pose, répond sans réflexion, se contredit fréquemment. Le débit est inégal, un peu brusque. Sur la physionomie, très mobile, se succèdent sans motif les expressions les plus différentes; moue et machonnement de temps à autre.

Le 17 octobre, apparition, dans la région antéro-latérale du thorax, de douleurs accrues par la pression sur le trajet du phrénique gauche aux points classiques. Bruits du cœur toujours voilés et sourds. Dans la position assise, frottement péricardique léger, post-systolique et post-diastolique, bien limité, à la région médio-sternale. Application de ventouses scarifiées dans la zone précordiale.

Le 19 octobre, douleurs spontanées et provoquées ont disparu. L'état mental s'aggrave, dans le sens plus haut indiqué; et, le 20 octobre, pour la première fois, s'ajoutent, à l'instabilité psychomimique des jours précédents, des contractions cloniques de la face et du cou qui décèlent la nature choréique des troubles mentaux et moteurs observés. Les lèvres sont agitées de mouvements répétés, les paupières s'ouvrent et se ferment fréquemment, les muscles de l'expression se contractent ensemble ou isolément, la tête est sans cesse déplacée sur l'oreiller. Le sommeil devient plus rare.

Le 21 octobre, mouvements convulsifs plus accentués à la face, succession des expressions les plus bizarres et les plus opposées; les yeux se portent dans toutes les directions, la tête se tourne à droite et à gauche, se fléchit ou se renverse en arrière. Par moments, attitudes passionnelles hystériformes, plus stables. De temps à autre gémissements, exclamations rapides, sensation de constriction laryngée.

Le 22 octobre les mouvements, franchement choréiques, s'étendent aux membres supérieurs; peu accentués aux extrémités, ils intéressent surtout l'épaule et le bras, et peuvent être quelque temps arrêtés, par une invitation adressée au malade, par sa volonté ou par la mise en jeu de son attention ou encore par une pression très légère exercée sur le membre. Température, 38°6. Pouls, 96.

Le 23 octobre, la ponction lombaire donne issue, sous une pression un peu forte, à un liquide absolument limpide, où l'examen microscopique montre une lymphocytose très discrète.

Le 24 octobre, les mouvements choréiques se généralisent au tronc et au bassin. Les reins se cambrent, le thorax s'incline de côté et d'autre, le bassin est soulevé au-dessus du plan du lit, les muscles droits dépriment l'abdomen. Les sphincters sont respectés. Mouvements désordonnés et incessants aux membres inférieurs. L'agitation musculaire prédomine d'une façon générale du côté gauche.

Réflexes tendineux un peu exagérés. Ni contracture, ni Kernig.

Pas de troubles saisissables de la sensibilité. Insomnie, cris plaintifs, et sons inarticulés expiratoires, involontaires. Hallucinations visuelles : le malade voit autour de lui des gens qui veulent le battre.

Agitation très grande, gémissements. Malaise général, sans localisation précise. La peau, uniformément sèche, est rouge et irritée aux coudes, aux hanches, aux genoux, aux points de frottement, et presque excoriée par places, au menton notamment. Bruits du cœur toujours sourds et mal frappés ; frottements péricardiques peu appréciables dans le décubitus, beaucoup plus nets dans la position assise. Pas de signes d'épanchement. Pouls, 108 ; température, 38,6.

Le 25 octobre, le traitement (bromure et chloral ; drap mouillé) n'amène aucune sédation ; l'insomnie persiste, l'agitation augmente, la situation s'aggrave : si le malade n'était surveillé et contenu dans le drap mouillé, il tomberait de son lit sur le sol. Le pouls s'accélère, la température, le soir, monte à 40, et, après une brève accalmie et quelques instants de sommeil qui suivent la prise d'un granule de Duboisine, l'agitation reprend, et, vers le milieu de la nuit, le malade succombe. La mort a lieu quinze jours après l'entrée du malade à l'hôpital, cinq jours seulement après le début des phénomènes choréiques.

Autopsie. — Péricardite hémorragique et adhésive. Le feuillet pariétal est considérablement épaissi, ses vaisseaux sont saillants et dilatés ; le feuillet sans épanchement intermédiaire adhère au feuillet viscéral ; la symphyse, qui n'est que partielle, affecte surtout la partie moyenne de la face antérieure et le bord droit du cœur.

Les adhérences, produites par des fausses membranes assez épaisses, peuvent être facilement rompues.

La surface du cœur apparaît alors dans son ensemble avec une teinte générale hémorragique. Le feuillet viscéral du péricarde est en effet le siège de suffusions sanguines très importantes. Très étendues, ces suffusions prédominent en foyers très marqués à la base et au bord gauche de l'organe, avec maximum aux sillons interauriculo-ventriculaire et interventriculaire antérieur, ainsi qu'à la naissance de l'artère pulmonaire : en ces points, la séreuse a conservé son aspect poli. Beaucoup plus discret est le piqueté hémorragique dans les zones d'adhérences et au niveau des fausses membranes. Endocarde peu atteint : très légères rugosités aux bords libres de la mitrale et des sigmoïdes aortiques.

Les gros vaisseaux sont sains.

Poumons normaux, sauf un petit tubercule crétaqué au sommet gauche.

Reins congestionnés, un peu augmentés de poids, ne présentent aucune lésion macroscopique.

Le foie, d'apparence normale, pèse 1.440 grammes. Rate un peu grosse, 245 grammes.

Les centres nerveux sont extraordinairement congestionnés.

Quelques ecchymoses sous-pie-mériennes à la face externe des hémisphères (lobe pariétal gauche surtout).

Les artères y sont dilatées et très saillantes; les veines turgides et gorgées de sang noir, non seulement sur les hémisphères cérébraux, mais aussi tout le long de la moelle, où elles forment de véritables paquets variqueux. Les méninges paraissent saines : sans dépoli, sans adhérences, sans exsudats, sans granulations tuberculeuses.

L'encéphale pèse 1.455 grammes. Pas d'altérations macroscopiques des centres. Après ablation du cervelet et de la protubérance, on aperçoit dans l'angle postérieur des pédoncules cérébraux une petite production d'apparence kystique, translucide, du volume d'une petite noisette et développée aux dépens des méninges.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (pratiqué par le Dr G. Delamare, qui nous a remis la note suivante) :

Un fragment d'écorce de la zone rolandique, recouvert de ses enveloppes méningées, est inclus dans la paraffine. Les coupes sont colorées par l'hématoxyline-éosine, orange, le Van Gieson, le triacide, le bleu polychrome de Unna.

Les vaisseaux méningés sont remplis de globules; la proportion des leucocytes intravasculaires n'est pas anormale.

Hormis la congestion, les enveloppes méningées paraissent saines et exemptes de toute infiltration leucocytaire appréciable.

Les cellules pyramidales sont normales au point de vue de la forme et des dimensions. Les prolongements cellulaires sont intacts. Ces éléments sont souvent assez pauvres en corps chromatiques, surtout en corps chromatiques périnucléaires. Ces formations font défaut dans quelques cellules.

Le noyau, ovoïde, est presque toujours muni d'un nucléole central, unique et arrondi. Le caryoplasme semble un peu plus homogène et plus colorable qu'à l'état sain.

Entre les cellules nerveuses, on trouve disséminés de nombreux éléments à noyau arrondi, à protoplasme fort exigü. Morphologiquement très comparable aux lymphocytes, ces cellules se trouvent parfois au contact et plus rarement à l'intérieur des corps ou des prolongements neuroniques qu'ils semblent attaquer.

On peut donc déceler dans cette écorce des aspects qui rappellent beaucoup les processus de la neuronophagie.

Rapprochée des observations analogues de la littérature médicale, dont on trouvera quelques exemples dans la thèse de E. Guillemet (1), notre observation peut être considérée comme appartenant à un type particulier de chorée aiguë rapidement fatal, tel qu'il se dégage de l'histoire des chorées graves. Le type clinique est constitué par l'apparition soudaine et le développement rapide d'un syndrome choréique

(1) E. Guillemet. De la mort dans la chorée de Sydenham. *Th.*, Paris, mars 1893.

suraigu, greffé sur un état infectieux général (fièvre, dénutrition, altération de l'état général, etc.) qui précède les convulsions et s'aggrave avec elles, et se marque en outre par des déterminations anatomocliniques sur les séreuses cardiaques. Le syndrome infectieux endopéricarditique et choréique aigu, rapidement mortel, frappe de jeunes sujets, et se distingue suffisamment par son allure, son évolution et sa gravité des autres formes de la chorée infantile grave pour mériter une mention spéciale. Nous ne croyons pas qu'on doive, à l'exemple de certains auteurs, prétendre que dans ces cas le choréique meurt de complications cardiaques : la filiation pathogénique des accidents est ici tout autre ; l'infection septicémique domine en effet le drame morbide, commande d'abord l'atteinte rapide et profonde de l'état général, la fièvre, etc., puis détermine, par ses localisations sur le névraxe et sur le cœur, l'explosion des accidents convulsifs et l'apparition de l'endopéricardite.

Ces cas démontrent cliniquement la nature infectieuse de certaines chorées (Triboulet) et la possibilité de l'apparition du syndrome choréé dans des conditions étiologiques et cliniques bien différentes.

Il en est de même pour d'autres syndromes névropsycho-pathiques, l'épilepsie, l'hystérie, le délire hallucinatoire aigu, etc., qui ne sont que des réactions cérébrospinales secondaires à des moments étiologiques très variés. C'est l'étude de ces formes secondaires qui éclairera la pathogénie des formes dites idiopathiques des mêmes syndromes (chorée de Sydenham, épilepsie essentielle, etc.).

L'examen histologique de l'écorce a montré une analogie intéressante entre la lésion principale de ce cas de chorée aiguë et récente et celle qu'ont révélée, dans les cas de chorée chronique et ancienne, les études de Launois, Paviot, Mouisset (1), Kattwinkel (2), etc. : l'infiltration de l'écorce par des corpuscules ronds, que colore fortement la méthode de Nissl, et sur la nature névroglie ou leucocytaire desquels on discute encore. Il faut noter ici l'absence de toute réaction diapédétique autour des vaisseaux, et d'altération morphologique marquée des cellules pyramidales. La ponction lombaire a donné un résultat qui concorde parfaitement avec ces constatations anatomopathologiques : infiltration cellulaire méningo-lymphatique presque nulle ; lymphocytose céphalorachidienne très discrète.

On peut remarquer également que, dans notre cas, à cette congestion méningée intense et diffuse, ne correspond pas la polynucléose céphalorachidienne que certains auteurs tendent à rapporter aux états congestifs des méninges.

(1) Launois, Paviot et Mouisset. Anatomie pathologique de la chorée héréditaire. *Revue de Neurologie*, 15 mai 1901.

(2) Kattwinkel. Ein Beitrag zur Lehre von der path. anat. Grundlage der Huntington'schen Chorea. *Deutsch. Arch. f. kl. Med.*, Bd. 68, 1900.

Quelles que soient ses lacunes et ses incertitudes, notre observation représente un fait de plus à l'actif de ces infections innommées, qui par leurs déterminations électives aiguës et synchrones, sur les appareils cardiaque et locomoteur, composent dans l'histoire des chorées un tableau clinique si particulier.

CHORÉE SIMPLE TERMINÉE PAR LA MORT SUBITE,

par M. ERNEST BARIÉ.

Les cas de chorée suivie de mort ne sont pas très exceptionnels, et Trousseau les avait déjà signalés en 1862; j'ai eu l'occasion d'en observer un, dans mon service : il s'agissait d'une jeune fille de dix-neuf ans, marchande de fleurs, entrée dans nos salles pour une chorée intense et généralisée, mais sans complication aucune. Durant trois jours, l'état de la malade ne présentait aucune particularité, et rien ne faisait prévoir une terminaison brusque, lorsque le quatrième jour, au matin, on trouva la malade morte dans son lit. Je ne pus pratiquer l'autopsie, et la mort est restée difficilement explicable, à moins que l'on admette que dans la chorée intense, cette redoutable terminaison puisse être, comme je le crois, la conséquence d'une sorte d'épuisement nerveux.

Peut-être, même, n'est-il pas nécessaire que la chorée soit d'intensité extrême, car, dans les formes moyennes, la mort subite a été observée dans un assez grand nombre de cas, ainsi que l'a bien montré Guillemet (1); d'après ses recherches, portant sur un ensemble de 720 cas, la mort serait survenue 18 fois, c'est-à-dire dans la proportion de 2,5 p. 100. Avant lui, Leudet (2) avait publié un cas de chorée simple et d'intensité moyenne terminée par la mort. Les faits de ce genre sont toujours déconcertants, car à l'autopsie on ne rencontre le plus souvent aucune lésion.

A vrai dire, lorsqu'on compare les cas de chorée terminés par la mort, on voit que ceux-ci sont très différents les uns des autres, et qu'il y a lieu de constituer deux groupes distincts parmi ces faits curieux : les uns ressortissent à la chorée dite simple, les autres à la chorée avec complication. C'est dans le premier groupe que la mort subite ou rapide est le plus difficile à expliquer. Celle-ci peut survenir probablement à la suite de l'épuisement nerveux, ainsi que je l'ai proposé pour mon cas particulier; peut-être aussi est-elle la conséquence de troubles asphyxi-

(1) Edg. Guillemet. *La Mort dans la chorée de Sydenham*. Th. Paris, mars 1893, p. 9.

(2) Leudet. *Arch. gén. de Méd.*, t. II, 5^e série, septembre 1853.

ques ou encore syncopaux, ainsi que le pense un de mes élèves, M. le Dr J. Vicq (1), dans le très intéressant travail qu'il a publié sur ce sujet.

Le second groupe comprend les faits de chorée compliquée dans lesquels la mort est imputable aux complications de la maladie initiale. Or, ces dernières sont très nombreuses, mais celles qui surviennent du côté de l'appareil circulatoire occupent la première place : l'apparition des lésions cardiaques dans la chorée est établie d'une façon indiscutable ; seul, le degré de fréquence de ces cardiopathies est encore en litige : il y a loin, en effet des affirmations de Henri Roger (1868), qui leur assigne une proportion des deux tiers des cas, à la statistique de Hugues et Brown, qui trouvent 194 cardiaques sur 209 choréiques, et celle de Leroux, qui ne rencontre que 3 faits de lésion mitrale sur 80 cas de chorée. Comme dans le cas de MM. Dupré et Camus, la péricardite a été notée par Thore, par Rüssel, etc. ; elle est cependant relativement assez rare.

Après les endo-péricardites et leurs conséquences : asystolie, embolie cérébrale, apoplexie pulmonaire, etc., ce sont les troubles nerveux : ictus apoplectique, coma, manie aiguë, etc., qui paraissent être la cause la plus habituelle de la mort dans la chorée compliquée ; ici, les lésions sont parfois nulles (Charcot, Gombault, etc.), parfois très manifestes, mais non pathognomoniques : congestion cérébro-méningée, œdème, hydrocéphalie, foyers de ramollissement, lésions méningo-médullaires, etc.

Enfin, la mort peut résulter encore d'infections secondaires (érysipèle, lymphangites, adéno-phlegmons, etc.), développées à la suite des excoriations, plaies cutanées, produites par les mouvements désordonnés qui agitent sans cesse les membres de certains choréiques.

M. COMBY. J'ai vu seulement trois cas de chorée mortelle, sur des centaines d'observations recueillies depuis vingt ans. Dans ces trois cas, de mort rapide pour les deux premiers cas, de *mort subite* pour le troisième, nous avons trouvé des lésions cardiaques. Pour les deux premiers malades, atteints de chorée violente, nous avons noté une ascension brusque de la température (40 degrés) dans les derniers jours de la vie. A l'autopsie, endocardite infectieuse ulcéro-végétante de la mitrale. Pas d'antécédents rhumatismaux.

La troisième malade, que j'ai traitée à l'hôpital par l'arsenic il y a quelques semaines, avait une chorée de moyenne intensité, qui ne nous inspirait aucune inquiétude. Cependant, nous avons noté, à l'auscultation du cœur, un léger souffle présystolique. Un jour, la malade a présenté du délire d'action, sans fièvre, s'est levée de son lit, et a succombé presque aussitôt. A l'autopsie, nous avons trouvé un rétrécissement

(1) J. Vicq. *La Mort dans la chorée*. Th., Paris, 1903.

mitral pur, très étroit, de date très ancienne, peut-être congénital. L'examen des poumons a révélé de nombreux foyers d'apoplexie pulmonaire, gros comme des noix ou des noisettes, et donnant absolument l'aspect de truffes. Telle était la cause de la mort.

Cette malade, comme les précédentes, était indemne de rhumatisme.

Dans quelques cas, et M. J. Hallé a publié une observation de ce genre, on ne trouve pas de lésions cardiaques, mais une septicémie générale (streptocoques) qui explique la mort.

SIGNE D'ARGYLL-ROBERTSON ET LÉSIONS DE LA MOELLE,

par M. HENRI DUFOUR.

A la séance du 25 mars 1904, MM. Pierre Merklen et Léon Pouliot présentaient un malade porteur d'un anévrysme de la crosse de l'aorte d'origine traumatique et ayant le signe d'Argyll sans antécédents avérés de syphilis. Dans la discussion qui suivit, M. Sicard s'exprima ainsi : « Nous manquons pourtant encore du contrôle anatomo-pathologique rigoureux qui pourrait nous renseigner sur les lésions nerveuses de cas analogues à celui que nous présente M. Merklen, où le Robertson existe, à l'état isolé, *sans aucun autre signe de tabes.* »

Je rappellerai que, le 4 décembre 1902, j'ai publié à la Société de Neurologie, sous le titre : *Signe d'A. R. Examen microscopique de la moelle. Tabes fruste*, une observation qui répond à ce que demandait M. Sicard dans la discussion.

Je citerai les principaux passages de cette communication :

« Un malade porteur du seul signe d'A. R., sans aucun autre symptôme de la série tabétique, meurt de tuberculose pulmonaire. L'examen de son système nerveux a porté sur les nerfs moteurs oculaires communs, les nerfs optiques, deux ganglions rachidiens, un à la région dorsale, l'autre à la région lombaire. La moelle lombaire a été examinée par la méthode de Nissl. La moelle et les racines rachidiennes ont été coupées au niveau de la région bulbaire inférieure, de la 3^e cervicale, 2^e dorsale, 6^e dorsale, 1^{re} lombaire, moelle sacrée. Les colorations employées ont été celles de Pal et d'éosine avec hémateïne. La méthode de Marchi a été utilisée sur plusieurs segments pris à différentes hauteurs. »

« De cette étude, il résulte que l'examen de la moelle à la région dorsale nous montre qu'il s'agit d'un tabes fruste à type méningitique et fasciculaire, comparable, à certains égards, avec un cas de tabes uniradiculaire publié par M. Nageotte chez un paralytique général.

« On peut conclure, disais-je en terminant, qu'il s'agissait d'un tabes

fruste histologique, mais réel, chez un malade porteur du seul signe d'Argyll, et dont le liquide céphalo-rachidien prélevé pendant la vie renfermait des lymphocytes. Il ne faut pas évidemment se hâter de généraliser, et dire que tous les malades semblables sont des tabétiques; il faut enregistrer d'autres examens. »

M. PIERRE MERKLEN. L'observation que rappelle M. Dufour est en effet du plus haut intérêt, mais je voudrais être éclairé sur deux points. 1° L'altération médullaire très localisée qu'il a constatée est-elle suffisante pour affirmer le diagnostic de tabes; 2° Connait-on la lésion qui tient sous sa dépendance le signe d'Argyll Robertson? Ces deux questions sont également intéressantes pour l'interprétation de cas comparables à l'observation d'anévrisme traumatique de la crosse de l'aorte, avec signe d'Argyll et sans antécédents avérés de syphilis, que j'ai communiquées avec mon interne M. Pouliot. Est-il bien certain qu'un traumatisme violent, comme celui qui a provoqué cette grave lésion aortique, n'ait pu déterminer en même temps quelque altération nerveuse ou médullaire susceptible de se traduire par le signe d'Argyll.

En tout cas, la notion des anévrysmes de l'aorte d'origine traumatique n'est pas contestable. M. Leriche, interne des hôpitaux de Lyon, vient encore d'en communiquer une observation des plus démonstratives à la Société nationale de Médecine de Lyon, dans sa séance du 14 mars 1904. Il s'agissait d'un homme âgé de quarante-six ans, non syphilitique qui, en chargeant du foin sur un char, vint heurter violemment du thorax le manche de sa fourche et fut renversé brusquement sur le dos. Il perdit connaissance et se réveilla avec une douleur interscapulaire qui alla en augmentant au point qu'elle rendit bientôt la position couchée impossible. Le diagnostic d'anévrisme de l'aorte fut fait neuf mois après, par l'examen radioscopique. Il fut confirmé par l'examen clinique qui révéla un centre de battements à droite du sternum dans les deux premiers espaces, avec bruit de souffle, différence des pouls radiaux, légère inégalité pupillaire.

M. DUFOUR. M. Merklen me pose deux questions auxquelles il est aisé de répondre.

En premier lieu, il n'est pas douteux que les lésions minimales trouvées sur les coupes de la moelle de mon malade ne soient celles du tabes. Quant à la localisation et à la description des lésions qui commandent le signe d'A. R., nous les ignorons encore aujourd'hui et c'est cette question, à l'étude depuis longtemps, qu'il serait désirable de voir solutionner.

ENDOCARDITE VÉGÉTANTE STAPHYLOCOCCIQUE A TYPE FÉBRILE INTERMITTENT,

par M. SICARD.

MM. Cornil et Barié ont relaté à la dernière séance l'observation d'une endocardite post-grippale de nature staphylococcique.

Je viens d'observer dans le service de M. Faisans, que j'ai l'honneur de remplacer, un cas d'endocardite également à staphylocoques, et dont le point de départ m'a paru être une angine légère, sans accidents de grippe bien caractérisés.

Il s'agit d'une femme de quarante-deux ans, domestique, ancienne rhumatisante dans sa jeunesse, et porteur, de ce fait, d'une lésion d'insuffisance aortique, d'ailleurs fort bien compensée. A la suite d'un « mal de gorge » qui ne l'obligea pas à interrompre son travail, elle fut prise de frissons légers, de fièvre, de dyspnée, et bientôt se déclarèrent tous les symptômes d'une endocardite tout à fait constituée déjà à son entrée à l'hôpital.

La maladie évolua en cinq semaines, avec son cortège habituel de souffles orificiels, des accès de dyspnée, de teint terreux, et, en plus, une fièvre spéciale à type nettement intermittent. Ce type intermittent s'est montré avec une netteté caractéristique durant tout le cours de la maladie ; le grand frisson et les accès se reproduisant tous les trois jours avec élévation thermique de 40 et 41 degrés, et laissant entre eux, deux jours d'apyrexie (type quarte).

A l'autopsie, on constata des lésions valvulaires exclusivement végétantes, valvulite aortique avec végétations récentes, mais surtout valvulite mitrale extrêmement accusée des facettes auriculaires, si bien que cet orifice mitral était presque complètement oblitéré par un gros bouchon fibrineux.

Les poumons étaient très congestionnés ; les reins très gros, et, par places, la région intermédiaire entre les substances corticale et médullaire se montrait plus friable, s'effritant facilement, avec une teinte blanc grisâtre, laissant prévoir l'abcès, du reste nulle part collecté. Pas d'infarctus des viscères.

Lesensemencements bactériologiques répétés durant la vie et pratiqués suivant la méthode de MM. Courmont et Widal (4 à 5 centimètres cubes de sang prélevés à la veine du bras et ensemencés dans 4 à 500 centimètres cubes de bouillon) se sont toujours montrés positifs, lorsque la prise était faite au cours de la période pyrétique ; négatifs, au contraire, lors des périodes intercalaires apyrétiques. Il s'agissait de staphylocoque doré, seul microbe également retrouvé par la culture directe des végétations valvulaires et par la coloration des différents frottis des lésions valvulaires et rénales. Les recherches en milieux anaérobies ne furent pas pratiquées.

Les cas d'endocardite à staphylocoques ne se comptent plus, et si j'ai tenu à rapporter celui-ci, c'est qu'il m'a semblé intéressant par son

point de départ à angine légère, par son uni-microbisme, et surtout par son caractère thermique à type nettement intermittent, durant toute l'évolution de la maladie.

Tout comme le streptocoque et le colibacille, le staphylocoque peut donc, à lui tout seul, réaliser le symptôme thermique intermittent sur la pathogénie duquel on n'est, du reste, aucunement fixé. Ce type intermittent n'avait pas été signalé dans les observations d'endocardite à staphylocoque que j'ai pu consulter. C'était encore une courbe thermique oscillante entre 38 degrés et 39°5, dans le fait rapporté par MM. Widal et Lemierre (1) (présence du staphylocoque doré, mais aussi du colibacille et d'un autre bâtonnet de classification indéterminée); également une courbe thermique oscillante banale dans l'observation de M. Legendre (2).

J'ajoute que le staphylocoque qui presque toujours réalise des lésions ulcéro-végétantes n'a donné naissance, dans notre observation, qu'à des proliférations exclusivement végétantes. Un autre fait, qui a eu son intérêt pratique au point de vue des recherches microbiennes dans ce cas d'endocardite à type intermittent, est la présence du staphylocoque constatée dans la période de pyrexie, et son absence de la circulation générale au cours des périodes intercalaires apyrétiques.

Il est encore à remarquer que les injections intra-veineuses de collargol (six injections de 3 centigrammes chaque, une tous les deux jours), malheureusement commencées près de quinze jours après le début de la maladie, n'ont pas eu d'influence sur le cycle intermittent de la température.

M. LE GENDRE. Dans une observation d'endocardite infectieuse guérie par les injections intraveineuses de collargol que j'ai communiquée l'année dernière à la Société, c'était le staphylocoque qui avait été trouvé dans le sang. Mais je crois que, pour espérer obtenir la guérison ou du moins l'arrêt des accidents septicémiques, il faut pratiquer l'injection intraveineuse le plus tôt possible. Ce traitement, que j'ai eu occasion d'employer de nouveau dans un cas d'endocardite puerpérale, me paraît avoir une action surtout manifeste sur la fièvre. Dans ce cas, les doses utiles chez l'adulte sont de 8 centigrammes par injection.

Je profite de l'occasion pour demander à notre collègue Netter, qui a, depuis la communication qu'il nous a faite, employé le collargol par voie gastro-intestinale, s'il se loue autant de ce mode d'administration que de l'emploi des voies cutanée et intraveineuse.

M. NETTER. L'échec du collargol dans l'observation de M. Sicard ne prouve pas que les injections intraveineuses de ce médicament ne

(1) Widal et Lemierre. Endocardite ulcéreuse polymicrobienne. *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 1903, p. 241.

(2) Legendre. Endocardite à staphylocoque. *Bull. Soc. méd. des Hôp.*, 1903, p. 949.

puissent être efficaces dans le traitement des endocardites ulcéreuses.

Nous avons dit dès le début comme Credé et tous les auteurs que le collargol n'est pas une panacée, qu'il faut l'employer de bonne heure, avec persévérance et à fortes doses, et que même en pareil cas il peut échouer.

L'endocardite est certainement une des affections où le médicament est tout particulièrement indiqué sous forme d'injections intraveineuses. Nous ne parlons pas seulement des endocardites végétantes ou ulcéreuses, mais aussi des endocardites simples rhumatismales.

Chez plusieurs malades atteints de rhumatisme ou de chorée nous avons réussi à arrêter le développement d'une endocardite évidente et constaté après la convalescence l'intégrité du cœur.

Wenckebach de Groningue auquel nous devons les premières observations de guérison d'endocardite à la suite des injections intraveineuses de collargol continue à employer avec le plus grand succès cette médication. Il pense que dans les cas pris de bonne heure et non compliqués d'embolie, on pourra le plus ordinairement obtenir la guérison.

M. SICARD. Je suis d'autant moins prévenu contre le collargol, que je l'ai employé systématiquement durant mes remplacements à la Pitié et à Necker pour prévenir l'endocardite rhumatismale. Dans quatre cas de rhumatisme articulaire aigu légitime chez des jeunes gens et à la première poussée, j'ai injecté durant les quinze premiers jours de la maladie, et *tout au début* de la période douloureuse et fébrile, le collargol en injection intraveineuse, à la dose de 3 à 6 centigrammes. Est-ce une série heureuse? mais il est de fait que, dans ces conditions, je n'ai pas assisté à l'évolution de symptômes d'endocardite, et les phénomènes fébriles ont rapidement diminué d'intensité. Le salicylate de soude a été donné parallèlement aux doses habituelles. Je n'ai pu suivre à la sortie de l'hôpital qu'un de ces malades traités, et dix mois après le cœur était indemne de toute lésion.

ADMINISTRATION DU COLLARGOL PAR LA BOUCHE ET PAR LE RECTUM,

par M. NETTER.

Tout en continuant à employer le collargol en injections intra-veineuses et en frictions j'administre volontiers, depuis près de quinze mois, ce médicament par le tube digestif. Comme cette méthode est bien plus simple et qu'elle donne fréquemment d'excellents résultats, je tiens à la faire connaître à la Société. Elle a du reste été préconisée tout récemment à Vienne par le Dr Löbl, assistant du professeur Schle-

singer, qui recommande l'emploi des lavements de collargol (1). Jousset (*Art médical*, 1903) a donné le collargol en pilules dans la fièvre et dans les néphrites suraiguës infectieuses. Je tiens toutefois, dès le début, à déclarer que si ces modes d'administration du collargol donnent de nombreux succès, ils ne doivent pas faire abandonner les injections et même les frictions qui, dans maintes circonstances, leur sont manifestement supérieures.

L'idée d'employer le collargol par le tube digestif ne pouvait manquer de se présenter dès le début, et, Credé en fait mention dès sa première communication.

On peut donner le collargol par voie buccale ou rectale. Dans le premier cas, on a le choix entre la forme pilulaire et les solutions; dans le deuxième, entre les lavements et les suppositoires; j'ai eu recours à chacune de ces formes d'emploi.

Pour les pilules, j'ai suivi la formule indiquée par Credé. Elles sont composées de 1 ou 2 centigrammes de collargol additionnés de 10 centigrammes de sucre de lait. La glycérine sert d'excipient. Credé conseille de prendre les pilules à jeun, une demi-heure avant les repas, et fait boire ensuite un peu de thé ou de lait.

Pour les potions, il recommandait au début l'usage de l'eau albumineuse, dans laquelle le collargol reste longtemps en dissolution.

Le collargol fabriqué actuellement par l'usine de Heyden présente une solubilité et une stabilité beaucoup plus grandes. Il se dissout dans 20 fois son poids d'eau; même non distillée, ne s'altère pas à la lumière ou par la chaleur. On peut conserver pendant des mois une solution à 5 centigrammes par centimètre cube d'eau distillée. Rien n'est donc plus simple que de formuler une potion contenant 5 centigrammes par cuillerée à dessert. C'est la formule que j'emploie couramment, en faisant prendre au malade 10, 20 ou 30 centimètres cubes dans les 24 heures. Bien que la saveur de cette solution ne soit pas agréable, elle est généralement prise sans difficulté. On masque assez bien son goût en ajoutant à la potion de l'élixir de Garus : 20 grammes par 100 ou 120.

La dose que je prescris pour un lavement est, suivant les cas, de 10 à 50 centigrammes. C'est cette dernière quantité qu'emploie Löbl qui donne deux lavements par jour.

Le collargol entre très facilement dans la composition des suppositoires. Ici encore les doses employées par moi ont varié de 10 à 30 centigrammes.

Beaucoup de mes malades ont continué l'usage du collargol en potions

(1) HEINRICH LOBL. Ueber eine neue Applikationsmethode von Collargol (Collagolklymen). *Therapie der Gegennart*, 1904, n° 4.

ou lavements pendant plusieurs mois. Il en est qui en prennent sans interruption depuis plus d'un an. Je puis donc assurer que le médicament est bien toléré et un de mes malades en a déjà ingéré, sans aucun inconvénient, jusqu'à 40 grammes.

J'ai d'abord employé ce mode d'administration du collargol dans des maladies internes non infectieuses.

Je suis parti de cette idée que le collargol nous donne le moyen d'administrer aux malades une préparation inoffensive contenant l'argent à l'état de quasi-pureté (87 p. 100). Il était donc tout indiqué de vérifier son utilité dans le traitement de maladies contre lesquelles diverses préparations à base d'argent, et en particulier le nitrate d'argent, avaient été préconisées depuis longtemps. Les principales de ces maladies sont les affections du système nerveux et de l'appareil digestif. On répugne souvent à donner d'emblée dans ces cas le nitrate d'argent, en raison de son pouvoir caustique et de la production possible d'argyrie (1). Le collargol ne détermine aucune sensation douloureuse au contact des muqueuses et son administration prolongée ne provoque pas d'argyrie. Les recherches de Beyer et de Lange montrent qu'on ne trouve plus trace d'argent dans les viscères d'animaux auxquels on a administré d'une façon suivie le collargol et chez lesquels on a suspendu depuis quelque temps l'administration de ce produit (2).

Après avoir constaté l'efficacité du collargol pris à l'intérieur dans les deux catégories de maladies nous avons été naturellement amené à y recourir dans certaines maladies infectieuses ressortissant à l'usage du médicament par voie cutanée ou intraveineuse.

Nous ne saurions donc mieux faire pour cet exposé que d'adopter l'ordre même suivi dans notre pratique. Nous aborderons successivement les effets de l'usage interne du collargol : 1° dans les affections du système nerveux ; 2° dans les maladies de l'appareil digestif ; 3° dans les maladies infectieuses.

I. — COLLARGOL DANS LES AFFECTIONS DU SYSTÈME NERVEUX.

Je suis régulièrement le traitement de six *épileptiques* auxquels je fais prendre le collargol en potions ou en pilules concurremment avec des

(1) Le liséré bleu signalé pour la première fois par M. Duguet chez les sujets traités par le nitrate d'argent fait son apparition au bout de trois mois de traitement et quand le malade a pris environ 2 grammes de ce corps.

(2) P. Jousset (Société de Biologie, 11 juillet 1903) a rapporté des expériences dans lesquelles l'injection de collargol prolongée pendant quarante et cinquante jours a déterminé la mort de deux lapins avec élévation de la température et diarrhée. Les quantités de collargol employées dans ce cas sont infiniment plus élevées que celles

doses modérées de bromure. Avant de donner à ces épileptiques le collargol j'étais obligé de prescrire des doses élevées de bromure, 8, 10 et 12 grammes par jour. L'emploi de ces doses élevées de bromure avait de grands inconvénients.

Je ne parle pas seulement des éruptions, de la mauvaise haleine, etc. Un de mes malades prenant 10 grammes par jour avait la démarche d'un homme ivre et cette apparence semblait justifiée par la lenteur de ses réponses aussi bien que par l'hébétude de sa physionomie. Ce malade qui ne prend plus maintenant que 3 grammes de bromure par jour n'a plus eu d'accès depuis un an. Sa démarche s'est absolument transformée et son visage est très vite devenu intelligent. Un autre épileptique sujet à des accès fréquents de petit mal n'a plus eu depuis huit mois un seul accès et voici plusieurs mois que sa famille peut le laisser circuler seul alors que jusque là il fallait toujours qu'il fût accompagné. Les autres malades ont également bénéficié de la même façon de cette adjonction du collargol. Mon expérience personnelle du médicament m'amène à cette conclusion que *le collargol administré à l'intérieur aux épileptiques en même temps que le bromure permet à celui-ci d'agir efficacement à doses plus faibles et met à l'abri des accidents de bromisme*. Peut-on espérer davantage et supprimer les crises d'épilepsie en donnant le collargol d'une façon exclusive sans addition de bromure? Mes premières tentatives dans cette direction n'ont pas été suivies de succès et je ne puis citer de cas de ce genre; mais je tiens de plusieurs confrères au courant de ma pratique qu'ils ont été plus heureux et que quelques épileptiques ont vu leurs accès supprimés depuis cinq et six mois à la suite de l'emploi prolongé exclusif du collargol.

Je n'ai pas d'observations personnelles d'ataxie locomotrice ou d'affections médullaires traitées par l'usage interne du collargol (1). En revanche je l'ai donné utilement dans plusieurs cas de *neurasthénie*, chez des sujets atteints de *névralgies*. Une *chorée* très rebelle contre laquelle l'antipyrine d'abord puis l'arsenic s'étaient montrés inefficaces a cédé assez rapidement à l'usage interne du collargol et celui-ci s'est montré encore utile au cours d'une rechute chez la même malade. Bretonneau avait insisté sur l'utilité du nitrate d'argent dans le traitement de la chorée.

Le Dr Lamarre, de Saint-Germain, donne depuis plus de vingt ans avec succès la limaille d'argent dans la migraine. Le collargol s'est montré efficace entre mes mains dans les mêmes circonstances.

qui sont utilisées chez l'homme. Jousset pense que l'action du médicament est beaucoup plus énergique par la voie stomacale que par la voie hypodermique et même intraveineuse. Notre expérience du médicament ne concorde pas avec cette proposition.

(1) Crédé conseille l'emploi des pilules de collargol dans le traitement des maladies de la moelle et des nerfs.

II. — COLLARGOL DANS LES MALADIES DU TUBE DIGESTIF.

J'ai employé très souvent le collargol dans les *diarrhées rebelles*, l'*entérite tuberculeuse*, dans lesquelles les bons effets du nitrate d'argent sont de connaissance ancienne.

Comme il y avait lieu de s'y attendre, l'administration de ce médicament a été suivie d'excellents résultats. Les doses employées étaient de 0 gr. 10 à 0 gr. 20 par jour.

Je relèverai surtout les résultats obtenus dans le traitement de la *dysenterie vraie*. Dans les trois cas suivis par moi en même temps que par les docteurs Conzette, de Saint-Mandé, Geurre, de Saint-Cloud, et Gibert, du Havre, il s'agissait de dysenterie grave avec selles sanglantes se répétant vingt à trente fois par jour. La nature contagieuse de la dysenterie avait été prouvée dans deux de ces cas. Dans le premier, remontant à janvier 1903, un frère du petit malade, atteint trois jours après lui, avait succombé la veille de mon arrivée à une atteinte suraiguë de dysenterie. Dans le second, le père et la gouvernante du petit malade ont contracté la maladie consécutivement, et ont du reste rapidement guéri à la suite de l'usage du collargol. Dans le dernier cas, du reste, j'ai pu facilement isoler des déjections, au moyen de la méthode de Drigalski et Conradi, le bacille dysentérique de Shiga.

Chez les trois petits malades, l'action du collargol a été extrêmement rapide. L'effet le plus merveilleux a été relevé chez un enfant de deux ans et demi que j'avais trouvé au Havre dans un état fort grave. Je lui donnai moi-même un lavement contenant 20 centigrammes de collargol. Ce lavement fut gardé, et à partir de ce moment la dysenterie fut arrêtée. Chez les deux autres malades, le collargol fut donné en potion.

Dans quelques cas d'entérite muco-membraneuse des enfants et des adultes, l'usage du collargol en potion ou en pilule a donné également de bons résultats. On se rappellera que Charrin avait signalé l'utilité des pilules de nitrate d'argent dans cette maladie.

Il est vraisemblable que dans tous ces cas la supériorité du collargol¹ tient à son innocuité et à sa teneur considérable en argent, et que des résultats analogues pourront être obtenus avec d'autres médicaments dérivés de l'argent (1).

L'argyrol, préparation américaine qualifiée d'argent vitellin, et renfermant 30 p. 100 d'argent, préconisée à Paris par le Dr Darier, dans les affections oculaires, a été employé, en effet, par moi avec succès dans les mêmes circonstances.

(1) Crédé a obtenu des résultats très heureux à la suite de l'administration par la bouche du collargol dans les maladies infectieuses de l'intestin, la dysenterie, etc.

III. — USAGE INTERNE DU COLLARGOL DANS LES MALADIES INFECTIEUSES.

Ayant constaté l'utilité de l'usage interne du collargol dans les cas précédents, j'ai été tout naturellement conduit à l'essayer dans les maladies infectieuses lorsque, pour une raison ou une autre, les frictions ou les injections intraveineuses me semblaient devoir être abandonnées.

C'est surtout dans les affections fébriles prolongées qu'il paraît assez difficile de continuer indéfiniment l'usage des frictions de collargol.

La *tuberculose pulmonaire*, certaines formes de *grippe*, la *fièvre typhoïde* sont fréquemment dans ce cas, et c'est en effet dans ces maladies que j'ai administré le plus souvent le collargol en potions ou en lavements.

Dans la fièvre typhoïde, l'administration du collargol par la bouche est d'autant plus séduisante que l'on peut espérer faire arriver de cette façon la préparation à base d'argent au contact des agents pathogènes contenus dans l'intestin. Il m'a paru que chez les malades ainsi traités, la médication était utile. J'ai fréquemment relevé chez les typhiques une durée moindre de la fièvre, un abaissement de la température, un bon état général, la diminution de la diarrhée.

Dans les gripes prolongées les résultats ont été de même nature.

Chez un certain nombre de tuberculeux le collargol administré à l'exclusion de tout autre médicament a paru utile. Il semble que les tuberculeux présentant des cavernes en bénéficient plus particulièrement. J'ai noté chez plusieurs d'entre eux une diminution rapide de l'expectoration (1).

Chez un petit malade que connaît M. Le Gendre et qui a été atteint d'une endocardite infectieuse consécutive à une inflammation des voies biliaires, l'usage prolongé du collargol a certainement eu pour effet d'abaisser la température et de remonter les forces.

Nous avons signalé le travail récent de Lübl sur les lavements de collargol dans les maladies infectieuses. L'auteur y résume les observations de 27 malades chez lesquels les lavements biquotidiens de 0 gr. 30 de collargol ont été poursuivis pendant huit, dix et même dix-sept jours. Quelques-unes de ces observations accompagnées de tracés sont des plus démonstratives. Je citerai notamment 4 cas de septicémie

(1) Le Dr Follet a signalé à la Société des hôpitaux le 19 décembre 1902 les heureux effets chez les tuberculeux des injections sous-cutanées de poudre d'argent mélangée à du sérum artificiel et à de l'huile au gâicac et à l'eucalyptol. M. Follet mentionne les résultats qu'aurait obtenus Thomas Mays à Philadelphie chez les tuberculeux traités par les injections de solution d'argent. Mays injecte du nitrate d'argent sur le trajet des pneumogastriques et a pour but d'amener l'irritation de ces nerfs, irritation qui exercerait une influence favorable chez les tuberculeux.

médicale grave dans l'un desquels l'examen du sang et de l'urine avait montré la présence du staphylococcus pyogenes aureus, 5 guérisons d'infection puerpérale sur 9 cas traités, un cas de phlébite compliquant une fièvre typhoïde.

On voit que l'usage interne du collargol a déjà donné des résultats satisfaisants dans cette catégorie de maladies. Ici encore notre manière de faire n'était pas sans précédents et nous pouvons citer des médecins qui ont en pareilles circonstances employé avec succès le nitrate d'argent.

Le Dr Arnaudet, de Corneilles (1), a fait connaître en 1898 les bons résultats que lui a donnés l'administration du *nitrate d'argent dans la fièvre typhoïde*. Il attribue ces effets aux propriétés microbicides de l'argent et à son action élective sur la partie inférieure de l'intestin grêle. Sous l'influence de cette médication, la diarrhée et le météorisme diminuent. La langue reste humide. La température se maintient entre 38 et 39 degrés. L'affection ne dure en général que trois semaines, est rarement suivie de rechutes ou de complications. La convalescence est franche et le retour à la guérison se fait presque sans transition. La mortalité sur 39 cas a été un peu supérieure à 7 p. 100. Arnaudet fait prendre le nitrate d'argent par pilules de 0 gr. 01, de façon à atteindre 0 gr. 15 à 0 gr. 20 par vingt-quatre heures.

C'est à peu près la même quantité de nitrate d'argent que prescrit pour le *traitement de la pneumonie* le Dr Caccianiga de Trévise, dans trois communications successives dont la première remonte à cette même année 1898 (2). Caccianiga fit pour la première fois usage du nitrate d'argent en 1896. La quantité donnée en vingt-quatre heures est de 0 gr. 10 par jour chez les enfants, 0 gr. 25 à 0 gr. 30 et même 0 gr. 40 chez les adultes. Sous l'influence de la médication, la température est abaissée, la fréquence du pouls diminuée, la période fébrile abrégée, l'état général amélioré. La première communication de Caccianiga est basée sur 6 observations personnelles, la seconde (3) sur 60 observations ayant donné 56 guérisons complètes, 1 guérison incomplète et 3 décès. Dans sa troisième (4) communication il analyse 112 observations nouvelles dans lesquelles le nitrate d'argent s'est montré aussi efficace.

Il est désormais établi que dans les maladies infectieuses l'emploi du collargol par le tube digestif est suivi d'heureux effets.

(1) Arnaudet. Du nitrate d'argent dans la fièvre typhoïde. *La Normandie médicale*, 15 janvier 1898.

(2) Caccianiga. *Gazetta degli Ospedali e delle Cliniche*, 1 maggio 1898.

(3) Caccianiga. I sali d'argento nella cura della pulmonite lobare acuta. *Rivista veneta delle scienze mediche*, 31 octobre 1899.

(4) Caccianiga. *Gazetta degli Ospedali*, 15 luglio 1900.

Nous pensons toutefois que son efficacité est moins considérable par cette voie ; que dans les cas graves les injections intraveineuses lui doivent être préférées, que les frictions bien faites même peuvent lui être supérieures.

Dès nos premières communications sur le collargol nous avons en effet insisté sur la complexité de l'action de ce médicament dans lequel il ne faut pas voir seulement un antimicrobien, mais un agent de l'ordre des ferments exerçant une action catalytique (1). Cette dernière propriété est liée à l'état colloïdal du métal tandis que la première appartient à l'argent sous toutes ses formes et toutes ses combinaisons. Quand on donne le collargol par le tube digestif rien ne prouve encore que l'argent soit absorbé sous forme colloïdale ; cela est possible mais il se peut aussi qu'il y ait pénétration de combinaisons d'argent métallique ordinaire, et dans ce cas le médicament n'agirait plus que comme antimicrobien.

Une observation recueillie récemment tendrait à justifier cette distinction et à montrer que l'action du collargol en frictions est différente de celle du collargol absorbé par le tube digestif.

Une fillette de quatorze ans entrée dans notre service le 28 décembre pour une fièvre typhoïde grave fut soumise dès le lendemain à l'usage du collargol en potion à la dose de 0 gr. 40 par jour.

Cette fièvre typhoïde évolua régulièrement et l'état général de la malade parut modifié d'une façon très évidente.

Cependant le traitement n'empêcha pas l'apparition d'une rechute le 24 janvier, rechute qui dura trois semaines.

Dix jours après cette rechute, le 19 février, l'enfant présentait au niveau de l'extrémité supérieure du cubitus gauche une douleur très aiguë annonçant l'apparition d'une ostéomyélite, et le 23 on percevait à ce niveau de la fluctuation.

Le même jour une altération analogue apparaissait au point symétrique du cubitus droit et deux jours après on constatait un troisième foyer à la partie supérieure du tibia gauche. L'emploi quotidien des frictions de collargol dont l'efficacité avait été prouvée par M. le Dr Marguet et moi (2) dans un cas analogue enraya ces complications et l'on put obtenir la résorption de foyers purulents déjà formés.

Cette enfant fut malheureusement retirée par les parents le 28 février. Nous ne parvîmes à la revoir que le 25 mars. A ce moment la lésion du cubitus gauche avait complètement disparu ; au niveau du cubitus droit et du tibia la fluctuation avait reparu. Nous obtîmes des parents que les

(1) Depuis nos communications, Trillat, Lumière et Chevrotier, Albert Robin et Bardet ont publié à l'Académie des Sciences des expériences et des observations qui aboutissent à la même interprétation.

(2) Netter. Collargol dans les infections chirurgicales, Société de pédiatrie, 1903.

frictions au collargol fussent reprises à domicile et quoique ces frictions aient été évidemment moins bien faites qu'à l'hôpital, la lésion rétrocéda encore au niveau du cubitus gauche. Le foyer du tibia seul s'est ouvert spontanément le 30 mars.

Il semble bien que dans cette observation les frictions de collargol se soient montrées plus efficaces contre la périostite typhique que l'administration du médicament par le tube digestif, et s'il en est ainsi nous avons peut-être au moyen des frictions mis en action tout à la fois le pouvoir antimicrobien et le pouvoir catalytique de l'argent colloïdal, tandis que l'administration par le tube digestif ne mettait en œuvre que le pouvoir microbicide de l'argent.

Mais, je le répète, les faits dont je dispose à l'heure actuelle ne suffisent pas à trancher la question, et je n'aurais pas encore entretenu la Société de ce sujet si M. Le Gendre ne m'y avait amené aujourd'hui.

Ce que nous pouvons dire dès à présent, c'est que le collargol peut être facilement et utilement administré par la voie buccale et rectale, que l'on obtient de cette façon d'heureux résultats dans de nombreuses affections du tube digestif et du système nerveux dans lesquelles le nitrate d'argent avait été employé autrefois; que dans les maladies infectieuses où les frictions et les injections intraveineuses de collargol se montrent utiles, l'administration par le tube digestif permet d'obtenir des guérisons et qu'il y a avantage à y recourir dans les cas où la médication devra être longtemps poursuivie aussi bien que dans ceux où l'on ne pourra employer les frictions ou les injections.

LE DIAGNOSTIC DU SYNDROME D'INSUFFISANCE SURRÉNALE PURE
ET « LA LIGNE BLANCHE SURRÉNALE »,

par M. ÉMILE SERGENT,
Médecin des hôpitaux.

La communication faite dans la dernière séance par MM. L. Bernard et Heitz, à propos d'un cas de « surrénalite subaiguë avec syndrome d'insuffisance surrénale terminé par la mort », m'a permis de constater que les recherches que j'ai inaugurées avec L. Bernard, et que nous avons ensuite poursuivies séparément, reçoivent aujourd'hui leur sanction : « La notion de l'insuffisance surrénale sans mélanodermie est une acquisition clinique d'un grand intérêt » (Pierre Merklen).

Je souscris d'autant plus volontiers à cette remarque que, depuis le mémoire que j'ai publié avec L. Bernard, je n'ai cessé, pour ma part, de m'attacher à l'étude exclusivement clinique de cette question.

Grâce aux hasards des circonstances, j'ai pu recueillir des faits dans lesquels l'insuffisance surrénale était nettement engendrée par une surrénalite aiguë (1) ou chronique (2) d'origine toxi-infectieuse et *ouvrir ainsi un chapitre de pathologie surrénale* pour lequel MM. L. Bernard et Heitz réclament aujourd'hui une place.

Dans mon dernier article (3), j'écrivais : « Ce que je veux seulement mettre en relief dans ce travail, c'est que les maladies toxi-infectieuses peuvent laisser derrière elles, à titre de séquelles, des altérations profondes des glandes surrénales, comparables aux néphrites chroniques consécutives à la scarlatine, par exemple, et susceptibles de provoquer l'apparition du syndrome d'insuffisance surrénale lente, j'ajoute d'insuffisance surrénale *pure*, c'est-à-dire sans mélanodermie... A ce titre, l'observation que je viens de relater présente un intérêt incontestable, car elle apporte la *première* confirmation certaine, basée sur des constatations microscopiques, de cette notion de pathologie surrénale... Elle apporte un argument solide à la conception que j'ai toujours soutenue. Dans ces surrénalites chroniques, en effet, l'intégrité des plexus sympathiques est indéniable : la lésion reste limitée à la glande ; les symptômes observés sont fonction du trouble apporté à la sécrétion surrénale ; la mélanodermie fait défaut. *L'histoire clinique des surrénalites toxi-infectieuses achève d'établir l'autonomie du syndrome d'insuffisance surrénale pure, opposé à la maladie d'Addison, dans laquelle l'irritation de voisinage des plexus sympathiques se combine avec la lésion destructive des capsules, pour réaliser un complexe morbide où l'insuffisance surrénale s'associe à la mélanodermie.* »

D'autre part, ces observations de surrénalites et d'autres faits dans lesquels la lésion était une tuberculose caséuseuse m'ont permis d'enrichir la séméiologie surrénale de quelques symptômes nouveaux et de décrire, en particulier, une forme pseudo-méningitique du syndrome d'insuffisance surrénale aiguë (4).

J'ai toujours été dirigé, en effet, par une opinion que j'ai soulignée, dans mon article sur « l'Insuffisance surrénale aiguë et les maladies infectieuses », dans les termes suivants :

« Sans doute notre esprit n'est pas encore suffisamment familiarisé avec cette idée, et la séméiologie des lésions surrénales n'est pas assez nettement déterminée pour que nous puissions, dans les cas de ce genre, faire le diagnostic (de la surrénalite aiguë) du vivant du ma-

(1) Émile Sergent. L'insuffisance surrénale aiguë et les maladies infectieuses (*Presse médicale*, 1^{er} octobre 1902).

(2) Émile Sergent. Les surrénalites chroniques d'origine infectieuse et l'insuffisance surrénale lente (*Archives générales de médecine*, 5 janvier 1904).

(3) *Ibid.*

(4) Émile Sergent. Forme pseudo-méningitique du syndrome d'insuffisance surrénale aiguë (*Presse médicale*, 25 novembre 1903).

lade. Mais, rétrospectivement, nous sommes frappés de constater dans ces observations la présence de certains indices qui auraient pu nous mettre sur la voie du diagnostic si nous avions été mieux prévenus et plus instruits. *Recueillir et analyser ces observations n'est pas faire œuvre vaine, car c'est par ce moyen seulement que pourra, peut-être, être dégagé le signe caractéristique et pathognomonique de l'insuffisance capsulaire (aiguë).* »

On conçoit qu'il n'y ait aucune comparaison à établir entre les difficultés du diagnostic de l'insuffisance surrénale aiguë et celles du diagnostic de l'insuffisance surrénale lente.

Celle-ci peut être assez facilement reconnue, car, en raison de sa durée, elle rappelle le tableau de la maladie d'Addison, auquel manque seulement la mélanodermie. Les médecins sont familiarisés avec cette notion des formes dites « frustes » de la maladie d'Addison. MM. L. Bernard et Heitz ont pu faire le diagnostic pendant la vie de leur malade; moi-même j'ai soupçonné et presque affirmé la lésion capsulaire dans le cas de surrénalite chronique cité plus haut.

Le syndrome aigu que j'ai décrit avec L. Bernard risque bien d'être méconnu; cependant j'ai pu le reconnaître chez la malade dont l'observation m'a servi à établir la notion d'une forme pseudo-méningitique. Il faut avouer toutefois que ce diagnostic ne peut être porté que sous les plus grandes réserves et que, seul, osera y songer le médecin qui sera prévenu par des faits analogues antérieurement rencontrés. Encore, conservera-t-il un doute... jusqu'à l'autopsie!

Quoi qu'il en soit de ces inégalités incontestables, en égard aux difficultés du diagnostic, entre le syndrome d'insuffisance lente et le syndrome d'insuffisance aiguë, on peut admettre, en principe, que ces syndromes ne diffèrent que par la durée de leur évolution et qu'ils présentent un fond commun de symptômes cardinaux.

Il est aisé de reconnaître que parmi les symptômes d'insuffisance, les uns relèvent de la suppression de la fonction toni-vasculaire et les autres de la suppression de la fonction antitoxique. Parmi ces derniers, l'asthénie, les douleurs abdominales, les vomissements, les phénomènes encéphalopathiques, l'anémie, l'amaigrissement et la cachexie s'associent en proportions sensibles, suivant les cas et la durée. Parmi les premiers, l'hypothermie, l'hypotension artérielle, la tachycardie, le colapsus, la syncope sont habituels et plus ou moins accentués.

Les médecins ne sauraient ignorer l'existence de ces signes principaux, qui peuvent leur permettre de soupçonner l'altération des surrénales. Il importe qu'ils soient bien imprégnés de cette idée que la *maladie bronzée* ne résume pas, à elle seule, toute la pathologie surrénale; que la *mélanodermie* n'est ni nécessaire ni suffisante pour établir le diagnostic d'une lésion capsulaire; que l'asthénie a une valeur aussi considérable au moins; qu'enfin des accidents aigus primitifs, à allure

d'empoisonnement, de péritonite, de coma apoplectiforme, de méningite, pour ne citer que leurs principales modalités, sont parfois l'unique expression de l'insuffisance surrénale.

Mais ces différents symptômes n'ont de valeur qu'autant qu'ils s'associent entre eux dans un groupement plus ou moins complet et significatif, représentant un fond commun à toutes les modalités du syndrome. Ce groupement suppose la réunion de *l'asthénie, des vomissements, des douleurs abdominales, de l'hypotension artérielle et de l'hypothermie*. Sur ce fond commun se posent, suivant les cas, tels ou tels groupements secondaires, dont la prédominance caractérise la forme particulière revêtue par le syndrome.

Or, c'est précisément à cette prédominance de symptômes secondaires, à cette allure particulière (péritonitique, toxique, méningitique) imprimée au tableau morbide, qu'est imputable, en grande partie, la difficulté du diagnostic.

Aussi conviendrait-il de trouver ce signe pathognomonique, auquel je faisais allusion précédemment, et dont la constatation supprimerait le doute.

J'ai cru rencontrer cet élément de diagnostic dans la dernière observation qu'il m'a été donné de recueillir et à laquelle j'ai déjà fait allusion à propos des formes pseudo-méningitiques. J'ai décrit ce symptôme sous le nom de *phénomène de la ligne blanche surrénale*; lorsqu'en effet, on traçait, avec l'ongle, une ligne sur la peau de la malade, cette ligne pâlisait et dessinait, par sa blancheur, le trajet suivi par le doigt.

Ce phénomène, qui est l'inverse de la raie méningitique, peut être considéré comme la conséquence du spasme capillaire réflexe; dans l'insuffisance surrénale, en effet, il y a hypotension artérielle et vasodilatation périphérique; l'excitation mécanique, produite par l'onglet provoque la vaso-constriction et l'apparition de la ligne blanche; ce fait est facilement expliqué si on veut bien se souvenir qu'un des principaux effets de l'adrénaline est précisément son action toni-vasculaire, représentée par la vaso-constriction périphérique et l'élévation de la pression artérielle.

J'en dirai autant, en passant, des troubles pupillaires que j'ai signalés dans le même travail, puisque les extraits surrénaux ont une action certaine sur la musculature de l'œil.)

Je crois qu'il serait utile de contrôler la valeur de ce signe et de le rechercher sur un certain nombre de malades. A cet égard, j'estime que ces investigations peuvent s'exercer sur des Addisoniens classiques: ces malades-là ne sont pas extrêmement rares; l'insuffisance surrénale, si elle n'est pas pure chez eux, existe cependant et fait partie du complexe morbide.

Si, à la faveur de ce contrôle rigoureux et étendu, la réalité et la constance du *phénomène de la ligne blanche surrénale* viennent à être

définitivement reconnues et établies, j'estime que nous nous trouverons dès lors en possession d'un symptôme véritablement *pathognomonique* de l'insuffisance surrénale, car je ne pense pas qu'on l'ait signalé, ni qu'il puisse se rencontrer dans d'autres états morbides.

Dans ces conditions, à la base du syndrome d'insuffisance surrénale, prendrait place une véritable *triade symptomatique*, représentée par la *ligne blanche surrénale et l'hypotension artérielle*, d'une part, et par l'*asthénie*, d'autre part. Cette triade primordiale se compléterait par l'association plus ou moins variable et constante des autres symptômes d'insuffisance (vomissements, douleurs abdominales, etc.).

Ainsi pourrait peut-être, dans la suite, être établi avec moins d'hésitation le diagnostic d'une lésion des surrénales, qui, *précisément parce qu'elle ne s'accompagne pas de mélanodermie*, risque le plus souvent d'être méconnue.

Or, sans vouloir exagérer l'importance pratique de cette notion, il est permis de la souligner. Dans les cas de ce genre, où l'insuffisance surrénale est *pure*, seule en jeu, l'opothérapie trouve son indication rationnelle; peut-être le diagnostic, devenant possible, le traitement pourra-t-il être appliqué utilement?

L'INSUFFISANCE LANGERHANSIENNE,

par MM. THOINOT et GABRIEL DELAMARE.

Les recherches anatomo-pathologiques de Lancereaux, les expériences de Mering et Minkowski nous ont appris que la destruction, l'ablation complète du pancréas provoquaient l'apparition d'un diabète maigre, rapidement mortel. Maintenant, grâce surtout à des travaux d'histologie normale et pathologique, un problème pathogénique nouveau appelle l'attention des médecins. Ce diabète maigre est-il le résultat de la suppression des acini ou de celle des îlots endocrines?

L'étude des pancréas de cinq diabétiques et les documents recueillis dans les mémoires parus à l'étranger et en France nous permettent, croyons-nous, de traiter cette importante question.

Nous exposerons successivement nos résultats personnels, ceux des auteurs et les conclusions que nous pensons pouvoir actuellement formuler.

Tout d'abord l'examen des pancréas de deux diabétiques, l'un gras, l'autre maigre, nous a fourni des résultats paradoxaux en apparence mais très suggestifs en réalité.

Alcoolique, obèse, notre premier malade a cinquante-deux ans; il est

glycosurique depuis cinq ans et, depuis cette époque, il présente de la polyurie, de la polydypsie, de la polyphagie. Une congestion pulmonaire double et des phénomènes de dilatation cardiaque provoquent la mort.

Il s'agit d'un diabète gras, lent, bénin et, cependant, le pancréas est le siège d'altérations macroscopiques considérables. Il est recouvert par de vastes épanchements sanguins qui pénètrent dans les sillons interlobaires; il est parsemé de nodules blanchâtres, gros comme des grains de millet. Ces nodules, qui répondent à des zones nécrotiques, ne contiennent ni cristaux de cholestérine ni matière calcaire.

Histologiquement, ce pancréas présente non seulement des parties ecchymosées et nécrotiques, mais une infiltration graisseuse abondante, une importante sclérose périvasculaire et péricanaliculaire.

Dans les points exempts de toute autodigestion, il est facile de constater l'intégrité parfaite des acini. De même, en dehors des régions nécrosées, les flots de Langerhans sont aussi nombreux et aussi volumineux qu'à l'état normal (1). Quelques-uns d'entre eux semblent hypertrophiés, mais leurs cellules ne présentent pas les signes habituels de la division reproductrice. Si la sclérose péri-insulaire est exceptionnelle, la sclérose intralangerhansienne fait complètement défaut.

Cependant toutes les cellules insulaires ne semblent pas intactes, il en est dont le protoplasme apparaît homogène et dont le noyau apparaît hyperchromatique.

Notre second malade est un ébéniste de trente-deux ans, dépourvu d'hérédité morbide et de stigmates hystériques.

En 1900, il éprouvait une vive contrariété et ne tardait pas à ressentir une soif très vive : il buvait 18 litres par jour ! Puis l'appétit augmentait beaucoup et la glycosurie faisait son apparition.

Les urines sont claires et abondantes : on en compte 7 à 8 litres par vingt-quatre heures. Cette polyurie disparaît quinze jours avant la mort. A cette époque, notre malade émet un litre d'urine par jour et ce litre d'urine contient 57 grammes de sucre.

L'amaigrissement est extrême, l'asthénie profonde. Les membres inférieurs enflent et une tuberculose pulmonaire rapide clôt la scène morbide.

Voici un diabète maigre, typique, et par son évolution rapide

(1) Ces pièces, comme toutes celles utilisées pour la rédaction de cet article, ont été recueillies sur des sujets bien conservés mais dix-huit ou vingt-quatre heures après la mort. Si elles ne permettent pas une étude cytologique, elles permettent du moins une étude comparative intéressante. — Les fragments ont été prélevés au niveau de la queue du pancréas qui, comme on le sait, contient plus d'îlots de Langerhans que le reste de l'organe. Ce matériel a été fixé par l'alcool absolu, le sublimé acétique, le bichromate osmique. Les coupes, obtenues après inclusion à la paraffine, ont été colorées par l'hématoxyline-éosine, le mélange de Van Gieson, le bleu polychrome de Unna.

(34 mois), et par la gravité des symptômes (37 grammes de sucre). Or, le pancréas est macroscopiquement intact.

L'examen microscopique révèle l'existence d'une légère sclérose péricanaliculaire et l'intégrité parfaite des acini. Par contre, les îlots endocrines ont presque complètement disparu. A peine si l'examen minutieux de coupes nombreuses a permis de découvrir deux ou trois amas de cellules en histolyse, à noyaux hyperchromatiques et homogènes, ultimes vestiges des formations langerhansiennes.

Il est très facile d'expliquer le premier cas avec les données de la physiopathologie classique. Malgré des lésions graves, complexes, étendues, le pancréas du premier malade n'étant pas complètement détruit, le syndrome de l'insuffisance pancréatique totale, le diabète maigre, ne pouvait pas, ne devait pas se produire. L'interprétation du second cas est, en apparence, plus malaisée; pour soutenir qu'il s'agit d'un diabète nerveux, il faut imaginer une hypothèse anatomiquement invérifiée; pour prétendre qu'on se trouve en présence d'un pseudo-diabète maigre, il faut émettre une hypothèse invraisemblable, supposer que la tuberculose terminale est seule responsable de l'amaigrissement précoce et de la mort rapide.

Il semble, *a priori*, plus rationnel d'invoquer la *lésion intense élective des îlots endocrines* et, par suite, de considérer ce diabète maigre comme un *syndrome d'insuffisance langerhansienne*.

Pour contrôler cette interprétation et acquérir une notion exacte sur la fréquence des lésions langerhansiennes, sur leur valeur, nous avons examiné le pancréas de trois autres diabétiques et de dix témoins.

A l'autopsie d'une femme de soixante-cinq ans, obèse et glycosurique depuis deux ans, morte incidemment d'hémorragie cérébrale, nous avons trouvé un pancréas recouvert de suffusions sanguines superficielles et envahi par une très abondante lipomatose. Le tissu conjonctif périlobulaire était épaissi et chargé d'énormes vésicules adipeuses, mais les îlots étaient normaux à tous égards.

Le pancréas d'une femme de soixante-treize ans, diabétique depuis une époque ignorée, est macroscopiquement normal. Il présente une sclérose périvasculaire et péricanaliculaire intense ainsi qu'une très légère sclérose périlangerhansienne. Les acini et presque tous les îlots sont sains.

Il n'en est pas de même chez un homme de quarante-sept ans, mort profondément cachectique, après avoir présenté tous les signes objectifs d'un diabète bronzé. Alcoolique, mais dépourvu de syphilis et de paludisme, ce sujet avait une cirrhose pigmentaire du foie et une ascite sucrée.

Le pancréas est très mou et d'une teinte rouillée. Sans infiltration adipeuse, ce viscère est le siège d'une importante sclérose péricanaliculaire, périacineuse et périvasculaire.

Les travées fibreuses, les canaux excréteurs, les acini et les îlots endocrines sont infiltrés de pigments. Les corpuscules pigmentaires sont intra ou extra-protoplasmiques, jaunes ou bruns; ils donnent, au contact du sulfhydrate d'ammoniaque ou du ferrocyanure de potassium, les réactions caractéristiques des matières ferrugineuses.

Les îlots sont fort rares. Ceux qui persistent sont très petits; rarement normaux, leurs cellules sont presque toutes nécrosées ou chargées de pigment.

Chez 10 témoins (2 tuberculeux, 1 syphilitique, 1 goutte saturnine, 2 cirrhoses atrophiques, 2 néphrites chroniques, 2 cas de sénilité), il est impossible de déceler une lésion vraiment importante des organes de Langerhans. A peine si l'on trouve parfois une légère sclérose périinsulaire.

Ainsi, il semble résulter de nos recherches que les altérations langerhansiennes graves existent seulement dans certains diabètes, de préférence dans les diabètes maigres. Ces lésions se présentent tantôt à l'état de pureté presque absolue, tantôt associées à des lésions acineuses ou interstitielles.

On peut, croyons-nous, affirmer qu'elles ne relèvent pas de l'autodigestion cadavérique qui, plus diffuse et plus brutale, n'est jamais élective.

* *

Est-il possible de démontrer la réalité de cette insuffisance langerhansienne et de comprendre comment elle est susceptible d'engendrer certains diabètes?

On sait que l'ablation, la destruction totale du pancréas provoquent un diabète maigre rapidement mortel. Ce diabète maigre relève-t-il de la suppression des acini ou de celle des îlots endocrines?

Si, avec Laguesse, Schœfer, Massari, Diamare, on considère l'îlot de Langerhans comme une glande close déversant les produits de son activité dans le système circulatoire, si, avec Ssobolew, on admet qu'une alimentation hydrocarbonée exalte cette sécrétion, si enfin l'on suppose que ce travail élabore un ferment glycolytique ou tout autre produit susceptible d'intervenir dans le métabolisme des hydrates de carbone, on doit logiquement conclure en faveur d'une intervention prépondérante des îlots endocrines. Cette manière de voir semble confirmée par les expériences de Schultze et de Ssobolew : d'après ces expériences, la ligature des canaux de Wirsung, qui, comme on le sait, ne provoque pas de glycosurie, entraîne la dégénérescence des acini et respecte les îlots.

Mais les résultats de ces expériences sont contestés par Hansemann qui a provoqué la dégénérescence des îlots par la ligature des voies excrétrices du pancréas. Et si, *a priori*, le rôle de l'acinus est assez

difficile à concevoir, ce rôle paraît démontré par les expériences d'Ottolenghi puisque les fragments pancréatiques greffés, fragments dans lesquels les îlots disparaissent par nécrose, empêchent cependant l'apparition du diabète maigre.

Le problème n'est donc pas actuellement soluble avec les seules données de l'histophysiologie. En l'absence d'animaux présentant une indépendance absolue des acini et des formations langerhansiennes, en l'absence de tout poison électif permettant d'expérimenter isolément sur l'une ou l'autre de ces parties, il faut employer la méthode anatomoclinique. Et si, malgré des difficultés nombreuses (complexité des cas, lésions accessoires, contingentes, altérations cadavériques, etc.), l'anatomie pathologique permet d'affirmer que dans un nombre suffisant de diabètes il existe des lésions langerhansiennes intenses, électives et spécifiques, la question sera bien près d'être définitivement tranchée.

..

Les îlots endocrines des diabétiques ont une histoire assez récente qui commence seulement en 1894 avec les travaux de Dieckoff. Il suffit de se rappeler qu'avant les recherches de Laguesse (1893), et malgré les observations de Langerhans, Renaut, Podwysotsky, Dogiel, etc., l'histologie normale n'avait fourni sur la signification probable de ces îlots que des notions obscures ou erronées, pour comprendre aisément que l'ère des recherches anatomo-pathologiques ne pouvait commencer plus tôt, immédiatement après les observations de Lancereaux, les expériences de Mering et Minkowski. — Dieckoff constata, chez deux diabétiques, la diminution et même l'absence complète des « follicules interlobulaires » ; mais, observant leur intégrité chez d'autres diabétiques et leur absence chez deux sujets exempts de glycosurie, il ne put établir une relation de causalité certaine entre l'absence de ces « follicules » et la présence du diabète pancréatique.

En 1896, Kasahara signale l'intégrité des îlots chez deux diabétiques, leur diminution numérique chez un troisième.

L'examen de quatre-vingt-trois pancréas, enlevés sur des témoins, prouve, suivant cet auteur, que le nombre des îlots est toujours très variable.

Quelques années plus tard, en 1900, Ssobolew signale l'absence complète des îlots dans le pancréas de deux diabétiques. Comme, d'après ses expériences, les îlots demeurent normaux après la ligature des canaux de Wirsung et se modifient sous l'influence d'une alimentation hydrocarbonée, Ssobolew conclut que l'absence complète des formations langerhansiennes constitue une des lésions causales du diabète.

En 1900 et 1901, paraissent les importants mémoires d'Opie.

L'auteur américain décrit divers types de pancréatite interstitielle chronique : un type infantile, congénital, et deux types adultes.

La pancréatite interstitielle congénitale épargne les îlots. Chez l'adulte, il existe deux sortes de cirrhoses du pancréas : la cirrhose interlobulaire et l'intralobulaire ou périacineuse. Tandis que la sclérose interlobulaire, consécutive aux obstructions des canaux de Wirsung, épargne, primitivement au moins, les îlots, la sclérose intralobulaire ou périacineuse frappe de bonne heure les plages de Langerhans. Les tracts fibreux périvasculaires isolent leurs colonnes cellulaires atrophiées.

Sur onze cas de pancréatite interlobulaire, une fois, la sclérose, très ancienne, envahissait les îlots et s'accompagnait de symptômes diabétiques éphémères.

Dans trois cas de sclérose périacineuse, il existait une sclérose péri et intralangerhansienne; les cellules insulaires étaient atrophiées. Or, deux fois sur trois, il y avait eu diabète; le troisième sujet avait présenté de l'hématochromatose et avait succombé à une typhoïde intercurrente qui, peut-être, n'avait pas permis à la glycosurie de faire son apparition.

Enfin, Opie a pu observer deux fois la dégénérescence hyaline des îlots diabétiques. La première fois, la matière hyaline était disposée en colonnes tortueuses entre lesquelles se trouvaient les restes comprimés des cellules insulaires, devenues méconnaissables.

La seconde observation concerne le pancréas d'une négresse de cinquante-quatre ans, atteinte de diabète et de tuberculose. Mou et d'un gris jaunâtre, ce pancréas pesait 80 grammes. Histologiquement, les acini, les canaux excréteurs et les vaisseaux étaient intacts. A peine si, en de rares endroits, on remarquait quelques bandes irrégulières de fibrose interacineuse et quelques amas lymphoïdes périvasculaires. Par contre, presque tous les îlots renfermaient une matière homogène, colorable par l'éosine (matière hyaline). Cette matière hyaline se présentait sous forme d'amas arrondis ou polygonaux. Parfois, elle siégeait au milieu de groupes cellulaires mais, plus souvent, elle apparaissait au contact des capillaires, voire même au contact de l'enveloppe conjonctive. Abondante, cette matière hyaline refoulait les cellules qui étaient atrophiées et munies d'un noyau irrégulier. Certaines cellules insulaires disparaissaient complètement; seuls, la trame fibreuse et les capillaires, remplis d'hématies, persistaient au milieu de la substance hyaline envahissante. La lésion était donc élective et quasi spécifique.

Les altérations acineuses pures ne provoquant pas de glycosurie, les destructions insulaires manquant chez les témoins, Opie affirme que la lésion langerhansienne est bien la cause des diabètes pancréatiques.

Gentès (1901-1903) constate la persistance des îlots dans l'extrême vieillesse et, à l'autopsie de trois diabétiques, il trouve un pancréas normal, deux pancréas malades. Dans un cas il existe une sclérose péri et

intralangerhansienne, des amas fibreux remplaçant quelques îlots. Dans l'autre cas, il y a dégénérescence hyaline de quelques acini et de quelques îlots.

Hansemann (1901) examine la glande salivaire abdominale de trente-quatre diabétiques sans jamais trouver ni la disparition complète des îlots ni leurs altérations électives.

Il enregistre bien la diminution numérique de ces glandes closes et, parfois même, leur dégénérescence hyaline, mais toujours avec des lésions concomitantes de la glande acineuse.

Pour lui, il n'existe pas de relation causale certaine entre les lésions insulaires et le diabète.

Telle n'est pas l'opinion de Weichselbaum et Strangl qui, en 1901 et 1902, ont étudié trente-trois pancréas diabétiques, recueillis immédiatement après la mort.

Ces auteurs démontrent : 1° l'intégrité à peu près complète des îlots dans les pancréatites non diabétiques et dans la glycosurie provoquée par une tumeur cérébrale; 2° l'existence fréquente d'altérations langerhansiennes chez les diabétiques. — Ces altérations qui conduisent à la disparition plus ou moins complète des glandes closes intrapancréatiques ressortissent à quatre types principaux :

1° Atrophie des cellules insulaires dont les noyaux sont petits, irréguliers et hyperchromatiques;

2° vacuolisation et liquéfaction cytoplasmique;

3° sclérose péri et intrainsulaire;

4° hémorragies intrainsulaires.

Wright et Joslin (1901) observent deux fois sur neuf cas la dégénérescence hyaline des îlots diabétiques.

En 1902, après avoir rappelé que Lemoine et Launois ont, autrefois, signalé la sclérose des « pseudo-points folliculaires » de quatre diabétiques, et Naceny l'intégrité des îlots d'un diabétique, Ssobolew expose les résultats de ses nouvelles recherches personnelles. Treize fois sur quinze cas, il a pu noter des altérations insulaires qui allaient de la diminution numérique à la disparition complète. Seuls, les diabètes maigres semblables aux diabètes expérimentaux relèvent de la disparition des îlots.

Curtis (1902), à l'autopsie d'un diabétique, a trouvé un kyste dans la queue du pancréas; ce kyste s'accompagnait de sclérose périacineuse, péri — et intralangerhansienne; le nombre des îlots était réduit.

Herzog (1902) pratique 5 examens et constate la diminution numérique des îlots qui, tantôt disparaissent par dégénérescence hyaline, tantôt, et plus fréquemment, s'atrophient par sclérose conjonctive. Une fois même, et après un diabète grave, une glycosurie importante, les acini étaient sains tandis que les glandes closes faisaient complètement défaut.

Chez 23 diabétiques, Schmidt (1902) trouve 8 pancréas intacts, 7 pancréas atrophies et lipomateux avec îlots sains, 8 pancréas avec lésions insu-

lares (dégénérescence hyaline, atrophie et sclérose intralangerhansienne). Schmidt a vu une inflammation aiguë des îlots chez un enfant de dix ans qui avait 6,8 p. 100 de sucre. Néanmoins, il réserve ses conclusions.

Steele (1902) mentionne un cas de cirrhose interlobulaire devenue périacineuse et périlangerhansienne. Ce cas est intéressant parce qu'il nous montre que les diabètes ordinaires sont susceptibles de se transformer en diabètes langerhansiens.

En 1903, paraissent les mémoires de Finney, Gutmann et J. Lépine.

Finney analyse les travaux de ses devanciers et conclut de ses recherches personnelles que si, en l'absence de tout diabète, les îlots peuvent être lésés, ces lésions sont toujours minimales et secondaires tandis que, dans certains diabètes, il y a des altérations langerhansiennes profondes, généralisées et primitives.

Ayant constaté l'intégrité des îlots chez 3 diabétiques, Gutmann croit pouvoir affirmer qu'il y a des diabètes pancréatiques sans altérations des glandes closes.

A l'autopsie d'un diabète grave, J. Lépine trouve un pancréas très dur, atteint de sclérose périvasculaire, péri et intrainsulaire. Rares, les îlots présentent des noyaux indistincts et flous.

Une femme de quarante et un ans, diabétique depuis six ans, très glycosurique, meurt dans le coma. A l'autopsie, Lépine observe que le pancréas qui pèse 75 grammes est atteint de sclérose artérielle et présente des zones d'infiltration embryonnaire, de la dégénérescence hyaline et de la sclérose des îlots.

Certains îlots sont augmentés de volume et présentent des signes de réaction proliférative.

Halasz (1903) examine le pancréas de 15 diabétiques et trouve les altérations insulaires précédemment décrites; ces altérations seraient, d'après lui, secondaires aux modifications vasculaires.

Nos cinq examens personnels fournissent, en ce qui concerne les îlots, les résultats suivants :

1° Intégrité ou lésions légères (sclérose, hypertrophie) dans trois diabètes gras;

2° Disparition presque complète par atrophie cellulaire primitive, élective du type Weichselbaum et Strangl dans un diabète maigre;

3° Diminution numérique considérable, atrophie, nécrose et infiltration pigmentaire dans un diabète bronzé.

..

Ainsi, à l'heure actuelle, on a examiné les glandes closes intrapancréatiques de cent soixante-sept diabétiques environ, et cent trente fois on a pu déceler des lésions langerhansiennes.

Ces lésions n'existent pas dans tous les diabètes : inconstantes dans

les diabètes gras, elles font défaut dans les glycosuries d'origine nerveuse (Weichselbaum et Strangl), dans certaines glycosuries toxiques (J. Lépine).

Souvent associées à des altérations connectivo-vasculaires, canaliculaires et acineuses, elles peuvent cependant exister à l'état de pureté absolue.

De nature assez variable, elles sont d'abord, au moins, tantôt interstitielles, tantôt parenchymateuses.

Interstitielles, ce sont des congestions et surtout des hémorragies, des scléroses péri ou intralangerhansiennes, des dégénérescences hyalines.

Parenchymateuses, c'est l'atrophie et, plus rarement, l'hypertrophie des cellules insulaires, la cytolyse, la nécrose, la surcharge graisseuse et pigmentaire de ces éléments.

Tandis que la dégénérescence hyaline est presque toujours primitive, la sclérose est, en général, secondaire. L'atrophie est parfois primitive, parfois secondaire.

Ces diverses lésions provoquent des destructions dont l'importance est nécessairement très variable. Tantôt elles atteignent seulement quelques îlots, tantôt elles frappent simultanément toutes ces formations. Et alors, au lieu de la simple diminution numérique, on observe la complète disparition des glandes closes intrapancréatiques. De petits blocs fibreux, des zones de dégénérescence hyaline ou des amas de petites cellules atrophiées sont les seuls vestiges des îlots. Dieckoff, Ssoblew, Weichselbaum et Strangl, Herzog, Thoinot et Delamare ont publié des cas de ce genre.

Nous ignorons encore la pathogénie de ces lésions; et si, parmi elles, il en est qui sont la cause du diabète, d'autres, l'hypertrophie par exemple, en sont peut-être la conséquence.

Mais, ces documents, assez nombreux déjà, permettent-ils de résoudre le problème soulevé par l'histophysiologie?

Nous trouvons, à cet égard, quatre opinions principales.

Ssoblew, Opie, Weichselbaum et Strangl soutiennent que les lésions langerhansiennes sont vraiment responsables de certains diabètes.

Hansemann, au contraire, n'attribue aucune valeur pathogène à ces lésions.

Gutmann affirme que certains diabètes pancréatiques ne sont pas d'origine langerhansienne.

Dieckoff, Wright et Joslin, Schmidt attendent de nouvelles recherches pour formuler une conclusion définitive.

Légitime, il y a quelques années, la réserve prudente de Dieckoff n'est plus justifiée à l'heure actuelle où l'on a pratiqué l'examen des îlots endocrines chez cent soixante-sept diabétiques au moins et chez d'innombrables témoins.

Si l'on admet que toutes les lésions acineuses ou périacineuses

observées chez les diabétiques se constatent aisément en dehors de toute glycosurie, on admettra difficilement avec Gutmann qu'il est des diabètes pancréatiques engendrés par une simple altération acineuse ou périacineuse.

Pour adopter les conclusions d'Hanseman, il faudrait supposer que les lésions insulaires, inconstantes et secondaires dans les diabètes pancréatiques, sont fréquentes chez les témoins. Or, d'une part, si ces lésions n'existent pas, ce qui est naturel, dans tous les diabètes, elles sont fréquentes et importantes, parfois même primitives et électives, dans les diabètes pancréatiques. D'autre part, de l'aveu d'Hanseman lui-même, on ne trouve pas chez les témoins d'altérations langerhansiennes graves et primitives. Si Dieckoff a constaté l'absence des îlots endocrines chez deux témoins, si Kasahara a signalé l'extrême variabilité numérique de ces formations chez quatre-vingt trois témoins, personne, depuis, n'a pu observer leur complète disparition en dehors du diabète. Rappelons les recherches de Schultze, Ssobilew, Opie, Gentès, Weichselbaum et Strangl, Finney, Chauffard et Ravaut, Guillain et Girard, ainsi que nos recherches consignées dans la thèse de Mollaret (Paris, 1904).

Nous sommes donc logiquement conduits à soutenir l'existence d'une relation causale entre certaines altérations insulaires et certains diabètes ou, ce qui revient au même, à considérer ces diabètes comme l'expression clinique d'une insuffisance langerhansienne.

On conçoit aisément l'intérêt théorique et pratique d'une pareille notion. Théoriquement, c'est la démonstration positive de la nature glandulaire des îlots ; pratiquement, c'est l'espoir que certains diabétiques pourront bénéficier d'une opothérapie rationnelle.

BIBLIOGRAPHIE.

- Curtis. *Echo méd. Nord*, 23 mars 1902.
 Diamare. *Int. Monatsschrift f. Anat. u. Phys.*, 1899.
 Dieckoff. *Thèse inaug.*, Rostock, 1894. *Festschrift für Thierfelder*, 1895.
 Finney. *The medical Chronicle*, juin 1903.
 Gentès. *Thèse de Bordeaux*, 1901; *C. R. Soc. Biol.*, 13 mars 1903.
 Gutmann. *Virchow's Archiv*, 1903, Bd. CLXXII, Heft 3, S. 493.
 Halasz. *Orvosi Hetilap*, 1903, cité d'après Krompecher, *Centralblatt f. norm. u. path. Anat.* Bd., 1904.
 Hanseman. *Verhandl. der deutsche patholog. Gesellschaft*, 1901.
 Herzog. *Virchow's Archiv*, mai 1902, Bd. CLXVIII.
 Kasahara. *Virchow's Archiv*, 1895, Bd. CXLIII.
 Laguesse. *C. R. Soc. Biol.*, 1893-1902.
 Lancereaux. *Traité des maladies du foie et du pancréas*, Paris, 1899.
 J. Lépine. *Semaine médicale*, 18 février 1903; *Lyon médical*, 25 octobre 1903, p. 623.
 Massari. *Atti della r. Acad. dei Lincei*, 1898.

- Opie. *Journ. of medic. research. Boston Soc. of med. Sciences*, juin 1900, p. 251; *Journal. of. exper. med.*, p. 397, 527, 1901.
- Schœfer. *British med. Journ.*, 1895, *Lancet*, 1895.
- Schmidt. *Münchner med. Woch.*, 1902.
- Schultze. *Arch. f. mikr. Anat.*, VI, S. 491, 31 Aug. 1900.
- Ssobilew. *Centralblatt f. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. Ziegler u. von Kahlden*, 1900, p. 202; *Virchow's Archiv*, Bd. 168, 1902, S. 91.
- Steele. *Philadelphia med. Journ.*, février 1902; *American Journ. of the med. Sciences*, juin 1902.
- Weichselbaum et Strangl. *Wiener klin. Wochenschrift*, 10 octobre 1901; *Wiener klin. Woch.*, 1902, Bd. XX.
- Wright a. Joslin. *Journ. of med. research.*, novembre 1901, p. 360.

LA NÉVRALGIE OCCIPITALE DANS LES ANGINES VULGAIRES,

par M. H. VINCENT,
Professeur au Val-de-Grâce.

L'influence étiologique des angines non diphtériques sur certaines névrites est aujourd'hui bien connue. Ces angines peuvent également amener à leur suite des névralgies fort douloureuses, la névralgie sciatique, par exemple (Lasègue). Mais alors ces dernières évoluent sur un terrain rhumatismal.

La névralgie occipitale, sur laquelle je voudrais attirer l'attention, semble se réclamer d'une pathogénie différente. Elle est relativement fréquente au cours des angines catarrhales, pultacées ou phlegmoneuses. Une observation, prise au hasard parmi celles que j'ai pu recueillir, va, du reste, montrer comment elle se manifeste habituellement.

OBSERVATION. — Le nommé Tr... (Pierre), âgé de vingt et un ans, ancien cocher, entré au service militaire quinze jours auparavant, est envoyé dans mon service du Val-de-Grâce, le 1^{er} décembre 1897, pour une angine pultacée.

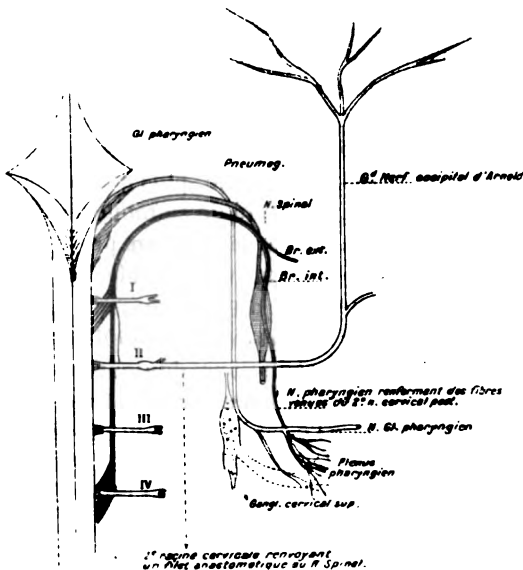
L'affection avait débuté le 26 novembre par de la dysphagie, de la fièvre. Le pharynx présentait un érythème diffus des piliers, des amygdales et de la paroi postérieure du pharynx.

Les amygdales étaient hypertrophiées, recouvertes d'un enduit pultacé peu adhérent dans lequel l'examen bactériologique montra le streptocoque seul. Langue saburrale. Ganglions sous-maxillaires tuméfiés, durs, sensibles.

La fièvre (38°6 à 39 degrés pendant les deux premiers jours) diminua progressivement et la température devint normale après une semaine.

Ce cas ne diffère donc en rien du tableau clinique banal offert si fréquemment par l'amygdalite pultacée.

Il s'en séparait cependant par un symptôme surajouté assez spécial. Pendant toute la durée de son affection si bénigne, le malade, qui n'avait jamais présenté ni rhumatisme ni névralgie, se plaignit d'une douleur excessive dans la région occipitale droite. Cette douleur avait débuté deux jours après les premiers prodromes de l'inflammation tonsillaire. Elle existait spontanément, mais s'exagérait par les mouvements d'inclinaison latérale et de rotation de la tête. Elle s'étendait sur tout le trajet du nerf occipital et de ses rameaux. La pression, même faible, était particulièrement pénible en arrière du chef supérieur du sterno-mastoldien, dans la fossette de la nuque, ainsi qu'au point



occipital, c'est-à-dire à l'endroit où le grand nerf occipital d'Arnold perfore le trapèze pour devenir sous-cutané.

Le frôlement des cheveux, dans toute la moitié droite de la tête jusqu'au vertex, était senti désagréablement.

La région cervicale, la région temporale, la face, le côté gauche du crâne n'étaient pas douloureux.

La névralgie occipitale droite a diminué de violence, chez ce malade, à mesure que l'angine rétrocedait. Toutefois, elle n'avait pas entièrement disparu après la guérison de l'angine, ni même à la sortie du malade de l'hôpital, le 31 décembre, c'est-à-dire un mois après le début de la maladie.

Le cas qui précède représente la physionomie la plus habituelle de cette complication. Il existe des variétés cliniques qui dépendent de l'intensité de la douleur névralgique, de ses irradiations, de sa durée tantôt très brève, tantôt plus prolongée.

L'occipitalgie d'origine pharyngée n'est pas nécessairement en rapport avec l'intensité de l'angine. Elle a été très vive chez certains malades malgré une détermination amygdalienne assez légère. Il y a lieu de signaler que les malades, absorbés par la douleur du pharynx, la dysphagie et la céphalée, n'appellent pas toujours l'attention sur la douleur occipitale. Mais chez certains, elle est très violente et provoque l'insomnie. Chez un de mes malades elle a nécessité une injection de morphine.

Je mentionne ici sommairement le cas intéressant d'un autre malade entré dans mon service pour occipitalgie d'une intensité extrême, empêchant tout mouvement de la tête. La douleur siégeait sur le trajet des deux nerfs occipitaux. Elle dura, avec la même vivacité, pendant une semaine. Ce malade avait une angine érythémateuse et la suite de son affection montra qu'il s'agissait, en réalité, d'une fièvre typhoïde dont l'angine et sa complication névralgique étaient les prodromes (1).

La douleur névralgique est, d'habitude, plus marquée pendant la nuit. Elle est exagérée par la toux, par l'acte de se moucher, d'éternuer. Chez un malade, chaque mouvement de déglutition provoquait des élancements violents dans la nuque, ce qui montre bien la relation existant entre la névralgie et l'inflammation du pharynx.

Le sujet atteint immobilise instinctivement la tête comme dans le torticolis. Il peut exister des irradiations douloureuses au niveau de l'oreille et de la région temporale, plus rarement au niveau du cou.

Dans sa forme la plus légère l'occipitalgie peut passer presque inaperçue du malade. Mais il est facile de la mettre en évidence en pressant au niveau de l'émergence du grand nerf occipital (2) et dans la fossette de la nuque.

Quelle est la fréquence de cette complication? Sur 136 cas d'angine érythémateuse, pultacée ou phlegmoneuse que j'ai observés spécialement dans ce but, l'occipitalgie a existé 17 fois, soit dans 12,50 p. 100 des cas. Six fois la névralgie était aiguë; onze fois elle était plus ou moins légère.

Cette névralgie est ordinairement unilatérale. Le côté droit est le plus atteint. Dans les 17 cas qui précèdent, l'occipitalgie s'est montrée 9 fois à droite, 4 fois à gauche; 4 fois elle était bilatérale.

Parfois elle se manifeste du côté où l'angine est le moins marquée.

Il paraît difficile de confondre cette complication avec la mastoïdite, la périostite de cette région, la myosite rhumatismale, ou avec l'adénite occipitale qui peut se présenter dans l'angine.

(1) J'ai constaté le même symptôme dans la grippe compliquée d'angine.

(2) Ce point se trouve, d'après Henle, à 3 ou 4 centimètres de la ligne médiane et, d'après Luschka, à 12-26 millimètres de celle-ci, et à 21 millimètres au-dessous d'une ligne horizontale passant par la protubérance occipitale externe.

L'occipitalgie qui survient au cours des angines doit-elle être considérée comme une manifestation rhumatismale? Est-elle comparable, par sa pathogénie, à la névralgie des autres régions telle que la névralgie sciatique, que l'on observe parfois également dans l'angine? Je ne crois pas qu'il en soit ainsi. Contre l'hypothèse de la nature rhumatismale des angines, d'ailleurs disparates, où j'ai observé l'occipitalgie, je signalerai qu'aucun des malades étudiés n'a présenté de douleurs articulaires. Deux d'entre eux seulement avaient des antécédents rhumatismaux chez leurs ascendants. Dans l'hypothèse d'angines rhumatismales, on ne s'expliquerait pas, d'ailleurs, pourquoi la névralgie affecterait le nerf occipital avec une telle prédilection.

Il existe donc vraisemblablement une raison spéciale qui influence directement cette complication.

On pourrait rattacher cette névralgie à la compression des nerfs occipitaux par des ganglions lymphatiques profonds, tuméfiés. Mais l'occipitalgie s'est manifestée, dans certains cas, en l'absence de retentissement ganglionnaire bien manifeste. Elle siège parfois du côté où les ganglions sont le moins hypertrophiés. Enfin, certaines angines, accompagnées de gonflement parfois énorme de tout le collier ganglionnaire cervical, ne se compliquent pas de névralgie occipitale.

J'ai donc été conduit à penser que cette singulière complication devait s'expliquer par des connexions anatomiques existant entre le plexus pharyngien et les nerfs qui distribuent la sensibilité à la région occipitale.

Les téguments de cette dernière sont innervés : 1° par le *grand nerf occipital* d'Arnold, nerf très volumineux qui n'est lui-même que le prolongement de la branche postérieure du deuxième nerf cervical ; 2° par le *nerf mastoïdien* (issu du plexus cervical superficiel), dont le rameau originel se distribue aussi à la peau du cou, des oreilles, de l'acromion et de la clavicule.

Chez mes malades, la douleur a respecté le domaine du nerf mastoïdien ; elle a presque toujours été limitée, au contraire, au seul nerf occipital. Il est donc vraisemblable que cette communication, si elle existe, doit se faire entre le grand nerf occipital et les filets sensitifs qui contribuent à former le riche plexus nerveux pharyngien et le plexus tonsillaire d'Anderssh.

Or, de tous les nerfs qui forment ces plexus : trijumeau, glosso-pharyngien, vago-spinal, grand sympathique (1), le nerf vago-spinal est le

(1) Le ganglion cervical supérieur du grand sympathique reçoit, il est vrai, quelques rameaux venus du plexus cervical superficiel. Ce dernier est lui-même alimenté partiellement par des filets venus du deuxième nerf cervical, mais ces derniers filets sont exclusivement moteurs. De plus cette anastomose est constante. En outre, l'occipitalgie ne se montre que chez un certain nombre de sujets. Il n'y a donc pas lieu d'admettre ce mode de communication pour interpréter la névralgie.

seul qui se trouve quelquefois en relation avec la branche postérieure ou sensitive du deuxième nerf cervical, branche qui fournit elle-même le grand nerf occipital d'Arnold. Cette anastomose inconstante établit, chez certains sujets, la communication entre ce dernier nerf et les nerfs du plexus pharyngien et du plexus tonsillaire.

Je rappellerai ici quelques notions sommaires relatives au nerf spinal.

La branche interne du spinal qui va se jeter dans le ganglion plexiforme du pneumogastrique ne se fusionne pas entièrement avec ce dernier nerf. Scarpa, Cruveilhier ont établi qu'une partie des fibres de la branche interne du spinal se détache un peu plus bas pour former le nerf pharyngien. Le nerf spinal contribue, par conséquent, à former le plexus pharyngien.

Or le nerf spinal — nerf purement moteur — reçoit lui-même des filets sensitifs fournis par les racines postérieures du premier et du deuxième nerfs cervicaux. Chez les animaux, le nerf spinal, insensible à son émergence bulbo-médullaire, possède à sa sortie du crâne une sensibilité d'emprunt qu'il doit, d'après Claude Bernard, à la racine postérieure de la deuxième paire cervicale.

Chez l'homme, cette dernière anastomose n'est pas aussi constante. Toutefois les recherches de Scarpa, de Meyer (1), de Kazzander (2) ont bien établi que le deuxième nerf cervical envoie parfois un ou plusieurs filets sensitifs au nerf accessoire. Ces filets suivent le trajet de la branche interne de celui-ci et accompagnent vraisemblablement le nerf pharyngé pour venir, avec lui, se distribuer au pharynx : l'observation clinique paraît le démontrer.

Il existerait donc, chez un certain nombre de sujets, une communication anormale entre le plexus pharyngien et la deuxième racine postérieure dont le nerf occipital d'Arnold n'est que le prolongement immédiat. Cette anastomose plus ou moins complète permet d'interpréter la solidarité que l'on constate parfois entre les deux branches émanées du deuxième nerf cervical postérieur : nerf occipital et nerfs sensitifs du pharynx. Cette particularité non constante explique pourquoi la névralgie occipitale n'existe pas chez tous les malades atteints d'angine.

Les irradiations douloureuses observées parfois au niveau de la tempe et du cou sont dues à l'anastomose du nerf occipital avec le nerf mastoïdien.

(1) Meyer. *Neue Verhandl. d. R. L. C. Akad.*, t. XVI, p. 747.

(2) Kazzander (*Arch. f. Anat., Anat. Abth.*, 1891, p. 210) a fourni une description très complète de cette anastomose.

PACHYPÉRICARDITE NON TUBERCULEUSE A GRAINS RIZIFORMES,

par M. GABRIEL DELAMARE.

A l'autopsie d'un lapin mort spontanément après avoir présenté quelques accès de dyspnée, le péricarde apparut très épaissi et très congestionné. La surface interne était hérissée de saillies blanchâtres, papilliformes.

Sur les coupes de l'épicarde, on constate la présence d'amas de cellules embryonnaires et de néocapillaires disséminés dans l'intervalle des fibrilles conjonctives.

Au voisinage de la surface libre il existe quelques hémorragies et quelques cellules nécrotiques.

Très distendue, la cavité séreuse renferme, en outre d'un grand épanchement sérohémostatique, des masses blanchâtres, assez fermes et dénuées d'élasticité.

A côté de quelques blocs volumineux, on peut observer de nombreux corpuscules ovoïdes, comparables, dans une certaine mesure, aux grains riziformes des synovites tuberculeuses.

Histologiquement, ces corpuscules sont constitués par des amas de matière albuminoïde presque entièrement amorphes. En certains endroits cependant, on aperçoit un réseau fibrillaire emprisonnant dans ses mailles quelques cadavres leucocytaires.

Les fibrilles de ce réseau ne présentent pas les réactions histologiques de la fibrine.

Inoculés sous la peau et dans le péritoine du cobaye, ces corpuscules ne provoquent pas la moindre infection tuberculeuse.

Cette observation est intéressante à deux points de vue : elle montre que la séreuse péricardique peut, parfois au moins, présenter des réactions inflammatoires très comparables, sinon identiques, à celles des séreuses tendineuses. Elle semble prouver qu'une infection chronique non tuberculeuse et des conditions mécaniques suffisent à engendrer les grains riziformes dont l'origine tuberculeuse est assez généralement admise.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

MM. BALZER et FOUQUET. — Pemphigus chez une hystérique.

MM. LABADIE-LAGRAVE et LAUBRY. — Un cas de tétanos chronique.
Etude clinique et bactériologique.

M. H. BARBIER. — Statistique de la diphtérie, à l'hôpital Hérold, pendant vingt et un mois.

MM. ACHARD et PAISSEAU. — Hémorragie méningée avec paralysie de la troisième paire.

MM. LE GENDRE et MORAX. — L'infection oculaire endogène par le pneumocoque.

M. VERDALLE. — Pelades associées à d'autres dermatoses.

Le Gérant : O. PORÉE

SEANCE DU 29 AVRIL 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — A l'occasion du procès-verbal. Névralgie occipitale et rhumatisme achilléen dans un cas de rhino-pharyngite purulente : M. HENRI CLAUDE. — Névralgie occipitale au cours d'une angine catarrhale vulgaire : M. ROUGET. — Angine, pelade et névralgie occipitale : M. L. JACQUET. — A propos des lésions des ilots de Langerhans dans le diabète : M. G.-H. LEMOINE. — Un cas de chorée mortelle : MM. E. SERGENT et L. BABONNEIX. — Traitement de l'incontinence d'urine par la ponction lombaire : MM. BABINSKI et BOISSEAU (Discussion : MM. BERGÉ, MERKLEN et DUFOUR). — Considérations pathogéniques et thérapeutiques sur un cas de tétanos chronique : MM. LABADIE-LAGRAVE et LAUBRY. — Hémorragie méningée avec ictus suivie de paralysie générale de la 3^e paire : MM. CH. ACHARD et G. PAISSEAU. — Angine de poitrine, angoisse et hypertension : M. PAUL LONDE. — L'infection oculaire endogène par le pneumocoque : MM. LE GENDRE et MORAX. — Ordre du jour de la prochaine séance.

A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL

NÉURALGIE OCCIPITALE ET RHUMATISME ACHILLÉEN DANS UN CAS DE RHINO-PHARYNGITE PURULENTE,

par M. HENRI CLAUDE.

Les faits rapportés par M. Vincent à la dernière séance m'engagent à communiquer à la Société l'observation suivante qui a quelque analogie avec les observations de névralgie occipitale dans les angines vulgaires.

M. G. M..., trente-quatre ans, qui jouit généralement d'un état de santé très satisfaisant et ne présente dans ses antécédents aucune autre maladie qu'une scarlatine à l'âge de treize ans qui fut suivie de néphrite albumineuse grave, mais dont il ne s'était nullement senti depuis vingt ans, contracta vers le 20 février un rhume de cerveau. Les fosses nasales sont rapidement obstruées par des exsudats muco-purulents et le malade mouche du pus sanguinolent; des mucosités glaireuses, épaisses et purulentes sont rejetées par l'expectoration, provenant de la partie supérieure du rhino-pharynx. Pas

de fièvre, état général bon au début, mais au bout de quelques jours le malade présente une certaine lassitude, une inaptitude au travail, il a la tête lourde. Malgré le traitement général et local institué, il n'y a pas d'amélioration de la suppuration rhino-pharyngée. Un matin il se réveille avec une douleur très forte dans les tendons d'Achille des deux côtés. Les tendons sont gonflés, la peau est légèrement rosée à ce niveau, la pression réveille une vive douleur, la marche est rendue à peu près impossible par l'intensité de la douleur. Le siège du mal est nettement localisé à la partie moyenne du tendon, n'atteint pas l'insertion calcanéenne, et est indépendant de la bourse séreuse rétro-calcanéenne. Les applications de salicylate de méthyle, le salicylate de soude à l'intérieur restent sans effet sur les manifestations. Le repos absolu, les enveloppements chauds atténuent à la longue les douleurs, mais les sécrétions rhino-pharyngées sont toujours purulentes, non fétides, l'enclenchement pénible persiste.

J'adresse le malade à mon confrère et ami le Dr Laurens, qui pratique un examen des fosses nasales et constate l'existence d'un exsudat pseudo-membraneux qui en impose pour de la diphthérie. Un examen bactériologique est pratiqué, on ne constate pas de bacilles de Lœffler, et parmi les nombreuses espèces bactériennes indéterminées on relève surtout la présence de cocci en chaînettes.

Le 7 mars, je revois le malade qui me signale des accidents nouveaux. Il a toujours un peu de céphalée, un état gastrique mauvais, peu d'appétit, pas de fièvre, mais il a été pris depuis deux nuits de douleurs extrêmement violentes dans la nuque et la région occipitale. Les phénomènes apparaissent de la façon suivante : vers trois heures du matin il est réveillé en plein sommeil par une sensation douloureuse, atroce, qui se localise à la nuque et à la région occipitale. Il ne peut laisser la tête sur l'oreiller et doit s'asseoir sur son séant ; dès qu'il essaye de se recoucher l'exacerbation douloureuse le force à s'asseoir de nouveau. Pendant les deux nuits précédentes, il a passé ainsi plusieurs heures, la tête inclinée en avant, ne pouvant faire aucun mouvement du cou, la déglutition est rendue très difficile ; vers 6 heures du matin, vaincu par la fatigue, il a pu s'endormir, et à 9 heures, en se réveillant, il constate toujours un certain degré d'endolorissement, mais tout différent des sensations atroces éprouvées pendant la nuit. La journée a été mauvaise, l'appétit fut nul et il y a eu quelques vomissements bilieux, pas de fièvre. La nuit suivante, le malade se couche et s'endort, mais il est réveillé encore à trois heures par les mêmes douleurs, et je le vois le lendemain. Les mouvements du cou sont encore pénibles, mais il n'y a pas de raideur de la nuque ni gonflement ganglionnaire ou musculaire, pas de signe de Kernig ; la pression sur différents points des masses musculaires dans la fossette de la nuque et sur la région occipitale réveillent quelques douleurs, mais celles-ci ne sont pas, au dire du malade, comparables aux atroces douleurs qu'il ressent la nuit et qu'il me supplie d'enrayer. Je prescris 1 gramme de quinine, 1 gr. 50 d'antipyrine et 0 gr. 40 de poudre de Dower, à prendre en deux fois, dans l'après-midi et le soir en se couchant.

Sous l'influence du traitement, la nuit a été meilleure, le malade s'est réveillé encore à 3 heures, mais la douleur était très atténuée, et, après être resté éveillé une heure environ, il a pu se rendormir. Les jours suivants, je

diminue les doses des médicaments, et, quatre jours après, les phénomènes douloureux avaient disparu, mais, fait curieux, les douleurs des tendons d'Achille, qui n'existaient plus depuis une huitaine de jours, reparurent encore après la disparition de la névralgie occipitale pendant quelque temps, mais très atténuées. Pendant toute cette période, les urines, examinées très fréquemment, étaient absolument normales.

Le 18 mars, alors que le malade paraissait convalescent, les sécrétions nasales étant très diminuées, il constate que ses urines étaient remarquablement foncées. Je les examine, et reconnais qu'elles sont teintées de sang et renferment des quantités notables d'albumine.

Le régime est institué, l'albumine décroît rapidement, mais reste stationnaire à 0,30 centigrammes environ par vingt-quatre heures. Pour achever le rétablissement, je conseille au malade, dont les sécrétions nasales étaient encore légèrement purulentes, et qui souffrait encore un peu des tendons achilléens, de passer quelque temps dans le Midi. Après quelques jours de vie au grand air, l'état général et local était parfait, l'appétit excellent, et le malade se considérait comme définitivement guéri.

Or, dans la nuit du 6 au 7 avril, sans aucune cause appréciable, il fut repris de douleurs extrêmement violentes dans la même région cervico-occipitale, qui durèrent depuis 2 heures du matin jusqu'au jour.

Durant la matinée du 7 avril, l'endolorissement persista, et, dans l'après-midi, la douleur disparut. Le malade prit de nouveau l'antipyrine et la quinine, il passa une bonne nuit, et depuis ce jour la guérison est définitive, les douleurs ont totalement disparu, au niveau de la nuque comme dans les tendons d'Achille, la rhinite est terminée, mais les urines contiennent toujours un peu d'albumine, quoique l'état général soit excellent.

En résumé, au cours d'une rhino-pharyngite grave avec pseudo-membranes et exsudat purulent peut être de nature streptococcique, nous voyons survenir des manifestations de deux ordres qui rappellent les caractères du pseudo-rumatisme infectieux mais à localisations spinales. Tout d'abord le gonflement douloureux des tendons d'Achille à l'exclusion de toute autre localisation fibreuse, tendineuse, ou articulaire, gonflement persistant, rebelle à toute médication, siégeant sur la portion tendineuse moyenne et non au niveau des insertions calcanéennes ou de la bourse séreuse rétrocalcanéenne comme dans la talalgie blennorragique. Cette localisation me paraît assez spéciale à ces rhinites suppurées, car je l'ai déjà observée trois fois en dehors de toute autre manifestation rhumatismale chez des sujets atteints de catarrhe purulent rhino-pharyngé.

Dans un cas j'ai essayé les injections juxta-tendineuses de salicylate de soude sans succès.

La seconde manifestation de cette infection rhino pharyngée est la névralgie occipitale qui a nettement alterné avec la manifestation tendineuse. Cette névralgie fut caractérisée par son retour périodique très remarquable. Alors que dans le courant de la journée le malade

n'accusait qu'un peu de lourdeur de tête, il était pris en plein sommeil à heure fixe, de 2 heures à 3 heures du matin, de sensations douloureuses atroces dans la nuque et la région occipitale, exacerbées par la position couchée, atténuées par la station verticale. Les douleurs disparaissaient au bout de quelques heures mais étaient réveillées, quoique restant toujours moins intenses, par les mouvements et la pression sur certains points de la région (points d'émergence des nerfs). La pression des masses musculaires de la nuque était relativement peu sensible. Cette névralgie périodique, qui eut un seul retour offensif longtemps après la disparition des accidents, paraît vraiment caractéristique. Doit-on l'interpréter comme une manifestation d'ordre pseudo-rhumatismal liée à l'infection concomitante, comme il nous a paru légitime de le faire ? Il nous a semblé en effet que l'alternance des symptômes tendineux et des douleurs occipitales, le caractère périodique et la disparition sous l'influence de la médication par la quinine et l'antipyrine justifiaient ce diagnostic. Toutefois nous nous sommes demandé, au début surtout, après avoir constaté les vomissements qui suivirent la première crise douloureuse, si nous n'étions pas en présence de pseudo-névralgie symptomatique d'une méningite cérébro-spinale plus ou moins fruste. Si nous avions été dans d'autres conditions d'observation que celles où nous nous trouvions nous n'aurions pas hésité à pratiquer une ponction lombaire pour éclairer notre diagnostic. Mais l'absence de raideur de la nuque, du signe de Kernig, la conservation de l'état général relativement bon, l'absence de fièvre et enfin le résultat promptement favorable du traitement nous parurent devoir faire écarter cette hypothèse. Tout au plus serait-on autorisé à admettre la possibilité d'une irritation méningée superficielle comme on en a signalé au cours de certaines infections. Il serait à souhaiter que des cas semblables puissent être à l'avenir étudiés au point de vue cytologique. De toutes façons cette observation nous a paru digne d'être relatée, car elle met en évidence des complications peu connues, névralgie occipitale, rhumatisme tendineux-achilléen, de certaines rhino-pharyngites pseudo-membraneuses suppurées, dont l'étude bactériologique est d'ailleurs encore très insuffisante.

NÉURALGIE OCCIPITALE AU COURS D'UNE ANGINE CATARRHALE VULGAIRE,

par M. ROUGET,
(Val-de-Grâce).

En attirant l'attention sur l'existence d'une « occipitalgie » au cours des angines aiguës simples, l'intéressante communication que M. Vincent a faite dans la dernière séance, m'a permis, dès le lendemain, de rectifier un diagnostic d'attente que j'avais porté chez un malade, hospitalisé depuis vingt-quatre heures, dans mon service.

En quelques mots, voici les faits :

Il s'agissait d'un infirmier attaché aux salles des typhoïdiques. Malade depuis trois jours, cet homme se plaignait surtout de courbature, de malaise général, avec céphalée violente empêchant tout sommeil.

La déglutition était particulièrement douloureuse, si bien qu'il fallait littéralement le forcer à ingurgiter les aliments liquides prescrits, car il refusait toute nourriture, de parti pris; il avait, en quelque sorte, une véritable phobie des mouvements de déglutition.

La température était fébrile : le thermomètre oscillait entre 39 degrés le soir, et 38 degrés le matin. L'homme était abattu; son facies légèrement altéré, exprimait la souffrance.

L'examen objectif ne révélait pourtant que l'existence d'une rougeur diffuse, étendue à tout l'isthme du gosier, un peu plus marquée toutefois du côté droit, au niveau des piliers et de l'amygdale, qui était légèrement hypertrophiée.

A part des traces légères d'albumine dans les urines, et une rate perceptible à la percussion, il n'y avait rien de particulier à signaler du côté des divers appareils : pas d'adénopathie cervicale, pas de lésions du côté des oreilles, ni du nez.

La constatation de cette angine catarrhale aiguë simple, ne nous paraissait pas suffisante pour expliquer l'état général observé, d'autant plus, que la douleur si vive éprouvée au moment de la déglutition, différait absolument, comme intensité et comme caractère, de la gêne que présentent ordinairement les malades atteints d'angine. En effet, au moment où il avalait, le malade n'allongeait pas le cou, à la façon des cygnes, en esquissant simultanément une grimace; les liquides, disait-il, passaient facilement, mais il éprouvait aussitôt des élancements douloureux, très vifs, endolorissant toute la moitié droite de la tête, où instinctivement il portait la main.

L'hypothèse qui me paraissait alors la plus plausible, était celle d'une dothiénenterie au début, bien que la séro-réaction fut négative. Ce diagnostic d'attente me paraissait indiqué par la fièvre continue, l'état

général, l'insomnie, la céphalée, la présence d'albumine dans les urines, l'existence même de l'angine, et cette coïncidence suggestive que le malade était depuis plusieurs semaines attaché au service des typhoïdiques.

Après la communication de M. Vincent, j'ai analysé, plus en détail, les phénomènes douloureux accusés par le malade. J'ai pu me rendre compte aisément qu'il s'agissait, à n'en pas douter, d'une névralgie occipitale droite, caractérisée par une douleur sourde, continue, avec exacerbations paroxystiques spontanées, et provoquées notamment par la déglutition.

La pression, même modérée, en arrière de l'apophyse mastoïde du côté droit, au niveau de la fossette de la nuque, provoquait aussitôt un violent mouvement de défense, et arrachait même un cri au malade. Cette névralgie occipitale procédait uniquement de l'angine catarrhale, comme l'évolution ultérieure l'a démontré.

En effet, l'affection a promptement rétrogradé, et l'exploration du trajet du nerf n'est plus aujourd'hui douloureuse.

Cette observation se superpose donc de tous points à celles citées par M. Vincent; c'est pourquoi il m'a paru intéressant de la rapporter à l'occasion du procès-verbal de la précédente séance.

ANGINE, PELADE ET NÉVRALGIE OCCIPITALE,

par M. L. JACQUET.

La névralgie occipitale est fréquente dans les angines banales, comme l'a dit M. Vincent. Elle est fréquente aussi dans la pelade, et le point *occipital*, provoqué par pression digitale dans la fossette où le nerf d'Arnold croise les muscles grand droit et grand oblique de la nuque, y est un des plus souvent rencontrés et des plus vifs.

N'y a-t-il dans cette communauté symptomatique entre deux affections, si disparates en apparence, qu'une rencontre fortuite?

NULLEMENT.

Car justement, l'angine est fréquente *avant* la pelade, et *pendant* sa durée; et comme la pelade elle-même, l'angine est souvent unilatérale: je vous ai présenté ici même (18 juillet 1902) un malade de ce genre dont l'histoire est *particulièrement saisissante* (1).

Vous avez pu constater sur lui:

- 1° Une énorme zone peladique péri-auriculaire et nuchale *gauche*.
- 2° Une très nette hyperthermie faciale *gauche*.

(1) L. Jacquet: Syndrome néo-dentaire avec pelade *Bull., Soc. hôp.* 1902, p. 711.

3° Une névralgie faciale latente *gauche* (avec point *occipital* très vif) et une hyperesthésie névro-musculaire systématisée à tout le côté *gauche* du corps.

La première manifestation de ce syndrome avait été une ANGINE fébrile avec douleur de déglutition à *gauche*, comme le malade nous le déclara SPONTANÉMENT.

Ce sont les faits de ce genre que j'ai nommés : angines *pré-peladiques*. A ce degré de netteté ils sont rares; mais les degrés atténués sont fréquents; et la tuméfaction amygdalienne *maximale au côté peladique* est, entre autres choses, d'observation commune.

L'angine, la pelade, et le retentissement qui leur est commun, la névralgie occipitale, peuvent-elles donc dépendre d'une même cause?

OUI : il n'y a plus pour moi le moindre doute, et de même qu'une pelade *dentaire* et *néo-dentaire*, il existe une angine *dentaire* et *néo-dentaire* : j'en ai recueilli déjà plusieurs observations fort nettes.

Chez le malade auquel j'ai fait précédemment allusion, l'ensemble symptomatique était pour moi si expressif, qu'après quelques questions je pus ANNONCER à mes élèves que l'angine, la pelade et le syndrome connexe, étaient sous la dépendance très probable d'une évolution de la dent de sagesse de ce côté.

Vérification faite, on constata ceci : « Les dents de sagesse n'ont apparu nulle part, *sauf à la mâchoire inférieure GAUCHE*, où cette dent est en voie d'éruption, mais encore presque complètement recouverte par la gencive. La pression à ce niveau détermine une douleur très vive. Toute la gencive présente d'ailleurs une vive sensibilité à la pression du côté *gauche*; cette sensibilité n'existe pas à droite ».

Quel est le mécanisme de cette angine? Il ne s'agit point, selon moi, d'une atteinte infectieuse *primitive*; et même, ce n'est point la muqueuse qui tout d'abord est en cause; il s'agit là d'un trouble fonctionnel frappant, par l'intermédiaire du système nerveux, les plans musculaux de l'isthme et l'amygdale; *secondairement*, apparaissent l'hyperémie, l'œdème de la muqueuse, l'hypersécrétion glandulaire et folliculaire, et enfin l'exaltation de la vie microbienne, avec phénomènes toxi-infectieux variés.

J'ai fait déjà remarquer (1), à propos d'un cas analogue mais d'une autre origine, qu'il y avait là une sorte d'inversion de la loi de Stokes : *elle nous enseigne que l'altération du plan musculaux sous-jacent à une muqueuse enflammée, est de règle; ici au contraire nous voyons l'altération de la muqueuse suivre celle du plan musculaux.*

Ce processus, je l'ai suivi plusieurs fois de façon très nette : la dysphagie, la douleur angineuse étant vives, on ne voit rien, absolument RIEN, à

(1) L. Jacquet. Rhumatisme musculaire blennorragique; angine musculaire rhumatismale, in *Bull. Soc. méd. hôp.*, p. 739, 1897.

l'isthme. Au bout de vingt-quatre, quarante-huit heures ou même davantage la rougeur, l'œdème, les exsudats apparaissent.

Parfois même, *rien* ne survient; l'angine reste à son premier stade.

Ces faits, de constatation pourtant aisée, n'ont attiré l'attention de personne. Certains semblent croire indigne d'eux d'accorder de l'importance à des faits émanés de l'appareil dentaire : ils jugent convenable de laisser cette étude aux dentistes. Et les dentistes ont peu de tendance, surtout depuis Magitot qui a faussé sur ce point la science stomatologique, à accorder quelque intérêt à l'évolution des dents.

D'autres éprouvent de la méfiance en voyant attribuer à la lésion ou à l'éruption dentaire, tant de phénomènes différents. Ils ont grand tort et je propose à leurs réflexions la thèse suivante, qui résume pour moi un nombre considérable d'observations dont le détail viendra à son heure : un grand nombre de phénomènes pathologiques très divers ont pour cause une incitation banale qui peut être identique pour des troubles différents, ou différente pour des troubles identiques; il faut dans ces cas, transférer la notion de spécificité de l'incitation pathogène qui est banale, aux tissus et organes qu'elle actionne, *et qui eux, sont DIFFÉRENCIÉS.*

Par quelles voies, dans mon hypothèse, relative à l'angine et à la pelade d'origine dentaire, avec névralgie occipitale, se transmet l'incitation pathogène?

Ces voies sont très directes : elles vont des filets, du trijumeau à son noyau d'origine; suivent sa longue racine descendante et se continuent directement avec la colonne grise, origine des nerfs rachidiens (1). La 1^{re} et la 2^e paires, d'où émanent le petit nerf occipital et le nerf d'Arnold, peuvent être ainsi aisément ébranlées.

Cette explication de la névralgie occipitale n'est point valable pour tous les cas, je m'empresse de le dire; et ne peut s'appliquer qu'aux cas d'angine et de pelade qui relèvent de l'incitation dentaire.

En résumé il est *certain* que la névralgie occipitale est fréquente dans l'angine; qu'elle est fréquente aussi dans la pelade; que celle-ci est assez fréquemment précédée et accompagnée d'angine. Et *j'affirme* que l'angine et la pelade peuvent, respectivement ou simultanément, être sous la dépendance d'une incitation pathogène émanée de l'appareil dentaire.

(1) Voir L. Jacquet : La pelade d'origine dentaire, in *Annales de Dermat. et de Syphil.*, 1902, p. 127, p. 31 du tirage à part.

A PROPOS DES LÉSIONS DES ILOTS DE LANGERHANS DANS LE DIABÈTE,

par M. G.-H. LEMOINE,
Professeur au Val-de-Grâce.

Dans l'intéressant mémoire que MM. Thoinot et Delamare viennent de consacrer à l'étude des lésions du pancréas dans le diabète, ces observateurs ont écrit que les flots endocrines des diabétiques ont une histoire assez récente ne commençant qu'en 1904 avec les travaux de Dieckoff. Je me permettrai, à ce propos, de rappeler que M. Renaut, le premier, en 1879 a donné un aperçu très net sur l'histologie et les fonctions de ces organes, dans une communication à l'Académie des Sciences sur « les organes lympho-glandulaires et le pancréas des vertébrés, ».

Quant à la pancréatite interstitielle des diabétiques décrite par Opie en 1900 et 1901, les mêmes lésions avaient été décrites par M. Launois et par moi en 1891 (1). Nous avons même fait voir à cette époque que la sclérose dans les quatre pièces que nous avons eues entre les mains était non seulement inter et intra-lobulaire, mais unicellulaire. Nous avons établi la distinction entre ces lésions et celles consécutives à l'obstruction des canaux de Wirsung, en constatant que les canaux excréteurs n'étaient que peu atteints ou n'offraient guère d'altération constante. Enfin, nous mettions en relief la sclérose prononcée des points lymphatiques autrement dits des flots de Langerhans et la forme spéciale de cette sclérose diabétique qui semblait être d'origine vasculaire. Des quatre pièces que nous possédions, trois provenaient de malades ayant succombé au diabète maigre tel que l'a décrit Lancelleaux sous le nom de diabète pancréatique.

La quatrième appartenait à un diabète très ancien chez lequel on trouva des lésions avancées du foie.

Dans les quatre cas, les lésions pancréatiques furent trouvées identiques quant à leur topographie.

UN CAS DE CHORÉE MORTELLE,

par MM. E. SERGENT et L. BABONNEIX.

Les cas de chorée aiguë mortelle récemment rapportés à cette Société par MM. Dupré et Camus (2), Barié et Comby (3), nous ont remis en

(1) *Arch. de méd. expér.*, 1891, n° 1.

(2) Chorée aiguë mortelle. Péricardite hémorragique. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 15 avril 1904.

(3) Un cas de chorée mortelle. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 22 avril 1904.

mémoire un cas analogue, que nous avons eu l'occasion d'observer à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. le professeur Gaucher (1).

OBSERVATION. — Alphonse L..., âgé de dix-neuf ans, mécanicien, entre le 19 septembre 1902 la salle Lorain, lit n° 22, dans le service de M. Gaucher, suppléé par le Dr Sergent.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Le père est âgé de cinquante ans : il est probablement tuberculeux, car, depuis quelques années, il tousse et a eu quelques hémoptysies. Il n'est pas nerveux.

La mère est bien portante, mais excessivement émotive et impressionnable ; elle n'a jamais eu, cependant, de chorée, d'hystérie ni de manifestations nerveuses quelconques ; elle ne présente actuellement aucun stigmate d'hystérie.

Dans la famille, il ne semble pas y avoir de stigmates particulièrement nets d'ordre neuro-arthritique. Les parents du malade ne sont pas sujets aux migraines, à l'eczéma, à la gravelle, aux coliques hépatiques.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Le malade est né à terme, il a été élevé en nourrice, au biberon, jusqu'à l'âge de vingt-sept mois : à cette époque, il a été repris par la maman. Son enfance a été assez délicate : à trois ans, il a eu la rougeole ; à quatre ans, des convulsions ; à dix-sept ans, une fluxion de poitrine.

L'hiver dernier, il a eu une attaque de rhumatisme articulaire. Les douleurs ont commencé par le talon, puis elles ont gagné les chevilles, les genoux, les différentes articulations du membre supérieur. Les jointures atteintes étaient enflées et si douloureuses que le malade a dû garder le lit pendant deux mois. Un médecin, appelé à ce moment, a porté le diagnostic de douleurs de croissance, mais a néanmoins prescrit du salicylate. Ces douleurs, qui ont duré deux mois, ont disparu peu à peu ; elles ne se sont pas accompagnées de palpitations ; le malade dit qu'on l'a ausculté à ce moment et qu'on ne lui a rien trouvé au cœur.

Un mois après la fin de son rhumatisme, est apparue la chorée. Celle-ci s'est développée peu à peu, augmentant progressivement d'intensité. Le malade est conduit à la consultation externe de Saint-Antoine, où il tombe deux fois par terre et se contusionne violemment : à la suite de cet accident, les parents se décident à le faire rentrer à l'hôpital.

ÉTAT ACTUEL. — Le malade est un garçon de haute taille, maigre, mais assez bien musclé. Sa figure, dans les rares moments où elle n'est pas agitée par des convulsions, est expressive et assez intelligente.

Les mouvements choréiques sont généralisés et incessants. A la face, les paupières s'élèvent et s'abaissent, les yeux roulent dans leurs orbites, les ailes du nez se contractent par instant, le front se plisse et se déplisse, les commissures des lèvres sont tirées dans tous les sens, la langue est projetée en dehors avec violence, le frein vient frotter contre l'arcade dentaire inférieure, la tête est successivement fléchie, étendue, portée à droite ou à gauche, les épaules s'agitent, les bras se livrent à une gymnastique effrénée. Le malade ne peut rester une seconde immobile dans son lit, il se tourne et se

(1) Ce cas a été publié par M. Vicq dans sa thèse sur *la mort dans la Chorée*. Paris, 1903.

retourne, se jette sur le ventre, se remet sur le dos, se plie, se contorsionne. Les membres inférieurs sont projetés avec violence dans toutes les directions, et il ne faut pas moins de trois infirmiers pour le tenir, lorsqu'on veut l'examiner.

Ces mouvements ne sont nullement arrêtés par la volonté. L'alimentation est très gênée, le sommeil nul. Il n'existe pas d'ulcération cutanée, mais la température marque déjà 39 degrés, le pouls est à 120. Les muscles de la vie organique se tiennent encore : il n'y a pas d'incontinence sphinctérienne, pas de spasme de l'œsophage, de l'estomac ni des muscles respiratoires : la respiration n'est pas modifiée.

L'examen du cœur dénote l'existence d'un souffle systolique mitral, filant vers l'aisselle, rude, non modifié par les changements d'attitude : il s'agit évidemment là d'une lésion organique due au rhumatisme antécédent.

Les appareils digestif et respiratoire sont normaux. Le malade n'a pas, non plus, de délire ni d'excitation maniaque, il ne se plaint pas de la tête ; il ne paraît pas présenter de zones hystérogènes. Les urines contiennent des traces d'albumine.

On prescrit 5 grammes de chloral dans une potion à prendre dans les vingt-quatre heures ; on ordonne aussi des enveloppements dans le drap mouillé, enveloppement renouvelés toutes les trois heures.

Le 20 septembre, l'état ne s'est pas modifié. L'agitation musculaire est toujours aussi marquée : le malade n'a pas reposé une minute : il est anxieux et demande qu'on lui donne un remède lui permettant de dormir un peu. Il a toujours de la fièvre, mais il n'a pas le moindre délire, il reconnaît les personnes qui l'entourent et peut causer et répondre avec netteté aux questions qu'on lui pose.

On remplace le chloral par de la morphine en injections sous-cutanées ; on continue les enveloppements froids.

Le 21 septembre, le malade est encore plus agité que la veille, la température est montée à 40 degrés, le pouls est à 130 ; les genoux et les chevilles commencent à être rouges et à s'excorier ; le cœur reste régulier malgré l'extrême tachycardie ; il n'y a pas d'hypotension artérielle marquée ni de troubles digestifs.

Devant la gravité de l'état présenté par le malade, on essaye la méthode de Gillette, de l'émétique à haute dose, et on lui fait absorber, le 21, vingt, le 22, trente, et le 23, quarante centigrammes d'émétique tenu en suspension dans un julep gommeux de 120 grammes.

Le 23 septembre, l'état s'est beaucoup amélioré. Les mouvements choréiques se sont calmés, le malade a pu un peu dormir ; le pouls reste bon, quoique encore rapide ; le tube digestif n'a pas souffert de la médication, et il n'y a eu ni vomissements, ni colique, ni diarrhée.

Le 24 septembre, le mieux persiste, mais le 25, les mouvements redeviennent plus forts que jamais ; le malade ne peut plus rien avaler, il se heurte contre les planches qui entourent son lit, se débat entre les mains des infirmiers qui l'entourent, prononce des paroles incohérentes, injurie des personnes absentes, demande qu'on le laisse sortir de l'hôpital. Pendant cette phase délirante, on s'aperçoit qu'une éruption scarlatiniforme est apparue sur les membres inférieurs, au niveau des points où le frottement est maximum ;

cette éruption s'étend peu à peu et finit par recouvrir ces membres sur toute leur étendue; elle se fonce de plus en plus. Aux membres supérieurs, il n'y a rien de semblable. Le cœur devient faible et irrégulier, les lèvres se cyanosent et le malade meurt à 5 heures du soir dans un coma presque complet.

AUTOPSIE. — Les méninges cérébrales et rachidiennes sont absolument normales, non injectées ni adhérentes. La surface externe de l'encéphale ne paraît pas vascularisée à l'excès. Les différentes coupes du névraxe ne montrent pas la moindre lésion. En somme, le système nerveux, examiné macroscopiquement, paraît absolument normal.

Le cœur présente des lésions d'endocardite aiguë végétante localisées à l'orifice mitral. Le péricarde contient un léger épanchement séro-fibrineux. Les autres viscères sont intacts : le tube digestif ne présente pas la moindre ulcération.

Cette observation nous a paru intéressante à rapprocher de celle qu'ont récemment rapportée MM. Dupré et Camus et M. Comby. Dans celles-ci comme dans celle-là, même symptomatologie, même évolution rapide, même terminaison; à l'autopsie, lésions de même ordre.

La mort, dans la chorée, est donc fréquemment la conséquence des lésions cardiaques : endopéricardite aiguë, ou de leurs conséquences : embolies viscérales, et particulièrement pulmonaires, embolies cérébrales, etc. (Guillemet (1), Comby).

Fait important, et sur lequel insistent assez peu les classiques, la mort, dans ces cas, peut être annoncée par une éruption cutanée de type variable. Signalée par de Beauvais (2) et Cartier (3), cette éruption a été bien décrite par MM. Melherbe et Guinon. Dans le cas de M. Melherbe (4), il s'agissait d'un laboureur de vingt-deux ans, dégénéré, et qui avait été atteint une première fois de chorée cinq ans, et une seconde fois, trois ans auparavant. La troisième attaque suivait son cours lorsque, « dans le cours du mois de mai, il survint de la diarrhée avec fréquence du pouls, fièvre, sécheresse de la langue, soif vive. L'amaigrissement fit des progrès rapides. Le malade est plongé dans la stupeur, le pouls s'affaiblit, les mouvements convulsifs diminuent d'intensité. A la fin de mai, le corps se couvre d'une éruption miliaire générale; la stupeur est profonde, les mouvements convulsifs à peu près nuls. La mort a lieu le 1^{er} juin, dans le dernier degré de l'adynamie. »

Le cas de M. Guinon (5) concerne une jeune fille de dix-neuf ans, blanchisseuse, atteinte de chorée grave à la suite d'un grand chagrin. Quelques jours après son entrée à l'hôpital, la jeune malade fut prise de

(1) La mort dans la chorée. *Thèse*, Paris, 1873.

(2) Deux observations de chorée mortelle. *Gaz. des hôp.*, 1874, p. 151.

(3) Chorée. *Thèse*, Paris, 1876.

(4) Chorée mortelle. *Arch. de méd.*, 1858, 5^e s., t. XII. Le cas de M. Malherbe est assez complexe, puisqu'à l'autopsie de son malade, cet auteur trouve, sur les différentes viscères, une éruption granuleuse des plus nettes.

(5) Chorée mortelle avec autopsie. *France méd.*, 19 janvier 1886.

fièvre : bientôt apparut sur les téguments des membres une éruption très foncée à type scarlatiniforme, les extrémités se cyanosèrent, et la mort survint. Enfin, dans notre cas, « pendant la phase délirante, on s'aperçoit qu'une éruption scarlatiniforme est apparue sur les membres inférieurs, au niveau des points où le frottement est maximum. Cette éruption s'étend progressivement, et finit par occuper les membres inférieurs dans toute leur étendue. »

Ainsi, dans certaines chorées fatales, la mort est annoncée par une éruption cutanée revêtant, suivant les cas, le type miliaire ou scarlatiniforme. Quelle est la pathogénie de ce symptôme?

On ne peut, semble-t-il, formuler à cet égard que deux hypothèses : l'une rattache l'éruption cutanée à une origine nerveuse, l'autre, à une origine infectieuse. En faveur de celle-ci, plaide ce fait que, dans le sang des malades atteints de chorée grave, on a parfois trouvé le streptocoque (Hallé); en faveur de celle-là, on peut invoquer l'existence, dans la chorée de Sydenham, de troubles trophiques incontestables : arthropathies, amyotrophies, paralysies, etc. Quoiqu'il en soit de ces théories, la signification pronostique des érythèmes dans la chorée est des plus nettes : ils annoncent presque fatalement la mort, qu'ils ne précèdent d'ordinaire que de quelques heures.

TRAITEMENT DE L'INCONTINENCE D'URINE PAR LA PONCTION LOMBAIRE,

par M. BABINSKI,

Médecin de l'hôpital de la Pitié.

et M. BOISSEAU,

Interne des hôpitaux.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société deux malades atteints d'incontinence d'urine, guéris par la ponction lombaire.

Voici tout d'abord une jeune fille de dix-sept ans qui avait, depuis l'âge de sept ans, de l'incontinence nocturne. Toutes les nuits, la malade avait des mictions involontaires et ce n'est qu'à de longs intervalles (trois ou quatre fois par an) qu'elle avait deux ou trois nuits consécutives de repos. La nuit elle ne sentait pas le besoin et ne se sentait pas uriner. L'examen de l'appareil génito-urinaire ne nous a rien révélé d'anormal. L'examen du système nerveux nous a montré des réflexes rotuliens forts, de la fausse trépidation épileptoïde qui disparaît quand on a obtenu le relâchement musculaire. Pas de crises nerveuses. Aucune

manifestation hystérique. Aucun signe d'affection organique du système nerveux.

Il s'agit en somme d'une incontinence d'urine essentielle, infantile.

Le 9 février, on pratique une ponction lombaire et on retire 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien (pas de lymphocytose).

Du 9 au 17, la malade n'a pas eu d'incontinence. Jamais il n'y avait eu de pause aussi longue.

Elle a de nouveau de l'incontinence dans les nuits du 17 au 18 et du 21 au 22.

Le 22 février, on fait une seconde ponction de 15 centimètres cubes.

Jusqu'au 27, pas d'incontinence. Incontinence dans les nuits du 27-28 et du 29 février-1^{er} mars. Mais, depuis cette date, la malade n'a pas eu une miction involontaire. De temps en temps, elle est réveillée la nuit par le besoin d'uriner, ce qu'elle n'éprouvait pas auparavant.

Voici un second malade, âgé de cinquante-trois ans, dont l'amélioration est, nous semble-t-il, plus remarquable encore. Il a eu un chancre syphilitique en 1890 et, depuis deux ans, il a une paraplégie spasmodique organique avec réflexes forts, trépidation épileptoïde vraie, signe des orteils. Depuis deux ans aussi, c'est-à-dire depuis le début de sa paraplégie, il avait de l'incontinence des matières et des urines. Il n'avait d'abord que de l'incontinence nocturne, mais, depuis deux mois, l'urine s'écoulait constamment, goutte à goutte, sans que le malade le sentit, et il était obligé de garder tout le temps l'urinal; il n'y avait pas de rétention. Il ne s'agit donc point d'incontinence par regorgement, mais bien d'incontinence par paralysie du sphincter vésical.

Le 22 avril, nous faisons une ponction lombaire et nous retirons 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, dont l'examen, au point de vue cytologique, décèle la présence d'une lymphocytose abondante.

Le soir même, le malade n'avait plus d'incontinence. Il eut, dans la nuit, deux mictions volontaires précédées du besoin d'uriner que le malade n'éprouvait pas auparavant. L'urine ne s'échappait plus dans l'intervalle des mictions, et le malade se sentait uriner.

Depuis cette époque, l'incontinence n'a pas reparu. Le malade n'a plus que des mictions volontaires précédées du besoin d'uriner.

Étant donné qu'il s'agit ici d'une incontinence d'origine organique, ce résultat, s'il se maintient, sera vraiment remarquable.

Nous avons observé deux autres malades du même ordre que les précédents.

L'un d'eux, un garçon de quatorze ans, est venu consulter à la Pitié le 6 janvier. Il avait, depuis un mois et demi, de l'incontinence nocturne et diurne. Il n'éprouvait pas de besoin et ne s'apercevait, le jour, qu'il urinait, que parce qu'il se sentait mouillé.

Il fut traité à Beaujon par la belladone, mais sans aucun résultat.

Il entre à l'hôpital le 6 janvier, et on l'observe pendant huit jours. Malgré le repos, l'incontinence persiste.

Le 14 janvier, on retire 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien.

La nuit suivante, le malade n'avait pas d'incontinence: il sentait le besoin et se sentait uriner. Il resta continent jusqu'au 16 mars.

Du 16 au 26, il eut trois fois de l'incontinence nocturne.

Il entre de nouveau à l'hôpital et on le laisse au repos jusqu'au 15 avril. Toutes les trois ou quatre nuits, il a une miction involontaire, mais l'incontinence diurne n'a pas reparu.

Le 15 avril, on fait une seconde ponction, et depuis le malade est parfaitement continent.

Un autre malade, âgé de quarante-huit ans, spécifique depuis 1894, est traité dans le service pour une paraplégie spasmodique organique qui a débuté il y a un an. Au commencement de mars, le malade a eu des troubles vésicaux: il avait des besoins impérieux qui ne lui laissaient pas le temps de prendre l'urinal avant le début de la miction.

Depuis le 15 mars, il avait de l'incontinence nocturne.

Le 16 avril, on fait une ponction lombaire (lymphocytose marquée).

Depuis cette époque, le malade n'a pas eu une seule fois d'incontinence. La nuit il sent le besoin et se réveille.

Enfin, nous avons ponctionné sans résultat un tabétique complètement ataxique depuis quatre ans et incontinent depuis cette époque. Mais nous n'avons fait qu'une seule ponction et il est possible qu'une seconde produise une amélioration.

L'observation de ce malade n'en est du reste pas moins intéressante, puisqu'il y a deux ans, au moment de son entrée dans le service, on fit une ponction lombaire pour rechercher la lymphocytose, et, malgré la faible quantité de liquide retiré, le malade resta continent pendant quinze jours. Cette amélioration était due, pensait-il, aux injections de calomel, mais elle disparut cependant malgré la continuation de celles-ci.

Voici, en résumé, les résultats que nous avons obtenus:

Une fille, incontinente depuis dix ans, ponctionnée le 9 et le 22 février, n'a que quatre fois de l'incontinence du 9 février au 1^{er} mars (c'est-à-dire en vingt jours) et est continente depuis cette dernière date, depuis deux mois par conséquent.

Un enfant de quatorze ans, incontinent nocturne et diurne depuis un mois et demi, n'a plus d'incontinence diurne depuis la première ponction pratiquée le 14 janvier. L'incontinence nocturne, qui avait également disparu, reparait deux mois après, mais toutes les trois ou quatre nuits seulement au lieu de toutes les nuits, et cède à une seconde ponction.

Chez deux paraplégiques spasmodiques organiques, l'incontinence d'une durée de deux ans chez l'un, d'un mois chez l'autre, a disparu depuis huit jours chez le premier, depuis quinze chez le second, après une seule ponction.

Enfin un tabétique incontinent depuis quatre ans a été ponctionné sans résultat, mais avait présenté une rémission de quinze jours à la suite d'une ponction faite il y a trois ans.

Il est difficile de donner une explication satisfaisante du mode d'action de la rachicentèse. Peut-être serait-on tenté d'admettre qu'elle n'agit qu'en frappant l'imagination du malade, que ce n'est autre chose, en somme, qu'un traitement psychique. L'observation du deuxième malade que nous avons présenté suffit à elle seule pour nous permettre de rejeter cette hypothèse.

La ponction agit-elle sur le centre médullaire de la miction? S'agit-il d'une question de pression? nous ne pouvons rien affirmer.

Nous ne sommes pas en mesure d'établir dès maintenant de parallèle, au point de vue de l'efficacité, entre la rachicentèse et les autres méthodes de traitement qui sont employées contre l'incontinence d'urine, telles que la médication belladonnée (Trousseau), la médication par la strychnine ou par l'ergot de seigle, l'électrisation directe (Guyon), les injections épidurales (Cathelin), les injections recto-rectales de sérum stérilisé (Jaboulay), l'opération du phimosis (Reclus).

Les faits que nous venons de relater ne sont pas assez nombreux pour que nous puissions formuler dès maintenant des conclusions précises. Mais, tels qu'ils sont, ils nous semblent déjà intéressants et si, comme nous l'espérons, ces exemples incitent nos collègues, en particulier les médecins des hôpitaux d'enfants, à essayer cette méthode de traitement dans l'incontinence, on arrivera rapidement à être fixé sur sa valeur.

A. BERGÉ. Il semble que des modifications légères dans l'innervation vésicale puissent suffire dans certains cas à amener la guérison temporaire ou définitive de l'incontinence d'urine. Albarran et Cathelin ont obtenu des résultats satisfaisants avec leur méthode d'injections épidurales de cocaïne ou d'eau salée. J'ai obtenu moi-même récemment un succès immédiat, dans un cas d'incontinence nocturne chez un petit garçon de sept ans, à l'aide de ce procédé simple : donner chaque soir, au moment du coucher, un lavement à conserver d'un demi-verre d'eau froide tenant en suspension une petite quantité de sous-nitrate de bismuth. L'eau froide et la poudre inerte déposée au voisinage de l'anus ont suffi à modifier favorablement l'innervation de la vessie et à tenir en quelque sorte en éveil la tonicité de son sphincter.

M. PIERRE MERKLEN. M. Jaboulay (de Lyon) obtient les mêmes résultats

favorables dans l'incontinence nocturne essentielle, par les injections rétro-rectales de sérum artificiel.

M. DUFOUR. J'ai, en ce moment, au Bastion 27, environ sept tabétiques, dont deux présentent de l'incontinence d'urine permanente, sans rétention. J'ai pratiqué chez ces deux malades une ponction lombaire, qui a donné un écoulement de 14 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien. Cette soustraction de liquide n'a été suivie d'aucune amélioration de leur incontinence. Chez l'un d'eux, j'ai essayé le traitement de Cathelin-Albarran par l'injection de 15 centimètres cubes d'eau salée dans l'espace épidural, cette méthode a échoué également. Chez ces deux malades, il n'est pas douteux qu'il s'agisse d'une incontinence par maladie organique.

CONSIDÉRATIONS PATHOGÉNIQUES ET THÉRAPEUTIQUES SUR UN CAS DE
TÉTANOS CHRONIQUE,

par M. LABADIE-LAGRAVE,
Médecin de l'hôpital de la Charité,

et M. Ch. LAUBRY,
Ancien interne des hôpitaux.

Dans les nombreux cas de tétanos guéris, rapportés chaque année et depuis longtemps par les auteurs, on a généralement tendance à attribuer au traitement institué la terminaison favorable de l'affection. Cependant, la richesse et la diversité des procédés thérapeutiques, les indications opposées qui en ont commandé l'emploi, et qui, soumises aux variations de nos connaissances étiologiques et de nos conceptions pathogéniques, firent triompher tour à tour la médication symptomatique, antiseptique et sérothérapique, autorisent à interpréter différemment les succès obtenus. Ils semblent prétendre surtout, soit de la résistance du sujet, soit plutôt de la bénignité naturelle de la maladie.

Cette allure dépend à la vérité de facteurs nombreux. Les remarquables expériences de Vaillard et de son école (1), permettent d'accorder un rôle important aux circonstances qui ont entouré et favorisé l'infection, traumatisme, nature de la plaie, corps étrangers, associations microbiennes. On est moins fixé sur les modifications dans le degré de virulence du genre pathogène ou du poison tétanique, dans ses rapports avec telle ou telle forme de la maladie, et c'est parce que

(1) Vaillard, Rouget, Vincent. *Ann. de l'Inst. Pasteur*, 1890-91-92.

notre observation fournit sur ce sujet quelques détails intéressants, et quelques éléments précis, que nous la publions.

Ren... Gustave, employé de télégraphe, trente-huit ans, entre à l'hôpital La Charité, le 16 mai 1899, pour une gêne notoire de la mastication survenue dans les conditions suivantes :

Le 2 mai, soit près de quinze jours avant son entrée, il était à son travail sur la ligne de Versailles-Montparnasse, lorsqu'il glissa sur le talus de la voie, tomba sur un amas de terre et d'épines, sans se faire d'autre mal qu'une plaie siégeant au niveau de l'articulation métacarpophalangienne du quatrième doigt. La blessure, assez légère, était néanmoins profonde, et renfermait une écharde de bois, qui, ayant pénétré dans le tissu sous-cutané, était venu faire saillie sous la peau de la face dorsale. Elle put être extraite immédiatement par les camarades du malade, qui vint de suite se faire soigner à l'hôpital Necker, où on lui fit un pansement sec à l'iodoforme, puis à l'hôpital de la Charité, où l'on crut préférable, étant donné l'aufractuosité de la plaie, de lui faire tous les deux jours des pansements humides au sublimé, précédés de bains locaux d'une demi-heure. Sous l'influence de ce traitement, la plaie se cicatrisa complètement au bout de huit jours, et jamais elle ne fut douloureuse.

Le 12 mai, au milieu d'un état général satisfaisant, son pansement enlevé, et sans que rien d'anormal ne se manifestât du côté de la blessure, il remarqua au déjeuner du matin une certaine difficulté à mastiquer les aliments. Cette gêne non douloureuse ne s'accompagnait pas de troubles de la déglutition. Elle augmenta progressivement les jours suivants, et décida le malade à entrer à l'hôpital.

Examen du malade. — On constate à la face, qui donne une impression générale de bouffissure, une saillie bilatérale et symétrique, que la palpation montre formée par la masse dure, résistante des masséters contracturés. L'écartement des mâchoires est possible, mais limité, permettant à peine l'introduction d'un doigt. Il en résulte une difficulté particulière pour l'émission des sons, qui donne à la voix un caractère à la fois nasonné et amygdalien. La déglutition paraît en subir une atteinte indirecte : facile pour les liquides, elle est pénible pour les aliments solides.

Les paupières sont tombantes, comme s'il existait un léger degré de ptosis, mais il n'y a pas trace de paralysie faciale.

La nuque est mobile ; le malade souffre cependant, depuis la veille, de crises douloureuses, persistant pendant plusieurs minutes, et qui lui donnent la sensation du torticolis.

De même, le bras droit est au réveil sujet à des crises analogues, très supportables. Il s'agit moins d'une douleur franche que d'un engourdissement, qui débiterait au niveau du doigt malade et gagnerait insensiblement l'aisselle, laissant à sa suite des fourmillements et des lancinements. Le malade avait tout d'abord attribué ces sensations à une fausse position pendant le sommeil, mais elles se sont produites alors qu'il était parfaitement éveillé et sans cause apparente.

Du côté des membres inférieurs : de vagues manifestations d'ankylose, les jambes sont raides, mais ce symptôme est assez fruste pour passer inaperçu,

et n'être sensible que lorsqu'on y insiste à l'interrogatoire. De même, les sensations de constriction thoracique qui se produisent au moment des fortes inspirations et paraissent siéger au niveau des insertions du diaphragme.

Les mouvements du tronc sont faciles : le malade se lève et s'assoit avec facilité, exécute dans son lit, très rapidement, des changements de décubitus, qui ne laissent aucun doute sur l'intégrité des muscles interrogés.

La température est normale. Le pouls à 80.

L'examen méthodique des organes thoraciques et abdominaux ne révèle rien d'anormal.

Aucun trouble nerveux : pas de paralysie, une conservation intégrale de la force musculaire, même dans le membre malade ; les réflexes tendineux sont normaux, les réflexes radiaux peut être faiblement exagérés du côté du membre malade, la percussion tendineuse n'y provoque pas de contracture ; aucun trouble de sensibilité, de l'intelligence et du sommeil, mais les contractures, s'établissant insensiblement pendant la nuit, sont plus accusées au réveil.

Les urines sont de quantité normale : 1 l. 1/2, et ne renferment ni sucre, ni albumine.

La plaie est complètement guérie, offrant, au-dessous d'une petite croûtelette peu adhérente, une cicatrice nette, gaufrée, ne laissant percevoir aucun trajet fistuleux, lisse et solide.

Antécédents héréditaires et personnels. — Son père est mort à soixante ans, sa mère est bien portante. Lui-même n'a jamais été malade, et sa femme et son enfant sont parfaitement sains.

Diagnostic. — On est en présence d'un cas de tétanos, dont les contractures sont isolées et peu accusées. L'absence de fièvre, l'état général, la longue incubation de l'affection permettent de penser à une évolution plutôt bénigne.

Traitement. — Il ne paraît pas nécessaire d'isoler le malade. On lui prescrit le régime lacté intégral, et 8 grammes de chloral.

18 mai. — Aucune modification notable. Le sommeil a été normal, et, bien que le malade accuse un certain bien-être du côté de ses masticateurs, le trismus ne s'est pas modifié d'une façon notable. Par contre, il éprouve du côté des groupes musculaires postérieurs quelques petits troubles, avant-coureurs, dit-il, de contractures.

On diminue de 4 grammes la dose de chloral, et on fait une injection de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique.

19 mai. Envahissement pendant la nuit des muscles de la nuque et des muscles des gouttières vertébrales. Les premiers tiennent la tête droite et immobile, en légère extension, permettant les mouvements de latéralité, mais rendant impossible tout mouvement de flexion ou d'extension plus prononcée. On sent, sur le côté externe du creux sus-claviculaire, la corde dure des trapèzes, dont la contracture paraît prédominante.

La contracture des muscles des gouttières, moins accentuée, l'empêche néanmoins de se lever et de s'asseoir, le fait se mouvoir tout d'une pièce, le corps dans la rectitude avec une légère incurvation à concavité postérieure, le force enfin à prendre pour les actes les plus simples des attitudes bizarres comme de se mettre à genoux pour manger.

Les membres inférieurs paraissent toujours raides et ont l'air d'être immo-

bilisés dans l'extension ; en réalité, on peut les fléchir, les étendre, leur communiquer des mouvements d'abduction, etc.

La respiration est normale (21 par minute), à type costal inférieur et diaphragmatique.

Rien dans les urines.

Réflexes toujours normaux.

On maintient la potion de chloral à la dose de 4 grammes, et on pratique à nouveau une injection de sérum antitétanique.

20 mai. Les contractures n'ayant pas varié comme intensité, et devenant plus douloureuses, on décide de revenir aux doses antérieures de chloral, et de supprimer les injections de sérum.

21, 22 mai. L'état reste stationnaire : il y a immobilité dans le décubitus dorsal, plutôt en opisthotonos.

Le sommeil est suffisant et, de lui-même, le malade accuse les bons effets de sa potion de chloral. Toutes les fonctions, digestives et respiratoires, demeurent normales.

23 mai. Sur les contractures qui, jusque-là, avaient été permanentes et d'intensité moyenne, paraissent se greffer quelques spasmes. Les régions atteintes sont, en effet, le siège de petits accès douloureux, qui restent localisés, sans irradiations à la nuque et aux lombes, naissant sur place, apparaissant à des intervalles variables d'une demi-heure à une heure, durant de cinq à dix minutes, n'ayant aucun rapport avec la blessure qui n'est plus douloureuse, et, enfin, survenant sans cause apparente.

24 mai. On note, du côté de la face, les mêmes spasmes, survenant dès qu'on s'approche brusquement du lit. Ils siègent dans l'orbiculaire, les muscles élévateurs du nez, et s'accompagnent de redoublements spasmodiques des masséters ; ils se traduisent par l'occlusion forcée et passagère des yeux, quelques grimaces et un léger grincement des dents. Mais, ces accès passés, la parole est libre, la langue peut être facilement tirée, et l'écartement des mâchoires plus considérable.

25 mai. Crampes douloureuses dans les membres inférieurs, qui obéissent mal à la volonté, et, restent, la gauche contracturée en demi-flexion, avec saillie de la corde des fléchisseurs (biceps, demi-tendineux), la droite, en extension, mais également raide.

Les mouvements des membres supérieurs sont plus faciles, sauf des douleurs dans les muscles du moignon à l'épaule.

Attitude générale en orthotonos, invariable.

On continue le même traitement au chloral à haute dose, qui laisse le malade dans un état continuel d'assoupissement, et on ajoute 3 milligrammes de fève de Calabar.

26 mai. Etat stationnaire, sauf dans la soirée, où l'état général est assez mauvais.

27 mai. Dans la soirée se manifeste une amélioration assez notable, une sédation presque complète et rapide de la contracture des muscles des gouttières. Le malade peut quitter de lui-même son décubitus dorsal et se retourner dans son lit.

Cet état persiste le lendemain, 28 mai, où l'on note des épistaxis abondantes et répétées.

29 mai. La température, qui jusque-là ne s'était pas éloignée de la normale, s'est élevée brusquement à 39 degrés, le pouls est à 120, la langue, un peu blanche, est humide. Mais aucune localisation viscérale et aucune contraction ne justifient de craintes sérieuses. Au contraire, le malade parle plus facilement, se sent mieux, et arrive à un écartement des mâchoires d'au moins 3 et 4 centimètres.

Seules ses jambes l'inquiètent, à cause des crampes répétées dont elles sont le siège. Mais elles ne présentent pas de contractures permanentes.

30 mai. Le malade a eu pendant la nuit une véritable crise urinaire et sudorale : les urines, qui jusque-là s'étaient maintenues au voisinage d'un litre, 1 lit. 1/2, montent subitement à 2 l. 800, claires, peu colorées, sans albumine.

La température est retombée à 36°7.

Enfin, pour la première fois, le malade peut se mettre à genoux sur son lit.

31 mai et jours suivants. L'amélioration continue : la température est à 37 degrés; les mouvements sont de plus en plus étendus; on note des crises, de courte durée, dans les muscles abdominaux.

8 juin. Le malade se lève et, le 15 juin, sort de l'hôpital, guéri, avec un peu de raideur dans les parties atteintes, mais suffisamment en état de reprendre son travail.

EXAMEN DU SANG. — A deux reprises différentes, nous avons, chez notre malade, pratiqué un examen du sang; le 18 mai, à son entrée; le 29, au moment de son accès. En voici les résultats (hémat. Hayem) :

Premier examen. — Numération globulaire :

R	4.600.000
Bl.	9.500

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	68
Gros mononucléaires	7
Lymphocytes	15
Moyens mononucléaires	10

Deuxième examen. — Numération globulaire :

R	4.450.000
Bl.	10.000

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	72
Gros mononucléaires	6
Lymphocytes	17
Moyens mononucléaires	5

En résumé, légère leucocytose, sans variation notable de la formule leucocytaire.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE. — Il a porté sur l'écharde de bois, assez volumineuse, mesurant 4 cent. $1/2$ de long, et $3/4$ de centimètre de tour, que le malade avait soigneusement conservée dans une enveloppe. Réduite en fragments dans un mortier avec toutes les précautions aseptiques, nous l'avons ensemencée sur tubes de bouillon.

Culture sur milieux aérobies. — Ensemencement de trois tubes de bouillon en série et de trois tubes de gélose avec le bouillon du dernier tube.

Au bout de vingt-quatre heures, apparition d'un trouble assez accentué dans les trois tubes de bouillon et sur les tubes de gélose, de colonies confluentes dans les premiers tubes, discrètes et arrondies dans le dernier ayant tous les caractères des colonies de staphylocoque blanc.

L'examen sur lame, après coloration au Gram, permet d'identifier ce coccus.

Cultures sur milieux anaérobies. — Ensemencement à l'aide des fragments de bois de deux tubes de bouillon glucosé : culture dans le vide, et mise à l'étuve à 39 degrés.

Au bout de quarante-huit heures : examen des cultures, qui sont légèrement et uniformément troubles, et dégagent au moment de leur ouverture une odeur fécaloïde.

Par étalement sur plusieurs lames d'une goutte de cette culture, fixation et coloration, on obtient des préparations typiques et démonstratives de bacille de Nicolaïer : il apparaît sous forme de fins bâtonnets, sous la forme de spores isolées, et surtout dans la forme en épingles et en baguettes de tambour. Toutes ces variétés prennent le Gram.

La même culture, examinée au bout de quelques jours, présente presque exclusivement la forme sporulée et la forme filamenteuse.

Du premier tube de culture, ayant servi aux préparations, sont extraites quelques gouttes qui servent à l'ensemencement de trois tubes de gélose glucosée profonde, d'après la méthode de Veillon. Le deuxième tube de culture est porté au bain-marie pendant trois quarts d'heure à 80 degrés, et ensemencé ensuite sur gélose profonde de la même façon.

Au bout de quarante-huit heures apparaissent, dans tous les tubes de gélose, de petites colonies discrètes, situées profondément, ayant toutes le même aspect floconneux, uniformément nuageux, et qui sont exclusivement formées par le bacille, apparaissant sur la préparation, sous la forme unique de baguettes de tambour courtes et trapues.

Une première série d'inoculations fut pratiquée à deux rats blancs et à deux cobayes. D'une part, 1 centimètre cube de la première culture, d'autre part, 1 centimètre cube de la toxine obtenue par filtration sur bougie Chamberland (troisième tube de la première culture sur bouillon) furent injectés dans la masse musculaire de la cuisse.

Au bout de huit heures, les animaux présentaient une certaine impotence dans le membre injecté.

Cette impotence se dissipa peu à peu, ne laissant place à aucun trouble.

Un mois après, les animaux inoculés étaient encore vivants, et la mort d'un d'entre eux survint à cette époque, mais purement accidentelle.

Parallèlement fut inoculé un cobaye avec un quart de centimètre cube

d'une toxine virulente, provenant de l'Institut Pasteur, et l'animal mourait, vingt-quatre heures après, de convulsions tétaniques typiques.

Une deuxième série d'injections fut pratiquée avec la même culture, à deux cobayes: on traumatisa sur l'un le point d'inoculation; sur l'autre, on injecta, concurremment, un demi-centimètre cube de la culture en bouillon des aërobies (staphylocoques). Le résultat fut négatif. Un abcès, en effet, se développa au point d'inoculation, dont le pus contenait des staphylocoques et des bacilles tétaniques. Mais la mort de l'animal survint à une époque trop éloignée de l'inoculation pour pouvoir la rapporter à cette dernière.

L'histoire clinique de notre malade ne diffère pas, en somme, de celle du tétanos chronique. La longue durée de l'incubation, la marche progressive des contractures envahissant successivement, mais avec lenteur, les groupes musculaires habituellement frappés, les spasmes convulsifs rares et peu prononcés, l'absence de fièvre, l'intégrité des grandes fonctions circulatoire et respiratoire, sont autant de caractères classiques qu'on retrouve dans l'observation précédente. Tout au plus s'y ajoutaient quelques particularités: l'exacerbation fébrile pécrique qu'aucune complication ne justifiait, et les phénomènes critiques sudoraux et urinaires qui, malgré l'apyrexie prolongée, vinrent marquer le début de la convalescence définitive.

Cette évolution fut-elle influencée par notre intervention thérapeutique?

Nous nous sommes bornés à pratiquer, pendant les trois jours qui suivirent l'entrée de notre malade à l'hôpital, une injection de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique, et nous avons donné concurremment, soit le chloral à hautes doses, 6 à 8 grammes par jour, pendant plusieurs semaines, soit la fève de Calabar. Or, nous avons pu constater que cette dernière médication exerça sur les phénomènes douloureux, qui accompagnaient les contractures, une sédation manifeste, et fort appréciée du malade; alors que les injections de sérum parurent n'avoir ni sur la marche des accidents ni sur leur intensité une influence quelconque. Bien plus, comme pendant les jours d'injection nous avons diminué les doses de chloral, réduites à 2 et 4 grammes, cette période coïncida avec les contractures les plus pénibles, mieux tolérée dès que fut instituée à nouveau la médication chloralée intensive, réclamée par le malade.

De cette constatation, semble se dégager l'impression toute clinique il est vrai, que la bénignité de notre tétanos ne résultait nullement de la médication curative, et procédait de causes naturelles. On pouvait l'attribuer aux soins rapides et minutieux dont le malade avait entouré une blessure en apparence bénigne; au séjour éphémère, dans la plaie, du corps étranger septique, aux pansements antiseptiques qui avaient amené une prompte et complète cicatrisation. Ces circonstances étiolo-

giques n'ont pas été sans influence. Mais les tétanos mortels, à l'origine desquels on a signalé les mêmes commémoratifs favorables, semblent indiquer leur rôle secondaire.

Notre examen bactériologique met, au contraire, en évidence, d'autres facteurs : l'absence presque complète des microbes d'infection secondaire ; la présence exclusive, dans le corps étranger trouvé dans la plaie, du bacille de Nicolaïer, et surtout la virulence atténuée du germe pathogène, de ses cultures et de sa toxine. Les inoculations intramusculaires successives aux animaux n'ont jamais été suivies d'effet, et cela malgré les conditions différentes dans lesquelles nous pratiquions nos expériences : attrition des tissus et des léguments au point d'inoculation ; injection soit de culture, soit de toxine pure ; injection simultanée d'une dose suffisante de culture tétanique et de staphylococcus. D'ailleurs nos expériences, pratiquées dans le laboratoire du professeur Dieulafoy, furent faites sous la direction de M. le docteur Caussade, contrôlées par lui, et nos résultats vérifiés et confirmés à l'Institut Pasteur.

Ainsi, nous avons affaire à un bacille assez peu virulent pour que son inoculation ne déterminât chez l'animal aucun accident, à des doses beaucoup plus élevées que celles entraînant habituellement la mort. Il n'est donc pas étonnant que le même agent pathogène n'ait eu chez l'homme qu'une action peu marquée, et que la toxine atténuée n'ait déterminé qu'une excitation modérée, lente et limitée des centres nerveux.

Nous croyons cette constatation intéressante, mais nous ne lui accordons que la valeur d'un fait isolé. Nous n'en dégageons aucunement une abstention thérapeutique systématique, et nous nous gardons de conclure à une inefficacité constante du sérum antitétanique. Bien que les expériences de Roux et Vaillard aient démontré qu'il ne possédait qu'une action préventive, certains faits cliniques semblent plaider contre l'expérience et contre nos cas personnels. On les trouvera rapportés dans un mémoire fort documenté de MM. Oppenheim et Lœper (1). Il s'agit de tétanos s'annonçant avec une allure grave, fébrile, ayant débuté peu de temps après l'inoculation, et présentant des contractures intenses, assez rapidement généralisées, tel par exemple que le cas rapporté par MM. Ménétrier et Oppenheim (2). Le sérum injecté d'une façon précoce, à forte dose, a paru exercer une action d'arrêt.

A côté de ces cas subaigus, il en est d'autres, se rapprochant du nôtre, d'apparition tardive, d'allure bénigne, et qui auraient guéri, d'après MM. Oppenheim et Lœper, sans injection de sérum. Nous pourrions d'ailleurs grossir la statistique de ces auteurs de deux observations personnelles qui nous avaient laissé la même impression ; ce

(1) Oppenheim et Lœper. *Arch. gén. de Méd.*, 1900.

(2) Ménétrier et Oppenheim. *Soc. méd. des Hôp.*, 1900.

serait répéter inutilement la partie clinique de l'observation précédente.

Il ne nous appartient pas, comme l'ont fait MM. Oppenheim et Løper, de discuter la valeur thérapeutique de tel ou tel mode d'injection. Il semble cependant, d'après eux, que la voie cérébrale, dont on pourrait rapprocher la voie intra-rachidienne, ne compte à son actif ni plus de succès, ni plus de mécomptes que la voie sous-cutanée ou intra-veineuse. Ainsi, l'efficacité du sérum dépendrait de sa précocité d'injection, qui la rendrait utile dans les cas graves, ou du peu de virulence de l'agent pathogène.

Dès lors, par suite de la lenteur d'incubation de la maladie, l'injection serait trop tardive pour exercer aucune action. On pourra, on devra la tenter, et même la répéter, parce qu'elle est inoffensive. Mais il est d'autres indications thérapeutiques plus importantes.

Si faible que soit l'action toxiniennne, si atténuée sa virulence, elle n'en impressionne pas moins les centres réflexes, augmentant leur hyperexcitabilité. Ces effets, relativement minimes, entraînent toujours des contractures pénibles, et, pouvant s'exercer sur des centres fonctionnels, avoir des conséquences plus redoutables. On comprend dès lors, le bénéfice qu'on peut retirer de médicaments modérateurs des centres réflexes, et la nécessité où l'on se trouve de recourir aux plus actifs d'entre eux : le chloral et la fève de Calabar.

HÉMORRAGIE MÉNINGÉE AVEC ICTUS SUIVI DE PARALYSIE DE LA 3^e PAIRE,

par MM. CH. ACHARD et G. PAISSEAU.

Il y a peu d'années, les hémorragies méningées n'étaient le plus souvent diagnostiquées qu'avec réserve. Actuellement, il est devenu facile, à l'aide de la ponction lombaire, d'en reconnaître l'existence et d'en suivre la marche pendant la vie des malades. On s'est même aperçu que la fréquence et la variété des cas étaient plus grandes qu'on ne les soupçonnait, et la nécessité est apparue d'entreprendre une révision complète de leur histoire clinique. Sous ce rapport, le fait suivant nous paraît constituer un document qui présente quelques particularités dignes d'être mentionnées.

Cal... (Lucien), âgé de dix-huit ans, ébéniste, entre le 1^{er} janvier 1904 à l'hôpital Tenon, salle Bichat, n° 49 bis.

Le malade est apporté dans le coma. Des renseignements fournis par l'entourage, il résulte que, étant en tramway et s'appêtant à descendre, brusquement, sans trouble prodromique appréciable, il s'est affaissé sans connaissance. On l'a aussitôt transporté à l'hôpital.

La perte de la conscience et du mouvement est absolue; il n'y a pas la moindre réaction aux excitations extérieures. La face est pâle. Il y a de l'incontinence d'urine, mais pas d'incontinence des matières fécales.

Bientôt cet état est entrecoupé d'une première crise épileptiforme, avec convulsions limitées à la face et aux membres supérieurs et morsure de la langue. La crise est courte et dure à peine dix minutes. Peu après, le malade reprend en partie connaissance et reconnaît ses parents. Mais dans le courant de l'après-midi il a encore deux crises convulsives semblables à la première.

La nuit est agitée, avec un violent délire de paroles; mais le malade ne cherche pas à se lever et reste dans un état de demi-somnolence. Température, 36°4.

Le lendemain matin, 2 janvier, le malade est dans un état de torpeur dont on a de la peine à le tirer; il répond difficilement aux questions, prononce quelques paroles incohérentes et retombe dans sa somnolence. Il semble surtout souffrir d'une céphalée frontale très violente qui lui arrache des plaintes. Il se tient immobile dans son lit, couché « en chien de fusil ». La nuque est raide et les mouvements communiqués à la tête, quoique possibles, sont douloureux.

Les paupières restent constamment fermées; lorsqu'on les entrouvre, on ne constate pas de troubles oculaires; les pupilles sont seulement un peu dilatées.

Le signe de Kernig est très net, quoique peu accusé. Les réflexes rotuliens sont normaux. Le réflexe des orteils a lieu en extension des deux côtés.

Le ventre est rétracté en bateau. Il y a de la constipation. Le malade perd ses urines. Pas d'albuminurie. Température, 37°6.

On fait une *ponction lombaire*, qui donne issue à un liquide uniformément coloré en rose foncé, ne se coagulant pas. Après centrifugation, il abandonne un culot rouge, abondant, et le reste du liquide est absolument limpide et incolore.

Examiné au microscope, le culot est constitué par des éléments figurés du sang en proportions normales, sans prédominance d'une forme leucocytaire, et par de nombreux éléments endothéliaux, dont quelques-uns sont isolés, mais dont beaucoup se présentent sous l'aspect de grands placards de cinq ou six cellules.

L'ensemencement sur milieux usuels reste négatif. Il en est de même de l'inoculation au cobaye de 10 centimètres cubes du liquide.

3 janvier. Etat à peu près stationnaire. L'obnubilation est de plus en plus marquée, les paupières sont toujours closes; il paraît y avoir un très léger ptosis à gauche, la paupière de ce côté semblant se lever plus difficilement. Persistance de la constipation et de l'incontinence d'urine. Température, 36°7 et 37°5. Pouls ralenti: 63 et 56.

4 janvier. Même état. Pouls 60 et 51.

5 janvier. Amélioration légère, le malade répond plus nettement aux questions, la somnolence persiste cependant avec des baillements continuels lorsqu'on cherche à tirer le malade de sa torpeur. La céphalée est toujours très vive. Pouls 64.

6 janvier. L'intelligence s'améliore. La céphalée reste le symptôme dominant: bien qu'encore intense et continue, elle est cependant moins vive. Le

signe de Kernig et le signe de Babinski persistent toujours. Il y a encore de la constipation, mais l'incontinence d'urine a cessé. Le pouls est toujours ralenti et tombe même à 46.

Pendant toute cette période, la température rectale n'a jamais dépassé 37°6.

A partir du 7 janvier, l'état du malade s'améliore, mais il persiste un état de somnolence tout à fait particulier et beaucoup plus frappant maintenant que les autres troubles s'effacent. Le malade reste étendu dans son lit, les yeux toujours clos, et sans bouger; quand on l'interpelle, il répond avec netteté et précision, mais toujours sans ouvrir les yeux, et il est pris de continuel babillements lorsqu'on le force à se mouvoir, à s'asseoir sur son lit, à ouvrir les yeux. Puis il retombe aussitôt dans sa torpeur. Il n'en sort que quelques instants pour manger.

La céphalalgie persiste, mais diminue progressivement; elle devient d'abord moins aiguë et ne consiste plus qu'en une lourdeur de tête que le malade compare à un sac de plomb qui lui pèserait sur le front; puis elle devient intermittente. La percussion de la voûte crânienne ne révèle pas de point douloureux.

Le malade peut maintenant donner des renseignements précis sur le début de l'ictus et sur ses antécédents. Il était en pleine santé; il est tombé brusquement sans avoir été averti par aucun malaise, sans avoir même souffert de la tête. Il n'a jamais eu de maladie grave. Son père, qu'il a perdu de vue, était bien portant. Sa mère est en bonne santé; elle a, d'un second mariage, deux autres enfants bien portants. On ne trouve, ni chez le malade ni chez ses ascendants, d'indice de syphilis.

9 janvier. De nouveaux symptômes apparaissent. Ce sont d'abord des troubles oculaires: l'œil gauche avait déjà présenté un léger ptosis; il montre maintenant une mydriase très accentuée, qui entraîne l'inégalité pupillaire. En outre, le malade ayant essayé de lire, s'aperçoit que sa vue est très diminuée; non seulement la lecture lui est impossible, mais il ne distingue pas les objets à 2 mètres devant lui. La vision est diminuée des deux côtés. Pas de trouble de l'audition.

En même temps, on note un peu d'hémiplégie du côté droit, atteignant la face et le membre supérieur. Elle disparaît rapidement d'ailleurs.

A partir du 10 janvier, le malade commence à se lever, mais la marche est très incertaine et s'accompagne de vertiges avec tendance à la chute latérale. Les premiers jours, le malade reste encore somnolent dans un fauteuil.

Les jours suivants, l'amélioration continue, la vision devient plus nette, les vertiges et les troubles de l'équilibre diminuent. Le signe de Kernig a disparu, mais le signe de Babinski persiste, ainsi que l'inégalité pupillaire. Le pouls est normal (60 à 72).

14 janvier. Il se produit une petite phase d'excitation: le malade devient loquace et assez bruyant, ses actes et ses paroles sont parfois un peu incohérents, il est dans une sorte d'état ébrieux. Mais, au bout de quelques jours, ces troubles psychiques disparaissent.

21 janvier. Une seconde ponction lombaire ramène un liquide limpide, légèrement teinté de jaune. A l'examen microscopique après centrifugation, on trouve des hématies et des leucocytes avec prédominance lymphocytaire très nette; il n'y a plus de cellules endothéliales.

La convalescence se fait régulièrement, la lourdeur de tête, les vertiges, la diminution de l'acuité visuelle diminuent peu à peu

6 février. Une nouvelle ponction lombaire donne un liquide tout à fait clair et sans éléments figurés.

Le malade quitte l'hôpital le 8 février. Il n'y a plus ni signe de Kernig ni signe de Babinski, les réflexes rotuliens sont normaux; l'inégalité pupillaire a disparu, la vue est redevenue normale à droite, mais reste encore un peu affaiblie à gauche.

Revu au commencement de mars. L'état général est excellent, il n'y a pas de céphalée. On note un peu de mydriase à gauche, avec une vision un peu diminuée de ce côté. En outre, le malade a de la diplopie dans certaines positions de la tête; ce trouble, au dire du malade, s'était déjà manifesté à un faible degré pendant son séjour à l'hôpital.

L'examen ophtalmologique, fait par M. Cantonnet, interne des hôpitaux, donne les résultats suivants :

Oeil gauche. Légère mydriase sans paralysie totale du sphincter; parésie marquée de l'accommodation. Pas de ptosis. Acuité à distance et champ visuel normaux. Diplopie: l'image fournie par l'œil gauche est, dans le regard à gauche, rejetée à gauche et en haut, dans le regard en bas, rejetée en haut et à gauche; pas de diplopie en face, en haut ni à droite. Il y a donc paralysie des muscles sphincter irien, accommodateur, petit oblique et peut-être aussi, à un degré très faible, droit supérieur. En somme, paralysie de la 3^e paire en voie d'amélioration.

L'existence de l'hémorragie méningée ne saurait ici faire aucun doute : l'aspect du liquide, son absence de coagulation, sa coloration d'abord rouge puis jaune, la présence initiale des globules rouges et blancs du sang en proportion normale, suivie d'une réaction lymphocytaire, et enfin de la disparition de tout élément figuré, forment un ensemble de caractères propres à l'hémorragie méningée sous-arachnoïdienne. On peut conclure aussi que cette hémorragie n'est pas venue compliquer une méningite diffuse, ainsi qu'on l'observe parfois dans la méningite tuberculeuse ou même plus rarement dans la méningite cérébro-spinale, comme l'un de nous en a rapporté un cas avec M. H. Grenet (1). En effet, le liquide céphalo-rachidien ne présentait pas de réaction leucocytaire méningitique et, d'ailleurs, l'absence complète de fièvre permettait déjà d'éloigner l'idée d'une méningite diffuse. On pourrait seulement songer à la possibilité d'une plaque de méningite circonscrite, lésion qui peut exister sans réaction inflammatoire du liquide arachnoïdien. En l'absence de toute infection appréciable et de toute intoxication, on peut se demander si la syphilis ne serait pas en cause; mais à vrai dire, nous n'avons pu relever aucun indice de syphilis acquise ou héréditaire. Nous ne pouvons donc que rester dans le

(1) Ch. Achard et H. Grenet. Hémorragie méningée dans le cours d'une méningite cérébro-spinale (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 30 oct. 1903, p. 1121).

doute sur l'étiologie de l'affection, et nous nous bornons à signaler, comme une circonstance assez exceptionnelle, le jeune âge du sujet qui avait seulement dix-huit ans.

Contrairement à ce que mentionnent les descriptions classiques, aucun signe prodromique n'a précédé l'attaque. Les symptômes accompagnant l'ictus ont eu surtout un caractère diffus, ce qui est habituel, d'ailleurs, et plusieurs de ces symptômes diffus étaient nettement des symptômes méningés : convulsions épileptiformes, raideur de la nuque, attitude en chien de fusil, céphalée vive et tenace, signe de Kernig. La constipation, la lenteur du pouls complétaient cette symptomatologie méningée.

Un signe vraiment spécial et digne d'être relevé est la somnolence qui a succédé à la phase comateuse et qui est absolument distincte du coma : en effet, elle existait alors que l'intelligence était revenue, que le malade avait recouvré l'intégrité de la parole et la précision de la mémoire. On interrompait pour un temps seulement ce sommeil en interpellant vivement le malade, qui s'éveillait alors en bâillant comme un homme qu'on arrache au sommeil et qui retrouvait momentanément la plénitude de sa lucidité intellectuelle. Cette somnolence invincible rappelait ce que l'on voit dans la maladie du sommeil, dont la symptomatologie est aussi, d'ailleurs, principalement méningée.

Il convient enfin de signaler les phénomènes relativement tardifs de paralysie localisée qui ont apparu au bout de plusieurs jours et qui ont suivi une marche ascendante puis descendante ; ce sont des signes de paralysie incomplète de la troisième paire, qu'il faut sans doute rapporter à l'infiltration du sang autour du tronc de la troisième paire dans son trajet basilaire. On connaît, encore qu'ils soient fort rares, des cas de compression du nerf optique avec stase papillaire produite par l'épanchement du sang dans l'espace sous-vaginal. Michel, Remak, Bouveret en ont publié des observations avec autopsie, et récemment MM. Froin et Boidin (1) en ont rapporté un cas reconnu sur le vivant par la ponction lombaire et terminé par guérison. La paralysie de la troisième paire, observée chez notre malade, et dont nous ne connaissons pas d'autre exemple, paraît justiciable d'une interprétation analogue.

(1) G. Froin et L. Boidin. Phénomènes de localisation au cours des hémorragies méningées sous-arachnoidiennes (*Gaz. des hôp.*, 7 janv. 1904, p. 9).

ANGINE DE POITRINE, ANGOISSE ET HYPERTENSION,

par M. PAUL LONDE.

L'observation suivante montre l'influence que peuvent exercer les variations de la tension artérielle sur les manifestations de l'angine de poitrine. La communication de M. Vaquez (1) sur l'hypertension et la discussion qui a suivi m'ont engagé à vous la présenter.

OBSERVATION. — *Hémiplégie ancienne guérie; albuminurie; angine de poitrine; disparition de l'angor notamment à la suite d'une hématurie (avec violente douleur rénale) d'une part, et, d'autre part, d'une dilatation cardiaque avec foie énorme. Intégrité des poumons. Urémie; syncope mortelle.*

M. L..., âgé alors de quarante-huit ans, vient nous consulter pour la première fois le 25 novembre 1896.

DÉBUT DE L'ANGOR. — Il se plaint d'une *douleur rétrosternale*, siégeant exactement entre le mamelon droit et le bord droit du sternum. Cette douleur est paroxystique et survient soit au lever, soit après les repas, soit après la marche. Elle est très pénible, angoissante; elle inquiète le malade. Si elle survient dans la rue, il est obligé de s'arrêter ou de s'asseoir. Il n'y a pas d'hyperesthésie-consécutive de la paroi, ni d'irradiation brachiale; jamais de crise nocturne; le sommeil est bon.

EXAMEN. — L'appétit est plutôt exagéré et des bâillements surviennent fréquemment deux à trois heures après les repas. Il y a donc de la dyspepsie, vraisemblablement de l'hyperchlorhydrie; la langue est nette.

Léger ballonnement du ventre. Pas de clapotage gastrique. Le foie n'est pas notablement hypertrophié.

Le pouls est régulier, tendu. La pointe du cœur bat dans le 6^e espace intercostal, sans bruit de galop. Le second bruit retentit d'une façon exagérée; il n'est pas clangoreux.

Il y a dans l'urine 0,44 centigrammes par litre d'albumine, avec de l'urohématine, sans indican. La quantité d'urine n'est pas augmentée, mais la densité est faible. Le malade se lève une ou deux fois la nuit pour uriner. Pas de crampes, ni d'étouffement, ni de démangeaisons. Pas de syphilis connue. Cercle sénile assez accentué sur les deux cornées.

ANTÉCÉDENTS. — Il s'agit d'un sujet maigre, variqueux et nerveux, ayant eu antérieurement (1890) une *hémiplégie droite*. Celle-ci survint progressivement pendant la marche, en commençant par le bras, sans perte de connaissance. On constate aujourd'hui une exagération des réflexes tendineux du genou et du poignet, avec une légère asymétrie faciale. L'usage du bras et de la jambe droite est redevenu normal.

(1) Soc. méd. des hôp., 5 février 1904.

M. L..., commerçant, retiré des affaires, s'est beaucoup surmené. Il a abusé autrefois des boissons alcooliques. Aucun stigmate d'intoxication alcoolique actuellement.

J'instituai le régime lacté partiel, et peu après les crises angineuses avaient disparu. L'albumine tomba de 0,44 à 0,15 par litre.

RÉMISSION. — De 1896 à 1899, je ne revois pas le malade; mais j'apprends que, repris de sa douleur, elle disparut une fois sous l'influence de laxatifs répétés. On paraît l'avoir considéré à cette époque comme atteint de coliques hépatiques. Puis l'angor se montre de temps en temps.

HÉMATURIE. — Je revois M. L... le 27 août 1899.

Il y a quinze jours, il a fait appelé d'urgence le Dr B... Il a été pris le soir brusquement d'une douleur très violente, à crier, dans la région du rein droit. Il vomit ce qu'il avait pris et commença à pisser du sang. Sauf peut-être un peu de lenteur des digestions, il ne se plaignait de rien les jours précédents. Pas de frisson.

La douleur est aujourd'hui très atténuée. Dans l'espace costo-iliaque, la palpation la réveille.

Légère dyspnée; pouls petit et rapide.

La pointe du cœur est non seulement abaissée mais encore reportée en dehors.

Le foie est évidemment gros, dépassant le rebord du thorax de deux travers de doigts. Rien aux poumons. Pas d'œdème.

Haleine forte; langue sale. Depuis quelques jours, crampes dans les jambes.

Il se lève deux à trois fois la nuit pour uriner. Il se sent faible et se remue difficilement dans son lit.

Les urines ne contiennent plus que des traces de sang. Elles étaient rares; elles sont devenues plus abondantes sous l'influence du régime lacté institué.

Cette hématurie m'a paru attribuable à un *infarctus du rein droit*, plutôt qu'à une néphrite hématurique.

Quand les urines furent redevenues tout à fait claires, quand les accidents ~~sub~~asthéniques furent dissipés (1 milligramme de digitaline en deux fois), le malade conservait une albuminurie supérieure au taux antérieur.

L'albumine oscillait en 0,40 et 0,75 par litre, ce qui faisait 0,70 à 1,50 par vingt-quatre heures, la quantité d'urine étant à ce moment de deux litres.

RÉMISSION. — A la suite de cette maladie, M. L... ne ressentit plus pendant longtemps sa douleur rétrosternale. Je le perdis de vue pendant trois ans. Il m'a fait ultérieurement remarquer que c'est lorsqu'il se sentait le mieux, pourtant, le plus fort, qu'il était le plus exposé à ses crises qui se reproduisaient de loin en loin. Quelques jours de régime lacté le remettaient.

En décembre 1902, à la suite d'une grippe, il eut des vomissements avec une augmentation de la quantité d'albumine (1).

RETOUR DES CRISES. — Le 2 janvier 1903, M. L... m'écrivit qu'il a eu le 1^{er} une crise plus angoissante que jamais.

En février, il a jusqu'à trois crises dans la même journée. Ces crises durent quelques minutes à un quart d'heure ou même une demi-heure. Je l'ai vu

1 A cette époque il y avait 0 gr. 54 d'albumine par litre, 1 gr. 09 par vingt-quatre heures; et 7 gr. 8 d'urée par litre, soit 15 gr. 69 par vingt-quatre heures.

... une crise avoir un accélération du pouls à 120. Le tétranitrol le calme un peu.

M. L... est en ce moment préoccupé d'affaires importantes et on l'accuse d'être nerveux à l'excès. Pourtant la tachycardie, les accidents subasystoliques antérieurs indiquent bien qu'il y a une altération du myocarde.

M. Tapret voit ce malade le 16 février et porte un pronostique grave. A ce moment le foie était normal; aucun signe de lésion orificielle.

Amélioration passagère. On administre une très petite dose d'iodure de potassium, bien supportée.

En mars 1903, crise pendant le repas suivie de vomissement. Il y a dans le courant du mois plusieurs crises.

Le 12 avril 1903, M. L... me décrit une crise d'angoisse d'un autre genre, survenue le mois dernier. « Ça commence par les mains, puis ça passe dans le ventre à gauche (au niveau de l'S iliaque) et ça finit au-dessus et à gauche du mamelon droit. »

DISPARITION DES CRISES. FOIE CARDIAQUE. — Vers la fin d'avril, il souffre moins, mais il a dû s'aliter. Je lui trouve un foie énorme avec un souffle systolique au foyer xiphoïdien et sur le bord gauche du sternum. Ce souffle disparaît à la pointe, dans l'aisselle et dans le dos. Si la valeur du souffle systolique peut être discutée, à cause de l'absence de pouls veineux et de battements hépatiques bien nets, il n'est pas douteux qu'il existe un foie cardiaque, probablement avec insuffisance tricuspidiennne.

Depuis que le malade se sent plus faible, depuis que le foie a grossi, depuis en somme que la tension artérielle est moins forte, la douleur rétrosternale a disparu. Les poumons sont restés indemnes. Pas d'œdème. Avant cet épisode, il tendait à s'établir un état de mal angineux.

Pour parer à l'asystolie, je prescris 1/2 milligramme de digitaline après une purgation. Régime lacté absolu.

RÉAPPARITION INTERMITTENTE DE L'ANGOR. — Le malade quelques jours après se sent plus fort. Le foie tout en étant encore gros n'est plus énorme. Il ne dépasse plus le rebord des fausses côtes (sur la ligne mamelonnaire) que de 1 travers de doigt au lieu de 4 ou 5. Les crises d'angor reparaissent.

Elles disparaissent de nouveau à la suite d'une stomatite mercurielle, due à l'administration, le 5 mai, de 1 gramme de calomel, par suite d'un malentendu auquel j'étais étranger. (Le malade habitait la province et je ne le voyais que de temps en temps.) Cet effet surprenant est sans doute attribuable à ce que le malade ne put s'alimenter pendant plusieurs jours; il ne prenait qu'une très petite quantité de lait. D'où vraisemblablement abaissement de la tension artérielle.

L'albumine augmenta légèrement à la suite de la stomatite. Dès que l'alimentation redevint suffisante, l'angine de poitrine reparut (25 mai).

Le 31 mai, légère hématurie et vomissements; M. L... s'alite de nouveau.

Le 16 juin, le malade ne se plaint plus de son angor; il se sent mieux. Pourtant les mains sont cyanosées, le foie a grossi. A partir de ce moment, il ne prend plus qu'un litre de lait ou de képhir. Langue sale. Estomac distendu. Les garde-robes à l'aide de laxatifs restent régulières.

Le 19 juin, nouveaux vomissements alimentaires, puis bilieux, jaunes.

Le 20 juin, injection de sérum contre mon gré; on donne aussi un peu de champagne.

Le 21 juin, vomissement. L'angine de poitrine reparait. Pas d'insomnie.

Le 22 juin, crise de plusieurs heures.

Après une nuit très bonne, mort le 23 juin au matin. Il se levait pour aller à la garde-robe lorsqu'il s'affaissa brusquement à 7 h. 1/2.

I. — En résumé, une angine de poitrine qui aurait pu d'abord être considérée comme d'origine dyspeptique ou hévropathique, cause la mort après une évolution de sept à huit ans.

Dès le premier jour l'hypertrophie du cœur, la tension du poulx, et l'albuminurie pouvaient faire présager l'importance qu'elle conserverait dans le tableau clinique.

L'urémie n'est vraiment entrée en scène qu'à la période terminale. Aussi cette observation pourrait être intitulée (plutôt qu'angine de poitrine chez un brightique) : *angine de poitrine; artériosclérose* (à foyers multiples), *cérébrale, rénale et myocardique*.

L'intérêt de cette observation est, selon nous, d'une part dans le parallélisme entre les variations de l'angor et de l'hypertension, d'autre part dans l'alternative des symptômes asystoliques et angineux.

Le gonflement du foie, à deux reprises, a amené une sédation de la douleur. Nous n'insistons pas sur son siège, un peu spécial, ni sur l'absence d'irradiation.

La dilatation du cœur droit et du foie a exercé une action bienfaisante en recevant le trop-plein de l'appareil circulatoire. Le foie cardiaque a été dans une certaine mesure un incident heureux (1) au point de vue de l'angoisse, comme toutes les causes capables d'amener une diminution de la pression artérielle : l'inanition (à la suite d'une stomatite), le régime lacté, l'hématurie, le sommeil. Au contraire, l'angine de poitrine reparaissait sous l'influence du repas, d'une vie plus active, d'une alimentation plus forte, d'une injection de sérum, de l'administration de la digitale, à la suite d'un effort ou peu de temps après le réveil. Ce qui semble prouver que la tension artérielle jouait un rôle plus important que l'intoxication urémique elle-même, c'est que le malade souffrait davantage quand il urinait le mieux.

Si l'urémie avait été seule en jeu (suivant la théorie de MM. Gilbert et Garnier), l'asystolie aurait augmenté l'angine de poitrine.

La dissociation des phénomènes asystoliques et angineux a été déjà indiquée notamment par Head, cité par M. Merklen à propos de l'angine de poitrine des malades atteints d'insuffisance aortique : d'après Head « ceux qui, dans le cours d'une insuffisance aortique douloureuse, sont pris secondairement d'une insuffisance mitrale fonctionnelle

(1) P. Merklen. *Presse médicale*, 9 août 1900, p. 97.

ou par dilatation, cessent d'avoir des douleurs. (1) » Or, on sait que la pression artérielle est élevée dans l'insuffisance aortique pure même d'origine endocardique (2).

M. Huchard, d'ailleurs, a insisté il y a longtemps sur l'antagonisme qui existe entre l'asystolie et l'angine de poitrine.

II. — Pourtant il nous a paru intéressant de rapprocher ces faits de ce qu'on observe chez les artério-scléreux atteints de dyspnée de Cheyne-Stokes. Eux aussi sont des anxieux et des hypertendus.

Chez une malade également cardio-rénale, dont l'observation se trouve dans le Bulletin de la Société (3), la respiration intermittente disparaissait dès que le cœur faiblissait et que l'urine devenait plus rare. Si sous l'influence de la digitale la diurèse augmentait, la dyspnée intermittente revenait avec l'angoisse.

Dans le cas de Rendu, dans les observations I et II de M. Merklen (4), l'administration de la digitaline et le rétablissement de la diurèse ont précédé l'apparition du rythme de Cheyne-Stokes.

Pendant la respiration intermittente, la polypnée et l'angoisse coïncident avec l'hypertension ; la tension artérielle diminue au contraire pendant l'apnée.

D'après les observations de Filehne, cité par M. Rabé (5), le retour de l'hypertension semblerait précéder le retour de l'angoisse.

III. — A un point de vue plus général on peut dire qu'il existe un rapport entre l'hypertension et l'angoisse ou l'anxiété ; et bien souvent l'hypertension serait primitive.

Avant d'attribuer à la névropathie pure un état anxieux, il faut penser à éliminer l'hypertension comme facteur étiologique ; nous avons omis, dans un travail précédent sur l'angoisse (6), de dire que les variations de la pression artérielle peuvent la provoquer.

Mais ces cas demandent à être étudiés le sphygmomanomètre en main (7).

(1) Voir notamment Barié. *Traité pratique des maladies du cœur*, p. 433.

(2) Il y a eu là quelque chose d'analogue à ce qu'on a appelé le foie cardiaque providentiel (obs. de Fiessinger...).

(3) *Soc. méd. des hôpitaux*, 1901, p. 811.

(4) Merklen. *Soc. méd. des hôpitaux*, 1897, 12 février.

(5) Rabé. *Thèse de Paris*, 1898, p. 29.

(6) *Revue de médecine*, 1902, p. 871.

(7) Ces variations de pression n'en sont pas évidemment la condition nécessaire. Dans certains cas seulement, l'angoisse ou l'anxiété suit ces variations et en particulier l'hypertension. A cela rien de surprenant : l'angoisse semble d'origine bulbaire (Brissaud), l'anxiété s'accompagne toujours de réactions vaso-motrices ; or, le bulbe est le centre vaso-moteur général. (Note ajoutée après la séance.)

L'INFECTION OCULAIRE ENDOGÈNE PAR LE PNEUMOCOQUE,

par

M. P. LE GENDRE et M. V. MORAX.

Médecin

Ophtalmologiste

de l'hôpital Lariboisière.

Les observations précises de ces dernières années ont montré la fréquence des infections oculaires d'origine externe causées par le pneumocoque : inflammation conjonctivale, kératite suppurée, infection suppurative consécutive aux plaies et aux opérations, telles sont les formes les plus fréquentes de ces infections exogènes. Ce n'est point de celles-là que nous voulons parler, car elles intéressent à vrai dire l'oculiste seul. Il n'en est pas de même, croyons-nous, des faits où l'infection intra-oculaire ne succède à aucune plaie ou érosion superficielle de l'œil et où elle résulte d'un transport par la circulation, d'une métastase, comme on disait autrefois. Ces cas peuvent s'observer, quelle que soit la porte d'entrée de l'infection pneumococcique dans l'organisme : qu'il s'agisse d'une affection de l'appareil respiratoire (c'est le cas que nous envisagerons tout particulièrement), d'une infection puerpérale méningée ou d'une de ces septicémies dont la porte d'entrée nous échappe et auxquelles on donne le nom de cryptogénétiques. Ces faits intéressent le médecin et le spécialiste ; car souvent l'apparition, la modalité de l'inflammation oculaire permettra de préciser la nature de l'infection générale ou d'expliquer d'autres manifestations concomitantes.

C'est ce qui s'est produit chez la malade que nous avons observée à Lariboisière et dont nous avons pu poursuivre l'étude jusqu'à l'examen anatomique.

En voici, résumée, l'observation.

Basil. R..., âgée de quarante-sept ans, est reçue le 17 janvier 1904, à 4 heures du matin dans le service du Dr Le Gendre, à Lariboisière. Elle est en proie à une fièvre vive et à un délire subaigu qui persistera jusqu'à sa mort.

Le mari raconte qu'à part une fièvre typhoïde à l'âge de douze ans, sa femme a toujours joui d'une bonne santé. Elle n'a jamais eu de grossesse.

Vers les premiers jours de janvier 1904, elle est obligée de s'aliter, car elle présente de la fièvre, que le médecin attribue à une congestion pulmonaire. Le 16 janvier au soir, en rentrant du travail, il l'a trouvée étendue en chemise sur le plancher, et dans un état de délire si complet qu'il se résout à la faire transporter à l'hôpital.

À son entrée dans le service, on constate chez cette malade au sommet du poulmon gauche quelques râles sous-crépitaants avec un souffle expiratoire.

Elle ne paraît pas voir nettement, mais il n'y a extérieurement aucun signe d'inflammation oculaire.

La malade délire d'une façon presque continue. On constate un pouls régulier, mais qui s'accélère progressivement et des signes stéthoscopiques qui font admettre la possibilité d'une endocardite infectieuse. Nous nous demandons s'il n'y a pas en même temps des accidents méningitiques, et nous établissons un lien pathogénique entre le foyer pneumonique en voie de déclin et les manifestations cardiaque et cérébrales. Mais, le lendemain, les troubles de l'appareil oculaire fixent toute notre attention.

Le 19 janvier, il existe, en effet, un trouble diffus de la cornée droite et un exsudat purulent dans la chambre antérieure. La conjonctive et l'épiscière sont modérément injectés. A gauche, les symptômes sont moins accusés : ils se bornent à une légère iritis avec exsudation fibrineuse dans le champ pupillaire. Les jours suivants, l'œil gauche reste dans un état sensiblement pareil, tandis qu'à droite l'exsudat purulent de la chambre antérieure augmente dans des proportions considérables.

L'énucléation de cet œil panophtalme est pratiquée le 22 janvier, après anesthésie obtenue à la cocaïne. La température, qui s'était maintenue entre 39°6 et 40°4 depuis l'entrée à l'hôpital, tombe en vingt-quatre heures à 38°3 pour remonter aussitôt après à 40°5.

La mort survient le 25 janvier au matin.

L'autopsie montre dans toute l'étendue du poumon gauche et en arrière des adhérences pleurales extrêmement épaisses. A part un très léger degré de congestion avec œdème, on ne note plus de lésion pulmonaire ou macroscopique.

Il y a en outre des lésions très manifestes d'*endocardite végétante* sur la grande valve de l'orifice mitral.

On trouve quelques *infarctus* du rein et de la rate qui est volumineuse (430 grammes).

Il n'y a pas de lésions encéphaliques macroscopiques.

L'autopsie du globe oculaire droit montre l'existence d'exsudats purulents dans la rétine, au niveau du corps ciliaire, et dans la chambre antérieure. L'examen microscopique et la culture montrent la présence du pneumocoque à l'état de pureté dans ces exsudats intraoculaires. Dans l'humeur aqueuse, les pneumocoques sont aussi nombreux que dans une culture.

Les coupes de la végétation mitrale montrent une infiltration par le pneumocoque du tissu néoformé.

Le sang du cœur prélevé sur le cadavre donne une culture pure de pneumocoque.

Nous pouvons admettre, bien que nous n'ayons pas assisté au début de l'affection, que l'infection pulmonaire a précédé l'endocardite et la septicémie pneumococcique à laquelle cette malade a succombé.

Un point intéressant au point de vue du diagnostic, c'est que les caractères cliniques de l'inflammation irienne dans l'œil gauche nous avaient permis de préciser la nature pneumococcique de l'affection avant l'exa-

men bactériologique. L'un de nous a publié une observation d'infection pneumococcique d'origine ulérine avec iritis métastatique exsudative et abcès cérébraux. Dans ce cas l'infection irienne n'aboutit pas à la formation de pus. Mais ce qui avait attiré l'attention, c'est la production dans la pupille d'un exsudat fibrineux. La mort fut la conséquence de l'infection génitale et des abcès intracérébraux dans le pus desquels le pneumococque existait à l'état de pureté.

Un certain nombre d'auteurs ont relaté des observations de choroïdite suppurative au cours ou au décours de la pneumonie. Nous passerons rapidement sur les faits cliniques où la recherche bactériologique n'a pas été faite.

Dès 1833 *Arlt* signale le cas d'un enfant atteint de pneumonie lobulaire, qui eut des abcès méningés et une choroïdite suppurée métastatique.

En 1874 *Piéchaud* a vu une choroïdite suppurée avec perforation spontanée de la sclérotique se développer chez une femme qui succomba à une pneumonie grave avec pleurésie purulente.

Le cas de *Mitvalsky* a trait à une femme de quarante-quatre ans qui eut, au septième jour d'une affection pulmonaire aiguë, une panophtalmie avec perforation spontanée au bout de trois semaines.

Les faits de *Natanson* et d'*Eversbusch* (1890) concernent des malades atteints de pneumonie au cours de l'influenza et présentant une irido-choroïdite bilatérale ou monoculaire.

Lorsque le rôle du pneumococque de Talamon-Fraenkel dans la pneumonie eut été démontré, il devint possible d'établir d'une manière plus précise le rapport existant entre l'affection oculaire et la pneumonie.

En 1892 *Herrnheiser* fit le premier cette recherche et démontra par l'examen microscopique la présence du pneumococque dans le pus oculaire, comme d'ailleurs dans cinq autres affections suppuratives développées secondairement à l'infection pulmonaire.

Voici les points essentiels de cette observation dont les caractères cliniques sont indiqués d'une manière très succincte :

Le malade, âgé de soixante-sept ans, était entré le 23 mars pour des troubles pulmonaires.

Le 2 avril on constate avec une infiltration suppurative des deux cornées la présence d'un hypopion. Le 10 avril, on note une panophtalmie de l'œil gauche dont la cornée est perforée. L'œil droit est hypotone avec une légère infiltration cornéenne et de l'iritis à hypopion. Par l'éclairage oblique on constate l'existence d'un léger exsudat jaunâtre à la face postérieure du cristallin. Ces lésions persistent jusqu'à la mort qui se produit quatre jours plus tard.

L'autopsie montre une pneumonie fibrineuse du poumon gauche, de la méningite suppurative et de l'endocardite aiguë de la valvule aortique.

L'exsudat pulmonaire, le pus méningé et oculaire renferment des diplocoques encapsulés prenant le Gram.

Depuis lors, l'étude bactériologique de ces ophtalmies métastatiques s'est enrichie de faits assez nombreux.

Signalons tout d'abord le travail très complet d'*Axenfeld* paru en 1894 et dans lequel il passe en revue toutes les observations publiées en y ajoutant de nombreux faits personnels.

Avec cinq observations de *Ferri*, 1897, d'*Ahlstroem* et la nôtre, cela porte à une vingtaine les cas d'ophtalmies métastatiques causées par le pneumocoque.

BIBLIOGRAPHIE

Herrnheiser. Beitræge zur Kenntniss der metastatischen Entzündungen im Auge. 1892, *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, XXX, p. 405.

Ferri. Infezione endogena dei bulbi oculari da pneumococchi di Fraenkel. *Annali di Oftalm.*, XXVI, p. 306, 1857.

Ahlström. Cas d'ophtalmie métastatique pendant une pneumonie. *Clinique ophth.*, 1897, n° 6.

Fraenkel. Augenspiegelbefund bei Pneumonie. *Arch. f. ophth.*, XLVIII, p. 456, 1899.

Axenfeld. *Bericht der ophth. Gesellschaft*, 1896, p. 287.

Goh. *Arch. f. ophth.*, t. 43, p. 183.

Piéchaud. Choroidite suppurative. *Presse médicale belge*, 1874, n° 12.

Eversbusch. Ueber die bei der Influenza Vorkommenden Augenstoerungen. *Münchener med. Wochenschrift*, 1890.

Natanson. Ein Fall von Influenza mit Pleuropneumonie und doppelseitiger Iridochooroiditis embolica. *Medizinske obozrenje*, XXIII, n° 11.

Mitvalsky. *O Septickych Zanetech oka Sbornick*, lek. III. H. 2, 3.

Arlt. *Lehrbuch*, II vol. 1853.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

M. H. BARBIER. — Statistique de la diphtérie, à l'hôpital Hérold, pendant vingt et un mois.

M. VERDALLE. — Pelades associées à d'autres dermatoses.

MM. CHAUFFARD et BODIN. — Un nouveau cas de méningite ourlienne fruste avec bradycardie.

MM. LE GENDRE et EUGÈNE TERRIEN. — Réaction méningée atténuée avec lymphocytose au cours de la grippe.

M. MOSNY. — Albuminurie orthostatique et rein mobile.

M. PASTEAU (présenté par M. SOUPAULT). — Décortication du rein pour néphrite.

MM. APERT et LHERMITTE. — Tétanos à point de départ et à prédominance dans les membres inférieurs. Injections paradiaculaires de sérum antitétanique dans le canal sacré. Guérison.

M. H. VINCENT. — Le rétrécissement unilatéral de la pupille dans l'angine phlegmoneuse.

Le Gérant : O. PORÉE.

SÉANCE DU 6 MAI 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — A l'occasion du procès-verbal. (Incontinence d'urine et ponction lombaire. Injections mercurielles sous-arachnoidiennes) : M. SICARD. — Pelade, migraine et névralgie intense : M. A. SOUQUES. — Élimination des chlorures et fonctionnement rénal dans un cas de néphrite interstitielle (diabète insipide hyperchlorurique) : MM. J. TEISSIER et PAUL COURMONT. — Deux cas de syphilis tertiaire grave. — Impuissance absolue du traitement préventif interne et prolongé : M. DANLOS. (Discussion : MM. BERGÉ, SICARD, FLORAND). — Un cas d'actinomycose faciale : M. DANLOS. — Pelades associées. Dermatoses d'origine nerveuse. Pelade et lichen plan : M. H. VERDALLE. (Discussion : M. JACQUET). — Un nouveau cas de méningite ourlienne fruste avec bradycardie et inégalité pupillaire : MM. A. CHAUFFARD et L. BODIN. — Réaction méningée atténuée avec lymphocytose au cours de la grippe : MM. LE GENDRE et EUGÈNE TERRIEN. — Tétanos par infection d'un ulcère de jambe. Injections épidurales (para-radicaux) de sérum antitétanique. Guérison : MM. E. APERT et M. LHERMITTE. (Discussion : M. SICARD). — Les lésions de la moelle chez les amputés : M. R. FOERSTER (présenté par M. MARIE). — Ordre du jour de la prochaine séance.

A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL

INCONTINENCE D'URINE ET PONCTION LOMBAIRE. INJECTIONS MERCURIELLES SOUS-ARACHNOIDIENNES,

par M. SICARD.

A propos de la communication de MM. Babinski et Boisseau, faite à la dernière séance, sur le traitement de l'incontinence d'urine par la ponction lombaire, et à la suite de la discussion de M. Bergé, et de M. Dufour, je voudrais ajouter quelques mots sur le même sujet.

J'ai eu l'occasion d'observer des malades souffrant d'incontinence d'urine dite essentielle et d'autres malades atteints de troubles sphinctériens consécutifs à des lésions méningo-médullaires.

Chez les premiers, une jeune fille et deux garçons de huit, dix et seize ans, tous trois incontinents depuis l'enfance et à peu près toutes les nuits, j'ai tenté avec succès dans deux cas, et amélioration seulement dans le troisième, les injections épidurales. Ces injections ont été faites suivant la méthode que j'ai fait connaître (1), et que M. Albarran

(1) Sicard. *Soc. de Biol.*, 20 avril 1901. Cathelin. *Soc. de Biol.*, 27 avril 1901.

avec M. Cathelin n'avaient pas tardé à appliquer eux-mêmes judicieusement à cette thérapeutique de l'incontinence d'urine essentielle. Les injections variaient de 5 à 15 centimètres cubes de sérum salé, elles ont été répétées, durant trois à quatre mois, tous les huit ou quinze jours ou même trois semaines.

J'ai traité les seconds malades, six méningo-médullaires syphilitiques, plus ou moins atteints de troubles sphinctériens, par l'injection sous-arachnoïdienne lombaire de minimes quantités de biiodure de mercure.

J'ai été amené à ce traitement localement direct, parce que j'avais montré déjà dans ma thèse (1899) que le confluent lombaire sous-arachnoïdien pouvait se prêter à l'injection de substances médicamenteuses à petites doses, telles que l'iodure de potassium, et surtout par ce fait que les méninges au cours de la syphilis chronique des centres nerveux sont imperméables aux composés iodés et au mercure (1).

A l'aide d'une instrumentation très simple (2), qu'a bien voulu me construire M. Ducatte, j'ai pu injecter, intimement mélangée au liquide céphalo-rachidien, une minime dose de solution aqueuse biiodurée (3).

Les injections ont été renouvelées tous les dix ou douze jours durant trois à quatre mois. Elles ont toujours été très bien supportées, dans ces conditions, à la dose de un et deux milligrammes; elles peuvent être, au contraire, assez douloureuses à la dose de trois et quatre milligrammes, et douloureuses pendant près de vingt heures.

Deux de mes six malades ont été rapidement abandonnés. Il s'agissait

(1) Sicard. *Th.*, 1899, et *Soc. de Biol.*, 27 décembre 1902. Launoy et Leroux (service du Dr Babinski). *Soc. de Biol.*, 20 décembre 1902.

(2) Un récipient allongé en verre, d'une contenance de 5, 6 ou 8 centimètres cubes, est effilé et ouvert à ses deux extrémités. L'une d'elles peut s'adapter à l'embouchure de l'aiguille classique à ponction lombaire; l'autre est destinée à recevoir l'embout d'une seringue légère à piston refoulant. A l'aide d'une fine pipette, on dépose à l'intérieur de ce récipient une, deux ou trois gouttes d'une solution aqueuse biiodurée mercurielle renfermant un milligramme de sel actif par goutte. Il suffit alors, une fois la ponction faite, et l'écoulement du liquide céphalo-rachidien assuré, d'adapter l'aiguille au récipient, que le liquide va venir remplir par le fait de sa seule pression et sans aspiration. Le mélange médicamenteux se fera intimement et dans les meilleures conditions. Puis, on réinjectera le tout, au moyen de deux à trois coups de piston. Si l'on a eu la précaution d'enfoncer l'aiguille dans une position légèrement verticale, on évitera toute introduction d'air. Les quelques bulles qui pourraient être introduites par un opérateur à ses débuts, seraient du reste sans danger.

Plus facilement encore, mais moins aseptiquement, on peut mélanger le liquide céphalo-rachidien qui s'écoule au bi-iodure déposé dans un tube, reprendre le mélange au moyen d'une seringue en verre, et le déposer à nouveau dans le sac sous-arachnoïdien.

(3) R. Schachmann (de Bucharest), *Soc. méd. des hôp.*, 18 octobre 1901, avait également essayé dans un cas les injections mercurielles sous-arachnoïdiennes de benzoate de mercure, mais il avait soumis parallèlement son malade aux injections épidurales.

de la forme spasmodique d'Erb déjà vieille chez eux, de plusieurs années, avec peu de troubles sphinctériens, du reste, et des contractions, au contraire, très accusées.

Des quatre autres, qui, tous, avaient suivi, dans différents services, la cure spécifique ordinaire, sans amélioration notable, deux surtout ont retiré de la méthode sous-arachnoïdienne des avantages très marqués. Je ne veux parler aujourd'hui que de l'amélioration des troubles sphinctériens, et surtout de ceux d'incontinence vraie. J'ai revu ces deux malades ces jours derniers, toute injection sous-arachnoïdienne ayant cessé depuis le mois de décembre 1903. Ils ont conservé le bénéfice de leur cure, leur lymphocytose rachidienne a diminué et, ils demandent à se soumettre de nouveau à une nouvelle série d'injections pendant les vacances.

Je dois ajouter que j'ai échoué avec ce même traitement dans deux cas de tabes où l'amendement sphinctérien n'a été que passager.

PELADE, MIGRAINE ET NÉURALGIE DENTAIRE,

par M. A. SOUQUES.

Dans la dernière séance, M. Jacquet nous a communiqué un intéressant cas de pelade avec néuralgie occipitale, qui m'a engagé à vous soumettre une observation ayant avec ce cas des analogies évidentes. La voici résumée :

M^{me} A..., quarante et un ans, n'ayant jamais été malade antérieurement, s'aperçoit un jour — il y a trois mois de cela — qu'elle porte une petite plaque dénudée au-dessus et en arrière de l'oreille droite. Cette plaque grossit peu à peu et deux nouvelles plaques rétro-auriculaires, l'une à gauche et l'autre à droite, font bientôt leur apparition.

Il s'agit de placards peladiques du diamètre d'une pièce de cinq et de deux francs, tous situés en plein cuir chevelu dans les régions rétro-auriculaires, séparés de l'implantation des cheveux par un espace de un travers de doigt environ.

Il est impossible de trouver l'origine d'une contamination. La malade, veuve et sans enfants, n'a jamais connu de peladiques autour d'elle. Elle s'est toujours coiffée elle-même.

Par contre, c'est une femme surmenée, dormant à peine quatre à cinq heures par nuit depuis plusieurs années, ayant eu de gros chagrins et ayant seule, depuis dix ans, la direction d'une grosse entreprise en province, où elle occupe six cents ouvrières. Elle n'est cependant ni hystérique, ni neurasthénique; elle est, au contraire, douée d'une volonté et d'une énergie peu communes. Ses parents seraient nerveux, dans le sens banal de cette épithète.

Dans ses antécédents personnels, il y a deux choses intéressantes à relever : une *carie dentaire* prolongée et une *migraine classique*.

Depuis l'âge de vingt-quatre ans, cette malade perd progressivement ses dents; la dernière est tombée, il y a trois ans. Pendant cette longue période de carie et de chute dentaire sont survenues parfois des névralgies dentaires vulgaires. La douleur, assez modérée, n'irradiait jamais dans la région occipitale ni dans l'espace rétro-auriculaire; elle siégeait surtout dans la région des arcades sourcilières. Depuis trois ans, au moins, ces douleurs n'ont plus reparu. La bouche est actuellement tout à fait saine, entièrement privée de dents; elle rappelle tout à fait celle d'un nouveau-né.

D'autre part, depuis plus de vingt ans, cette femme est sujette à des migraines classiques : d'abord hémicranique droite, la douleur s'étend parfois au côté gauche de la tête et irradie — la malade insiste sur ce point — dans les régions frontales et occipitales. Cette douleur s'accompagne de nausées et souvent de vomissements. L'accès dure environ douze à quinze heures. Ces migraines sont très fréquentes, elles se répétaient jadis une et quelquefois deux fois par semaine. Depuis un an, elles ne reviennent qu'une fois par mois.

Convient-il, pour expliquer ce cas de pelade, d'invoquer la névralgie dentaire, à l'exemple de M. Jacquet, ou bien de faire intervenir les accès de migraine?

Il importe de remarquer, d'une part, que la malade, pendant les crises de névralgie dentaire, n'a jamais éprouvé de retentissement douloureux dans la région occipitale; que ces crises ont cessé depuis trois ans au moins; que sa bouche édentée est actuellement tout à fait saine et que, d'autre part, les plaques peladiques sont récentes.

Par contre, les accès de migraine, fréquents et prolongés, existent encore et s'accompagnent d'irradiations douloureuses dans les régions occipitales. Si, dans le cas présent, on se trouve en présence d'une pelade trophonévrotique, c'est, à mon avis, la migraine qu'il faut incriminer. On a mentionné plusieurs fois des troubles trophiques consécutifs à cette névrose. Gubler et Bordier (1) rappellent l'observation « d'une dame d'une quarantaine d'années, sujette à des migraines d'une violence et d'une durée exceptionnelles qui, pendant une période donnée de la courbe des accès, offrit le phénomène singulier de la décoloration de toute la partie de cheveux formée pendant la crise et quelque temps après. Si bien qu'au bout d'un certain nombre de mois on observait sur beaucoup de cheveux, non sur tous, des zones alternativement blanches et noires ».

Dans l'hypothèse de l'origine migraineuse de cette pelade, quelle serait la voie nerveuse suivie par l'incitation peladogène? Pour pouvoir répondre, il faudrait être fixé préalablement sur la physiologie pathologique de la migraine. La migraine est-elle une névrose du sympathique; n'est-elle pas une affection du trijumeau, ou plutôt

(1) Gubler et Bordier. Dictionnaire Dechambre, article *Migraine*.

des rameaux intra-craniens de ce nerf? Nous ne sommes pas encore fixés sur ce point. Or, pareille incertitude interdit toute hypothèse rationnelle.

ÉLIMINATION DES CHLORURES ET FONCTIONNEMENT RÉNAL DANS UN CAS DE
NÉPHRITE INTERSTITIELLE (DIABÈTE INSIPIDE HYPERCHLORURIQUE),

par M. le professeur J. TEISSIER,

et PAUL COURMONT (de Lyon),

Agrégé, médecin des hôpitaux.

On a multiplié, ces dernières années, les procédés destinés à reconnaître la perméabilité rénale, ou mieux, le fonctionnement du rein, et à pronostiquer l'avenir des brightiques. La valeur de ces procédés ne peut être mise en relief que par leur étude simultanée et prolongée chez les mêmes malades, et à condition que ces sujets soient suivis assez longtemps pour que l'évolution de la maladie, et si possible, les résultats de l'autopsie, viennent permettre de comparer les données de la clinique, de l'expérimentation urologique, et enfin de l'anatomie pathologique.

L'observation que nous rapportons ici présente toutes ces conditions : son histoire clinique a été poursuivie au jour le jour pendant dix mois ; pendant presque toute cette période, les analyses urinaires, les examens de la perméabilité rénale, la cryoscopie, la chlorurie alimentaire naturelle ou expérimentale ont été faits à peu près tous les jours ; et l'examen anatomique et histologique est venu fixer la nature exacte des lésions.

Nous pensons pouvoir tirer de cette étude une comparaison intéressante des différentes méthodes actuelles de pronostic des néphrites par l'examen urologique.

De plus, [l'élimination extraordinairement anormale des chlorures dans ce cas a présenté des particularités fort curieuses, qui, rapprochées des symptômes cliniques, nous permettront de proposer le nom de *diabète insipide hyperchlorurique*, pour désigner un syndrome spécial au cours de la néphrite interstitielle.

I. OBSERVATION CLINIQUE.

Voici cette observation, suivie pendant dix mois, à la clinique du professeur Bondet, soit par lui-même, soit sous notre direction (1).

(1) Nous devons remercier ici, à côté de M. le professeur Bondet, nos collaborateurs du service, grâce à l'aide desquels nous avons pu recueillir tous les détails

Syndrome de néphrite interstitielle et de diabète insipide. — Polyurie. — Polydypsie. — Hyperchlorurie extrême. — Schéma permanent d'insuffisance rénale. — Galop, hypertension. — Urémie terminale. — Autopsie : Néphrite bilatérale diffuse à prédominance interstitielle.

Col... Antoine, quarante-six ans, charcutier, salle Saint-Augustin, n° 24 (Hôtel-Dieu).

22 décembre 1902. Le malade entre dans le service parce que, depuis quelques mois, il perd ses forces, a de fréquents et violents maux de reins, de la céphalée, et surtout urine très souvent et très abondamment et est en proie à une soif inextinguible.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Rien de notable.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Fièvre typhoïde à treize ans. Pas de scarlatine. Pas de rhumatisme. Pas d'autre maladie fébrile; pas de bronchites ni d'émphthisie. Pas ou peu d'alcoolisme. Il y a huit ans, chancre qui ne paraît pas avoir été syphilitique; en tous cas sans accidents secondaires consécutifs.

Depuis quelques années, douleurs lombaires assez fréquentes. Le malade les soigne par des vésicatoires; il en a mis plus de douze, les derniers tout récemment.

L'affection actuelle semble s'être accusée au printemps de 1902; à la suite d'un refroidissement (?) Col... eut des frissons, de violents maux de reins et garda le lit quelques jours. Il reprit ensuite son travail, mais ses forces déclinerent assez rapidement; il a depuis quelques mois des céphalées fréquentes, mais pas les autres petits signes du brightisme, de la bouffissure de la face, un peu d'œdème malléolaire le soir. Il a pali. Enfin il est survenu une soif vive, inextinguible : le soir avant de se coucher il boit plusieurs litres de liquides (eau ou tisane) et certainement plus de 5 ou 6 litres dans les vingt-quatre heures. L'appétit est conservé, sans exagération. Constipation moyenne; Pas de troubles digestifs. Pas de phénomènes pulmonaires.

A son entrée. Facies très anémié, pâle, avec un peu de bouffissure des paupières. Peau sèche et rugueuse.

Pas d'œdèmes des jambes (il en aurait un peu autour des malléoles le soir après la marche). Perte des forces et amaigrissement (66 kilogrammes). Les symptômes fonctionnels sont surtout d'ordre nerveux et urinaire.

Il se plaint d'une soif toujours très vive, d'une polyurie abondante avec pollakiurie, de céphalées assez violentes, avec agitation nocturne, inquiétude continuelle. Quelques crampes; pas d'autres petits signes de brightisme, pas de troubles sensoriels. Pas de troubles digestifs; un peu d'anorexie; constipation légère. Pas de polyphagie. Pas beaucoup d'essoufflement, même dans le travail; pas de palpitation; pas de symptômes pulmonaires.

EXAMEN OBJECTIF. Pas de symptômes pulmonaires.

Cœur un peu gros; pointe dans le 5^e espace un peu en dehors du mamelon. Bruit de galop ébauché à la région mésocardiaque; pas de souffles; peu

cliniques, urologiques, anatomo-pathologiques de notre observation : M. Cade, chef de clinique, M. Nicolas, préparateur de chimie, MM. Jouffray et Raynaud. Voir : *Thèse de Jouffray* (Lyon, 1903). Nouvelles recherches sur la perméabilité rénale; *Thèse de Raynaud* (Lyon 1902). La chlorurie dans les néphrites.

d'éclat exagéré du 2° bruit à la base. Pas de souffles anémiques des jugulaires.

Pouls ample, régulier. — Hypertension 22 à 23 au sphygmomanomètre de Potain.

Pas d'induration des artères superficielles. Langue sèche, un peu saburrale. Estomac un peu dilaté; pas d'hypertrophie du foie ni de la rate. Pas d'ascite. Réflexes rotuliens normaux; pupilles normales.

Pas d'œdème des jambes.

Urinae très abondantes, pâles, un peu louches. Albuminurie abondante.

Pas de sucre, pas de pigments biliaires,

Du 22 décembre au 24 janvier, régime ordinaire de la salle; pas de lait; en plus le malade boit 3 litres de tisane et 1 ou 2 litres d'eau.

Durant toute cette période on fait des analyses complètes de ses urines, le dosage des chlorures, la cryoscopie et les différentes épreuves de perméabilité.

24 janvier. L'état est toujours le même; aucune amélioration.

Persistance de la polydypsie, de la polyurie, de la céphalée.

Séro-diagnostic tuberculeux très positif.

On ausculte encore le malade on ne trouve rien de net.

25 et 29 janvier. Diarrhée légère. Col... se plaint toujours de céphalée, est agité, inquiet de son état, accuse toujours une soif très vive.

Régime lacté mitigé. 1 lit. 1/2 de lait (le malade refuse d'en prendre davantage), 2 potages; 2 litres de tisane.

5 février. Légère amélioration par ce régime, un peu moins de polyurie et de polydypsie. Galop très net. Pression, 23 à 24.

15 mars. L'amélioration continue; moins de polyurie; moins de céphalée et d'agitation. Sur les instances du malade on le met au régime suivant: 1 lit. 1/2 de lait; 5 bols de bouillon ou potages; 1 litre de tisane; 50 grammes de pain. Pas de viande ni de légumes.

23 avril 1903. La polyurie a un peu diminuée (autour de 3 litres) la soif est moins vive, les céphalées moins fortes.

Urinae toujours pâles et légèrement troubles.

A part cela état stationnaire. Malgré nous le malade veut essayer de reprendre son travail, car il se sent un peu plus fort, et quitte l'hôpital.

24 juin 1903. Le malade rentre à l'hôpital. Il n'a pu travailler; n'a suivi aucun régime. Ses forces ont diminué sans aucun nouvel épisode morbide en dehors des symptômes déjà éprouvés. Mais presque tous les symptômes précédents sont exagérés, sauf la soif qui a disparu.

Amaigrissement de 7 kilogrammes, diminution des parties molles, visible surtout aux cuisses; son corps et ses jambes amaigries et toujours sans œdème font contraste avec sa face bouffie, avec œdème des paupières.

La peau est plus que jamais sèche, et dans les parties plus épaisses, fendillée et comme squameuse. Le malade se plaint de ne jamais transpirer.

Cœur: régulier, galop net. Hypertension.

Rien aux poumons.

Langue saburrale; diarrhée assez fréquente. Anorexie absolue.

Chose curieuse, la polydypsie a fait place à un dégoût pour presque toutes les boissons. Dégoût pour le lait, pour les potions salées qu'on essaie en vain de lui faire prendre pour la chlorurie expérimentale.

Vomissements et diarrhée assez fréquents.

Les troubles nerveux s'accroissent : céphalée, crampes, sensation de froid, de fourmillement. Diminution de la vue. Pas de myosis. Réflexes conservés. Pas de troubles auditifs.

Agitation continuelle. Il est impossible d'imposer un régime quelconque. Etat grave.

Les urines présentent toujours les mêmes caractères, mais ont diminué (2 lit. 500).

20 juillet. L'état s'est progressivement aggravé. Cachexie véritable ; diarrhée fréquente ; vomissements parfois incoercibles. Céphalée. Anémie.

Poids 61 kilogrammes. Boit à peine un peu de lait.

Diminution des urines (1 lit. 500) ; *toujours pas d'œdèmes.*

Mort le 5 août.

AUTOPSIE. Rein droit microscopique, scléreux, très atrophié (poids 37 gr.), adhérence de la capsule ; disparition presque complète de la substance corticale.

Rein gauche petit, moins atteint, mais présentant le même aspect (Poids 110 gr.).

Foie un peu gras. Rate scléreuse.

Cœur gros (590 gr.), ne paraissant pas altéré à la coupe ; rien aux orifices. Rien à l'aorte ; pas d'athérome.

Poumons sains ; pas de tuberculose du parenchyme ; rien aux sommets ; mais *symphyse pleurale gauche presque totale.*

Examen histologique des organes.

4 REINS. Fixation à l'alcool. Eosine hématoxyline.

Rein G. Aspect de *néphrite interstitielle* très accusée. Entre les éléments glomérulo-tubulaires, tissu conjonctif abondant ; souvent riche en infiltration d'éléments embryonnaires indiquant une inflammation interstitielle en activité. *Endartérite et périartérite* très accentuée sur la plupart des vaisseaux qui sont très nombreux, à paroi très épaisse, à lumière étroite, quelquefois complètement obstruée.

Glomérules. Certains sont entièrement sclérosés, d'autres en voie de transformation scléreuse, à des stades divers ; d'autres moins altérés ont un aspect normal. Mais dans tous les cas, la capsule de Bowman, ou mieux le tissu conjonctif péricapsulaire forme toujours un anneau épais.

Tubes contournés. Beaucoup ont un épithélium presque entièrement détruit ; dans d'autres les cellules ont notablement diminué de hauteur ce qui augmente la lumière ; elles sont altérées et les noyaux moins colorables. En quelques rares points, les tubes ont un aspect moins malade : cellules hautes, protoplasma granuleux et noyaux à peu près normalement colorés. Donc lésions très inégales.

Les autres canaux du tube urinifère, sont plus lésés ; on note fréquemment dans leur lumière un cylindre hyalin coloré en rose orangé par l'éosine.

En somme : *lésions diffuses ; interstitielles prédominantes ; artérielles très accentuées ; lésions glomérulaires très fortes mais inégales.*

Petit rein D. Paraît entièrement perdu pour la fonction. La substance corti-

cale est tellement réduite qu'il n'en reste presque plus de traces. Quelques glomérules sont encore visibles, les uns complètement, les autres inégalement sclérosés. Les tubes contournés ne sont plus représentés que par quelques îlots de cellules épithéliales, tassées les unes contre les autres, granuleuses, à noyau presque incolore, ayant perdu leur forme de revêtement tubulaire.

Les tubes urinifères sont représentés par des canaux à épithélium bas dont le noyau est très coloré. Leur lumière est pour tous obstruée par un gros cylindre hyalin coloré en rouge orangé. Ces tubes sont séparés par des bandes de tissu conjonctif adulte. Il existe en outre de grosses bandes scléreuses épaisses et denses, avec, en certains points, de l'infiltration embryonnaire, au sein de laquelle apparaissent des artères très altérées, souvent complètement obstruées, toujours à lumière très rétrécie.

Processus endo-périartéritique très intense.

En somme : degrés extrêmes d'une néphrite à lésions diffuses interstitielles et parenchymateuses.

Cœur (fragment de la paroi du ventricule gauche). Il existe peu de sclérose, du moins au niveau examiné.

Les fibres musculaires sont assez notablement altérées, souvent fragmentées, offrant des modifications de leur striation et particulièrement de leur striation transversale souvent peu visible et même invisible. Ces lésions ne doivent pas être anciennes étant donné l'absence de troubles fonctionnels de myocardite pendant la maladie.

OBSERVATION UROLOGIQUE

1) *Analyses chimiques* (faites par M. Nicolas, docteur en pharmacie) en plus des examens chimiques faits au lit du malade.

17 janvier (1^{er} séjour). 18 janvier.

Volume des vingt-quatre heures. . .	4.700	5.500
Réaction.	acide	acide
Aspect.	jaune pâle, un peu louche.	—
Urée . . . {	gr.	gr.
{ Au litre.	5 8	6
{ En 24 heures	27 3	33 0
Chlorures . {		
{ Au litre.	5 8	5 5
{ En 24 heures	27 3	30 25
Albumine . {		
{ Au litre.	1 2	1 75
{ En 24 heures	7 7	9 62
Sérine.	85 p. 100	79 p. 100
Globuline	15 —	21 —
Albumose	0	0
Nucléo-albumine.	0	0
Sucre	0	0
Pigments biliaires	0	0
Mucine	0	0

Analyse du 15 mai (2^e séjour).

Volume	5.000
Réaction.	acide
Aspect.	jaune très pâle un peu louche
	gr.
Urée	{ Au litre. 4 En 24 heures 20
Phosphates.	{ Au litre. 0 30 En 24 heures 1 5
Chlorures.	{ Au litre. 5 5 En 24 heures 27 5
Albumine totale.	{ Au litre. 1 20 En 24 heures 6
Sérine.	72 p. 100
Globuline	28 —
Nucléo-albumine	traces
Albamose	0
Pas de sucre ni de pigments biliaires.	

Analyses spéciales de l'urée.

		gr.
Décembre, 24		15 42
— 27		27 18
— 29		18 76
— 31		13 15
Janvier, 7		21 06
— 16		17 38
— 17		17 39
— 20		33 6
— 23		15 8
— 26		15 7
— 27		15 6
— 30		19 8
Mars, 20		18
Mai, 15		20

Analyses spéciales des chlorures (voir le tableau de cryoscopie).

Hyperchlorurie variant de 15 à 35 grammes.

II) Examen microscopique du dépôt.

15 mai 1903. Quelques globules rouges; globules blancs nombreux. Cylindres hyalins nombreux. Pas de cylindres épithéliaux ni granuleux.

**Tableau indiquant le volume urinaire, le taux des chlorures
et les valeurs cryoscopiques.**

DATES	VOLUME	CHLORURES		Δ	$\frac{\Delta V}{P}$	$\frac{\delta V}{P}$	$\frac{\Delta}{\delta}$
		P ^r litre	Totaux				
24 Décembre.	2550	3,2	8,16	50	"	"	"
25 —	4000	4,7	18,1	47	2813	1110	2,53
27 —	3650	4,5	16,42	58	3164	1679	1,88
29 —	3400	5,5	18,7	64	3254	1561	2,08
31 —	4300	6,1	27,4	50	3363	879	3,84
2 Janvier,	4000	4,8	19,2	54	3228	1493	2,16
5 —	4300	6,3	27,1	57	3663	1193	3,01
6 —	4500	5,5	24,7	56	3766	1510	2,49
7 —	4500	6,1	27,4	54	3547	1123	3,15
8 —	4500	5,9	26,5	60	3941	1596	2,46
9 —	4000	6,5	26	54	3153	856	3,67
10 —	4600	6,7	30,8	55	3693	971	3,80
11 —	5800	6,3	36,5	56	4744	1514	3,13
12 —	4600	7,5	35,5	56	3760	713	5,27
13 —	5100	6,6	33,6	54	4020	1047	3,85
14 —	5300	6,1	32,3	58	4487	1632	2,74
15 —	5500	6,1	33,5	54	4335	1372	3,15
16 —	4950	4,6	22,8	59	3402	1797	1,94
17 —	4700	5,8	27,2	50	3514	1086	3,48
20 —	4800	5,5	26,4	56	4018	1610	2,05
22 —	5000	5,5	27,5	48	3587	1079	3,38
23 —	5100	5,6	28,5	51	3797	1274	2,98
24 —	4800	5,1	24,4	52	3643	1482	2,45
26 —	4500	5,8	26,1	56	3678	1373	2,67
27 —	5800	5,2	30,1	50	4233	1568	2,69
28 —	5700	5,2	29,6	58	4826	2208	2,18
30 —	4400	5,2	22,8	57	3661	1640	2,23
31 —	3500	6,7	23,4	64	3270	1199	2,72
1 ^{er} Février.	3825	6,8	26,01	58	3288	941	2,44
2 —	4400	5,2	22,8	58	3725	1704	2,18
4 —	4000	5,4	21,6	61	3562	1654	2,15
6 —	4050	5	20,2	59	3488	1649	2,11
9 —	3420	5,1	17,4	66	3295	1754	1,87
4 Mars.	3800	5	19	62	3439	1761	1,95
10 —	3300	5	16,5	58	2774	1409	1,96
14 —	3200	5,3	16,9	64	2992	1492	2
16 —	3000	5,6	16,8	58	2540	1056	2,4
17 —	3200	5,9	18,8	60	2802	1135	2,06
18 —	3200	4,4	14	59	2756	1512	1,82
19 —	3680	5	16	58	3048	1458	2,08
24 —	3000	5	15	60	2627	1282	2,03
25 —	3700	5	18,5	62	3324	1689	1,96
28 —	2700	3,7	9,9	62	2426	1717	1,57
30 —	3100	5,1	15,8	56	2515	1118	2,25
1 ^{er} Avril.	2800	5,1	14,2	64	2597	1335	1,94
2 —	3100	4,2	16,1	62	2785	1516	1,83
3 —	3300	5,3	20,1	64	3083	1525	2,02
4 —	3800	6,3	23,9	60	3328	1342	2,47
6 —	3500	5	17,5	63	3218	1673	1,92
7 —	3000	5,7	17,1	62	2715	1205	2,2
15 Mai.	5000	5,5	27,5	60	4379	1930	2,26
7 Juillet	1600	5,4	8,64	65	1664	827	2,01
8 —	2700	6,5	17,55	64	2764	1066	2,59
9 —	1800	6,8	12,24	63	1814	629	2,88
10 —	2200	5,1	11,22	65	2280	1202	1,89
11 —	2700	6,7	18,09	68	2947	1186	2,47
12 —	2900	6,7	19,43	64	2969	1089	2,72
13 —	2500	3,9	15,75	66	2640	1115	2,36

DATES	VOLUME	CHLORURES		Δ	$\frac{\Delta V}{P}$	$\frac{\delta V}{P}$	$\frac{\Delta}{\delta}$
		Pr litre.	Totaux				
15 —	2300	6,3	14,49	66	2419	1026	2,35
16 —	2400	6,7	16	66	2534	978	2,59
17 —	2300	6,7	15,4	67	2465	974	2,53
18 —	2500	6	15	64	2560	1108	2,31
20 —	1500	6,6	9,9	72	1756	782	2,24
21 —	1350	6,3	8,5	66	1448	612	2,36
22 —	500	6,8	3,4	77	626	291	2,14

III) Épreuves de fonctionnement rénal.

Les épreuves ont été faites à deux périodes : une fois en décembre, janvier ; le malade était au régime ordinaire ; une autre fois par comparaison en mars (régime lacté mitigé ; et en période d'amélioration légère).

Phloridzine. — 15 janvier et 25 mars. Injection sous-cutanée de 1 cent. cube de la solution titrée.

Aucune élimination de sucre.

Bleu de méthylène. — Injection intra-musculaire de 1 centimètre cube.

16 janvier. Aucune élimination.

26 mars. Élimination à rythme continu polycyclique, avec élimination retardée (1 h. 1/2 seulement après l'injection), maximum, 3 h. 3/4 après l'injection et 33 heures après, et cessation de l'élimination au bout de 106 heures. Pas d'élimination sous forme de chromogène.

Salicylate de soude. — Injection intra-musculaire de 2 centimètres cubes d'une solution à 15 p. 100.

17 janvier. Début de l'élimination, 1 h. 1/2.

Maximum, 6 h. 1/2.

Disparition, 9 h. 1/2.

Quantité éliminée : un quart de la dose injectée.

30 mars. Début, 2 h. 1/2 ; maximum, 5 h. 1/2 ; disparition, 10 heures ; quantité éliminée, un cinquième de la dose injectée.

Chlorurie alimentaire (Voir le tableau).

Première épreuve, les 10, 11 et 12 janvier : 10 grammes de NaCl en potion, chaque jour en plus du régime.

Résultats : Polyurie exagérée.

Augmentation des chlorures urinaires pendant six jours (201 grammes en six jours).

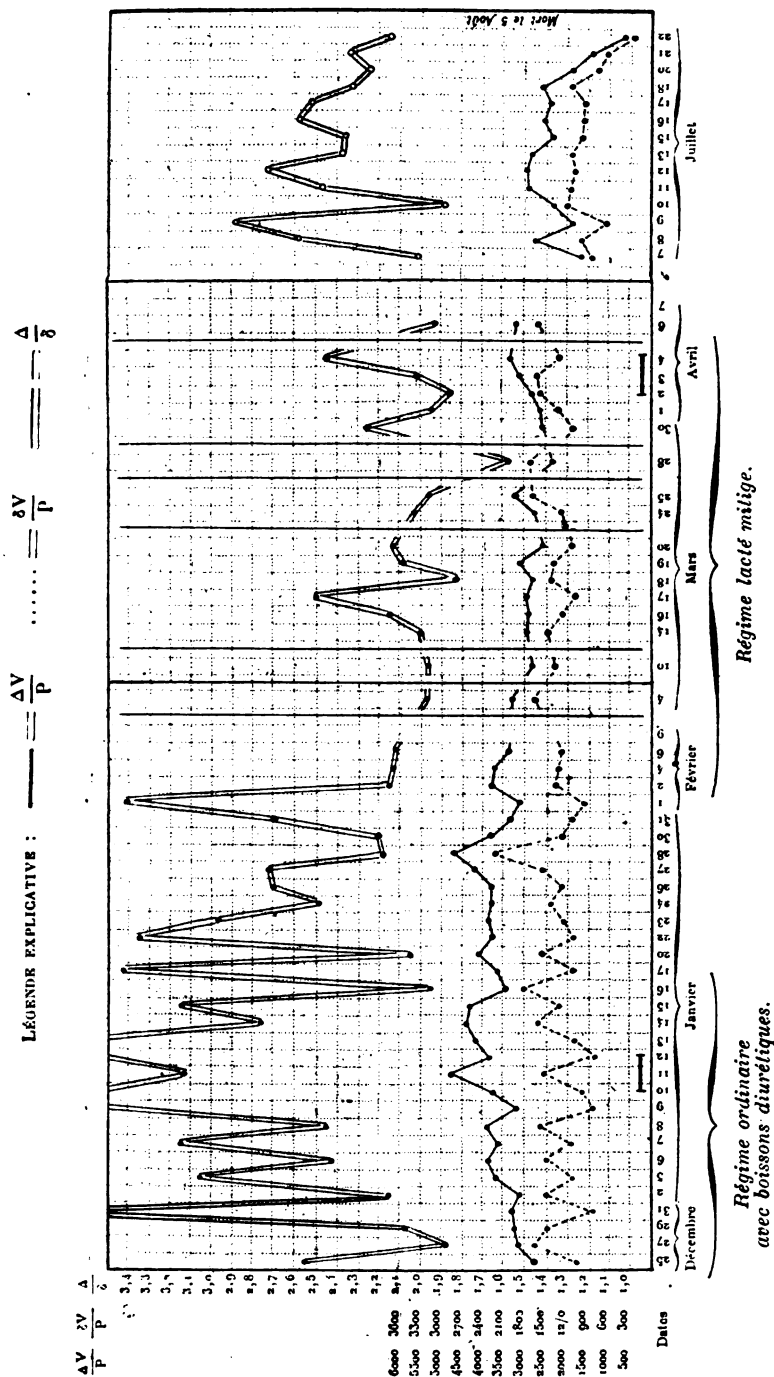
Augmentation de $\frac{\Delta V}{P}$

État stationnaire de δ

Augmentation extraordinaire de $\frac{\Delta}{\delta}$ c'est-à-dire du schéma d'insuffisance rénale.

Deuxième épreuve. — 2, 3 et 4 avril.

Mêmes résultats, moins marqués.



IV) Cryoscopie.

Les résultats (Voir le tableau et le tracé) peuvent se résumer ainsi :

Diurèse moléculaire totale $\frac{\Delta V}{P}$ d'abord très augmentée, supérieure à 3.000, puis diminuée les derniers mois où elle oscille autour de 2.000.

Diurèse moléculaire élaborée $\frac{\delta V}{P}$ très diminuée : autour de 1.500.

Coefficient $\frac{\Delta}{\delta}$ très élevé au-dessus de la normale, durant toute la maladie.

Schéma d'insuffisance rénale vraie et permanente.

II. APPLICATIONS DES MÉTHODES DE PRONOSTIC DES NÉPHRITES CHRONIQUES.

Nous nous trouvons en présence d'un cas typique de néphrite chronique dont l'évolution a montré le pronostic et l'autopsie l'état extrêmement avancé des lésions rénales.

Comment se sont comportées les différentes méthodes de pronostic par exploration de la fonction rénale ?

Les analyses quantitatives et qualitatives indiquaient à elles seules des lésions sérieuses. La quantité d'albumine supérieure à 6 grammes, la diminution des phosphates témoignaient d'un état grave malgré la conservation relative du taux de l'urée.

L'exploration de la fonction rénale par le bleu de méthylène et le salicylate de soude indiquait une imperméabilité très accusée pour ces substances : le bleu ne passa pas dans une expérience, et en très petite quantité et par intermittences dans la seconde. Le salicylate de soude ne fut éliminé par les urines que dans la proportion de 1/4 (18 janvier) et de 1/5 (18 mars).

L'épreuve de la phloridzine fut les deux fois complètement négative.

L'étude des courbes cryoscopiques poursuivie pendant de longues périodes montrait une insuffisance rénale extrêmement accusée. Les valeurs de $\frac{\Delta V}{P}$ oscillant autour de 3.000, celles de $\frac{\delta V}{P}$ sont absolument

insuffisantes et le coefficient $\frac{\Delta}{\delta}$ atteint des valeurs extraordinairement élevées et telles qu'on n'en voit presque jamais, même dans les néphrites les plus graves. En effet $\frac{\Delta}{\delta}$ dépasse ordinairement 2,10, et atteint parfois jusqu'à 3,80, en dehors de toute provocation de chlorurie artificielle.

La courbe du tableau annexé à ce travail montre l'élévation inusitée de la courbe $\frac{\Delta}{\delta}$, la faible hauteur de la courbe $\frac{\delta V}{P}$, et surtout les oscilla-

tions très accusées de ces courbes avec variations très marquées d'un jour à l'autre bien que le régime demeure fixe.

D'après les travaux de Claude et Balthazard (4) de tels schémas ne se voient que dans les cas de néphrite extrêmement graves et à pronostic très sombre, lorsque cette insuffisance rénale vraie se prolonge. Or, il est remarquable que tous ces caractères des courbes cryoscopiques ont persisté pendant plusieurs mois et jusqu'à la mort du malade. Les deux périodes les plus accusées d'insuffisance rénale se trouvent sur ces courbes aux mois de décembre 1902, janvier 1903 et juillet 1903, c'est-à-dire à l'entrée du malade, alors qu'il n'avait suivi aucun traitement ni aucun régime, et dans les dernières semaines avant sa mort, alors que les symptômes d'urémie étaient au maximum. Il est également fort intéressant de voir s'abaisser la courbe $\frac{\Delta}{\delta}$ pendant les mois de février et

mars, alors que le malade est au régime lacté, que la polyurie diminue, et que l'état général est un peu amélioré. Mais l'abaissement de cette courbe ne la ramène pas à la normale; il tient uniquement à la diminution de l'élimination chlorée sous l'influence du régime et du repos,

c'est-à-dire à la diminution de $\frac{\Delta V}{P}$, car $\frac{\delta V}{P}$ reste toujours très abaissé,

témoignant d'une élimination beaucoup trop faible des molécules élaborées par rapport à la diurèse moléculaire totale. Enfin, dans les dernières semaines avant la mort, l'élimination chlorée diminue, $\frac{\Delta V}{P}$

s'abaisse, mais $\frac{\delta V}{P}$ s'abaisse aussi et le schéma d'insuffisance urinaire s'accuse par rapport à la période d'amélioration.

En résumé, les données de la méthode de Claude et Balthazard peuvent se schématiser ainsi dans notre cas : grande augmentation de l'élimination chlorée pour une grosse diminution de la diurèse moléculaire élaborée, entraînant une élévation inusitée de la courbe $\frac{\Delta}{\delta}$ témoi-

gnant du degré d'insuffisance rénale; rapprochement de ces courbes vers la normale sans l'atteindre, au moment de l'amélioration relative; diminution encore plus accusée de la diurèse moléculaire élaborée

$\left(\frac{\delta V}{P}\right)$ et réélévation du coefficient $\frac{\Delta}{\delta}$ dans la période d'urémie confirmée avant la mort. Cette longue observation cryoscopique est absolument conforme aux conclusions établies par Claude et Balthazard.

L'épreuve de la chlorurie expérimentale alimentaire, pratiquée deux fois à des périodes différentes de la maladie, n'a pas fourni des conclusions pronostiques aussi évidentes. Les deux fois, la chlorurie expéri-

(4) Claude et Balthazard. La cryoscopie des urines. Baillères, 1901.

mentale a élevé considérablement la courbe $\frac{\Delta}{\delta}$, par suite de l'augmentation de l'élimination chlorée sans amélioration de la diurèse moléculaire élaborée. D'après les travaux de Claude et Mauté (1), ce schéma d'insuffisance rénale fonctionnelle très accentué par l'ingestion du chlorure de sodium témoignerait de lésions peu graves et bien supportées (première variété des auteurs). Leur méthode serait donc ici en défaut, étant donné la gravité du cas. Mais il faut remarquer que la première épreuve, celle qui a donné le schéma le plus élevé d'insuffisance rénale (12 janvier), a été faite sans soumettre le malade au régime lacté, condition que recommandent les auteurs, et à une période de grandes oscillations des courbes cryoscopiques, et d'élimination tout à fait anormale d'eau (polyurie) et de NaCl (26 à 27 grammes). De plus l'élimination chlorée naturelle a toujours présenté chez notre sujet une intensité extraordinaire; nous sommes en face d'un rein absolument dérégulé, où l'insuffisance rénale est déjà extraordinaire sans ingestion supplémentaire de NaCl, et ce n'est pas à ces cas sans doute que doit s'adresser la méthode de pronostic de Claude et Mauté.

D'autre part, la simple étude de la chlorurie spontanée, rapprochée de la diurèse moléculaire totale, du coefficient $\frac{\Delta}{\delta}$ et de la pression artérielle suivant la méthode proposée par l'un de nous, donnait dans ce cas des conclusions pronostiques en rapport avec la gravité des lésions.

Nous avons montré qu'il faut tenir grand compte de l'état du cœur et de la pression artérielle comparés aux chiffres fournis par la cryoscopie, et que l'étude de la chlorurie alimentaire spontanée peut suffire sans recourir à la chlorurie expérimentale souvent mal supportée (2).

Dans le cas actuel nous avons le plus souvent, à dater du début de mars, le schéma suivant :

Chlorurie ++;

Diurèse moléculaire totale —;

Pression artérielle +,

et $\frac{\Delta}{\delta} >$ que la normale.

Or ce type correspond exactement à l'un de ceux que nous avons indiqués comme d'un pronostic grave. L'histoire de notre malade vient montrer la justesse de nos formules.

Ainsi, en comparant des différentes méthodes de pronostic des

(1) Claude et Mauté. La chlorurie expérimentale dans les néphrites, *Soc. méd. des hôpit.*, de Paris, 2 mai 1902, et *Archiv. gén. de méd.*, 1902.

(2) J. Teissier. Valeur sémiologique et pronostique de la chlorurie alimentaire dans les néphrites, *Soc. méd. des hôpit.*, Lyon, 24 novembre 1904.

néphrites chroniques, nous voyons leur concordance absolue dans notre observation et leur accord avec la clinique et les résultats de l'autopsie.

III. CONSIDÉRATIONS SUR L'ÉLIMINATION DES CHLORURES RAPPROCHÉE DU SYNDROME CLINIQUE.

Un des points les plus intéressants de l'histoire de notre malade est le *syndrome clinique diabétique* qu'il a présenté pendant plusieurs mois.

A son entrée, la polyurie était de 4 à 5 litres; la polydypsie très marquée (soif inextinguible, ingestion de plusieurs litres de liquide le soir au coucher); la sécheresse de la peau et de la langue, la suppression de la sudation, le dessèchement général avec amaigrissement et perte des forces, constituaient un syndrome tellement voisin de celui du diabète que nous fîmes tout d'abord rechercher le sucre dans les urines. Il n'y en eut à aucune période de la maladie. Il ne s'agissait donc pas de diabète vrai, mais d'un syndrome de diabète insipide avec albuminurie analogue à ce que Gübler a appelé le diabète leucomurique.

La diminution des phosphates, l'absence d'augmentation de l'urée de vingt-quatre heures éliminaient toute idée de diabète azoturique ou phosphaturique.

Mais l'analyse des chlorures poursuivie au jour le jour pendant plusieurs mois vint ajouter au tableau clinique ce trait : *hyperchlorurie* extrêmement marquée.

Cette hyperchlorurie a été véritablement très élevée; les quantités quotidiennes ont oscillé en moyenne entre 20 et 30 grammes pendant presque toute la maladie; pendant le mois de janvier le sujet a uriné 730 grammes de chlorures.

Cette hyperchlorurie a diminué légèrement avec le repos et le régime lacté de même que la quantité des urines; polyurie et hyperchlorurie ont ici marché de pair.

Ce qu'il y eut de plus remarquable fut l'*augmentation de cette hyperchlorurie sous l'influence de la chlorurie expérimentale*. Lorsqu'on fit ingérer au malade 10 grammes de NaCl pendant trois jours en plus de son régime ordinaire, non seulement il élimina complètement la dose ingérée, non seulement il élimina en plus la dose de NaCl qu'il aurait urinée en dehors de toute expérience alimentaire, mais encore la somme totale de chlorures éliminés dépassa la somme du chiffre des chlorures ingérés et du chiffre correspondant à l'élimination quotidienne moyenne des jours précédents.

L'expérience la plus probante est celle des 10, 11 et 12 janvier. Le malade étant à un régime fixe, on lui fait absorber trois jours de suite 10 grammes de NaCl en potion en plus de ses boissons et de son alimentation ordinaire. Comme l'élimination chlorée parut augmentée pendant

trois jours après l'expérience on compara les quantités de chlorures éliminées pendant les six jours avant l'expérience et pendant les six jours comprenant les trois jours de l'épreuve plus les trois jours suivants.

Pendant les trois jours de chloruration, le NaCl augmente immédiatement et cette élimination exagérée se poursuit pendant trois jours après l'épreuve. Pendant ces six jours le taux des chlorures atteint un chiffre quotidien moyen de 33 grammes et un total de 201 gr. 36 pour les six jours.

Les jours suivants le taux des chlorures revint ensuite à ce qu'il était avant l'expérience ou à peu près.

Le tableau suivant résume ces chiffres :

		Total des chlorures.
		— gr.
Période de six jours avant la chlorurie expérimentale.		151 04
Période de six jours d'expérience . . .	Trois jours de chlorurie expérimentale (10 gr. par jour) et 3 jours consécutifs.	201 36
Période de six jours après la chlorurie expérimentale.		158 20

On voit que la chlorurie expérimentale a augmenté le chiffre des chlorures de 50 grammes environ sur la période précédente; et comme l'ingestion artificielle n'avait été que de 30 grammes, le malade a encore éliminé 20 grammes de plus en six jours que pendant les périodes suivante et précédente.

En dehors des essais de chloruration artificielle le malade éliminait d'ailleurs plus de chlorures qu'il n'en absorbait. Pendant la période où il est soumis au régime ordinaire de l'hôpital avec 4 à 5 litres de boissons (eau ou tisane) en plus, il élimine une moyenne de 25 grammes par jour. Pendant qu'il est au régime lacté mitigé (2 litres de lait, 3 bols de bouillon, 50 grammes de pain, 1 litre 1/2 de tisane), il en élimine encore 16 à 20 grammes environ. Il y a donc une véritable *déperdition de chlorures, continuelle chronique*, liée surtout à la lésion rénale et tenant sous sa dépendance la plupart des autres symptômes.

La polyurie paraît dans notre cas subordonnée à la chlorurie; les deux évoluent parallèlement, plus marquées à l'entrée du malade et avec le régime ordinaire, atténuées par le repos et le régime lacté au moment de l'amélioration générale.

La polydypsie est naturellement une conséquence de cette déshydratation et déchloruration continues; mais la quantité de liquide ingérée suffit à peine à l'élimination chlorée et les résultats en sont un dessèchement général de l'organisme: sécheresse de la peau et des muqueuses, de la langue, diminution de la fonction sudorale, etc.

L'absence d'œdèmes n'a rien qui doive nous étonner ici; notre obser-

vation vient à l'appui de celles de Vidal, J. Courmont (1), etc., sur le rôle de la rétention du chlorure de sodium dans les néphrites. Cette rétention et ces œdèmes se voient surtout dans la néphrite parenchymateuse; dans la néphrite interstitielle au contraire, et dans notre cas notamment, il n'y a pas de rétention chlorée et pas ou peu d'œdèmes. La chloruration alimentaire elle-même n'a pu les produire à aucune période et notre malade est mort non seulement sans œdèmes mais encore absolument desséché.

Il se passait ici, spontanément, et par suite de l'exagération de l'excrétion chlorée, ce qu'on peut obtenir chez d'autres malades par la déchloruration artificielle alimentaire de Vidal.

Nous avons publié l'observation d'un cirrhotique (2) chez lequel le régime déchloruré prolongé avait non seulement fait disparaître l'ascite et les œdèmes, mais encore éliminé l'eau et les chlorures de constitution des tissus; ce malade était devenu absolument *desséché* lui aussi, avec une peau sèche et desquamante, après une phase de polyurie et d'hyperchlorurie provoquée par la ponction associée au régime déchloruré.

Cette *cachezie achlorée* qu'avait déterminé chez ce cirrhotique une déchloruration voulue et artificielle, la déchloruration spontanée permanente la réalisait continuellement chez notre brightique.

Nous ne croyons pas dépasser notre pensée en prononçant le mot de *diabète insipide hyperchlorurique*, et en mettant en évidence un *syndrome spécial au cours de la néphrite interstitielle*, caractérisé par les symptômes suivants :

Au point de vue urologique : Polyurie accusée avec urines pâles, blanchâtres, un peu troubles et presque laiteuses.

Hyperchlorurie extrême pouvant atteindre le chiffre de 36 grammes en vingt-quatre heures; très augmentée par l'épreuve de la chloruration alimentaire artificielle; diminuée, mais non supprimée par la déchloruration alimentaire relative et le régime lacté; hyperchlorurie conservant à l'urine une densité moyenne (1012) et empêchant l'abaissement trop marquée de la richesse moléculaire totale de l'urine malgré la faiblesse de la diurèse moléculaire élaborée (d'où l'élévation inusité de la courbe du rapport $\frac{\Delta}{\delta}$.)

Pas de phosphaturie, ni d'hyperazoturie, ni de glycosurie.

(1) Vidal et Javal. La cure de déchloruration, son action sur l'œdème, l'hydratation et l'albuminurie. *Soc. méd. des hôp. de Paris*, 26 Juin 1903.

J. Courmont. Sur les dangers du chlorure de sodium administré aux malades en puissance d'anasarque. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 30 juin 1903. *Lyon médical*, 12 et 19 juillet 1903.

(2) J. Courmont. Ascite guérie par la cure de déchloruration. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, janvier 1904.

Albuminurie abondante (6 grammes par jour).

Au point de vue clinique : *Polydypsie* très marquée; *sécheresse* de la peau et des muqueuses; absence de grands œdèmes; amaigrissement et perte de poids par déshydratation et déchloruration des tissus. (Nous ne parlons naturellement pas des symptômes généraux, nerveux, digestifs ou cardio-vasculaires ordinairement liés à la néphrite interstitielle.)

On conçoit l'importance d'un tel syndrome au cours d'une néphrite. Il peut simuler au premier abord le diabète et surtout une des formes de diabète insipide déjà bien étudiées. Il se rapproche de tous les syndromes dits « diabètes insipides » par les deux éléments qui en sont la caractéristique : l'élimination très exagérée par l'urine d'une substance normale ou anormale des tissus (acides phosphorique, oxalique, urée... etc...) et la désassimilation générale, conséquence de cette déperdition anormale.

Qu'on ne s'étonne pas non plus de ce mot de diabète appliqué à un épisode d'une maladie rénale. Outre l'exemple de Gubler proposant le diabète albumineux ou leucomurique, ne voyons-nous pas le fonctionnement du rein invoqué pour expliquer certaines particularités du diabète vrai (Lépine); et n'appelle-t-on pas diabète phloridzique la glycosurie d'origine rénale causée par l'absorption de phloridzine?

Cet « *élément rénal* » discuté pour le diabète glycosurique nous paraît naturellement jouer un rôle essentiel dans notre syndrome hyperchlorurique, puisqu'il s'agit de néphrite, mais ce facteur ne nous semble pas seul en cause.

L'élément rénal est certainement prédominant ou tout au moins le premier en date. L'état des lésions rénales dans notre cas indiquait une néphrite très ancienne à prédominance interstitielle.

La polyurie, l'albuminurie, les modifications quantitatives et qualitatives de la sécrétion urinaire en dépendent : il n'y a aucune raison de n'y pas rattacher, en partie, l'hyperchlorurie.

Dans l'hypothèse de Koranyi l'eau et les chlorures filtrent au glomérule, puis un certain nombre de molécules chlorées s'échangent au niveau des tubuli avec autant de molécules élaborées.

Dans notre cas les altérations glomérulaires et épithéliales sont également très accusées. On peut admettre que les glomérules altérés laissent passer l'eau et les chlorures en trop grande abondance sous l'influence de l'hypertension artérielle, et que l'altération des épithéliums s'opposait à l'échange moléculaire et laissait passer tous les chlorures sans les retenir.

On pourrait rappeler l'expression du *filtre percé* en l'appliquant non plus comme M. Bard aux lésions parenchymateuses, mais bien aux lésions glomérulaires. Dans notre cas, si l'hypothèse de Koranyi est exacte il faudrait admettre que le filtre glomérulaire était percé et le

filtre épithélial bouché. Et pour que l'hyperchlorurie puisse s'élever aux degrés extrêmes de notre cas, il faut peut-être précisément que les lésions glomérulaires et épithéliales aient atteint un degré avancé et surtout un certain rapport entre elles pour qu'il y ait perméabilité glomérulaire et imperméabilité épithéliale, du moins vis-à-vis des chlorures.

En tout cas une pareille déchloruration est rare dans la néphrite interstitielle.

La plupart des classiques indiquent dans ce cas une diminution des chlorures urinaires. Cependant la néphrite interstitielle s'accompagne souvent de polyurie claire. Nous pensons que la recherche systématique dans ces cas de l'élimination chlorée et de ses rapports avec la polyurie, la polydypsie et la cachexie des sujets indiquerait parfois un syndrome plus ou moins analogue à celui de notre malade.

MM. Claude et Burthe (1) ont très bien montré les premiers que l'élimination moléculaire peut être encore très accusée dans beaucoup de cas de néphrite chronique scléreuse avec hypertension. Si l'on recherche dans leurs observations le taux d'élimination des chlorures, on constate une grande variabilité de celle-ci. Tantôt les chlorures sont très diminués, tantôt autour de la normale, souvent augmentés (15 à 20 grammes en vingt-quatre heures) mais toujours avec de grandes oscillations ne correspondant pas toujours à la polyurie.

Dans un seul cas l'élimination quotidienne s'élève à des chiffres aussi élevés que dans le nôtre (obs. IV de la thèse de Burthe où le taux moyen est de 15 à 30 grammes par jour, avec élévation jusqu'à 38 grammes par la chlorurie alimentaire) et précisément le malade présentait de la polyurie et une soif très vive.

Mais dans la majorité des cas le chiffre d'excrétion chlorée ne dépasse pas la normale.

C'est aussi l'avis de Achard et Lœper (2) qui remarquent que dans la néphrite interstitielle chronique l'élimination des chlorures est faible (autour de 4 à 5 gr.), malgré la perméabilité du rein à ce sel. Ces mêmes auteurs font remarquer, ce qu'on voit également dans les observations de Claude et Burthe, que dans l'épreuve de chlorurie alimentaire une notable partie du chlorure passe par le rein, mais presque toujours une partie du sel ingéré est retenue, et l'on ne voit pas, comme dans notre cas, l'élimination chlorée s'élever dans cette expérience à des chiffres extrêmes et dépassant de beaucoup la quantité de sel ingérée artificiellement ajoutée à celle de l'élimination ordinaire du malade.

Aussi, à côté de l'élément rénal, il faut faire place au rôle des tissus

(1) Claude et Burthe. Élimination urinaire et physiologie pathologique des néphrites scléreuses chroniques. *Soc. méd. des hôp.*, 28 nov. 1902.

(2) Achard et Lœper. Rétention des chlorures dans les néphrites. *Soc. méd. des hôp.*, 9 mars 1902.

eux-mêmes dans cette désintégration chlorurée. Il est probable que la formation ou la résorption des œdèmes et aussi la richesse des tissus en chlorure de sodium sont sous la dépendance de certaines combinaisons de ce sel avec les albuminoïdes; selon l'intensité de ces combinaisons ou de leur destruction le NaCl sera plus ou moins facilement cédé au sang et au rein pour l'élimination. C'est là un élément fort important de la diurèse chlorée, soit au cours des maladies infectieuses, soit au cours des néphrites. Il semble bien que dans notre observation et dans le syndrome « *polyurie hyperchlorurique au cours de la néphrite interstielle* » les tissus eux-mêmes aient une tendance à céder leur NaCl de constitution et à ne pas retenir celui que leur fournit l'alimentation; qu'il y ait une désassimilation directe et primitive des tissus en NaCl entraînant à sa suite : hyperchlorurie, polyurie, et dessèchement des tissus. Il y aurait là quelque chose de comparable à la désassimilation générale et primitive qui se produit dans certains cas de diabète maigre ou de diabète insipide cachectisant, avec cette différence que la substance éliminée en excès serait le NaCl au lieu de l'urée ou des phosphates.

La meilleure preuve de cette insuffisance des tissus à retenir leurs chlorures est dans l'expérience de chlorurie alimentaire que nous avons détaillée plus haut. Lorsqu'en plus de son régime chloruré ordinaire on faisait ingérer au malade pendant huit jours un gros excès de chlorure de sodium, non seulement les tissus ne profitaient pas de cette chloruration exceptionnelle pour retenir et fixer une partie de ce sel, mais, au contraire, ils en cédaient une quantité encore plus grande que normalement et dépassant de beaucoup l'excès fourni par l'alimentation. Il semble que dans ce cas l'ingestion exagérée de NaCl ait augmenté l'hyperchlorurie comme si ce sel avait été un nouvel entraîneur de désassimilation ou encore ait ouvert plus largement les pores du filtre rénal.

Il est certain d'ailleurs, que ces deux éléments rénal et général se surajoutent et qu'il y a là un véritable cercle vicieux.

- Sous l'influence de l'hyperchlorurie d'origine primitivement rénale les tissus se dépouillent de leur sel, prennent une sorte d'accoutumance à cette désassimilation qui devient ensuite prédominante, entraînant à sa suite polyurie, hyperchlorurie et polydipsie. L'ingestion exagérée de boissons vient à son tour exagérer la polyurie et entraîner un véritable lavage de l'organisme qui se dépouille de plus en plus de ses chlorures.

Ainsi se trouve constitué un véritable cycle morbide dont l'aboutissant est cette sorte de diabète insipide pour lequel le nom de diabète insipide hyperchlorurique paraît absolument justifié.

DEUX CAS DE SYPHILIS TERTIAIRE GRAVE.

IMPUISSANCE ABSOLUE DU TRAITEMENT PRÉVENTIF INTENSE ET PROLONGÉ,

par M. DANLOS.

S..., trente-trois ans, courtier de commerce, a contracté la syphilis il y a dix ans. Les premiers accidents ont été si légers qu'il s'en est à peine traité, et, néanmoins, la première poussée a été suivie pendant sept ans d'une immunité complète.

A cette époque, une syphilide tuberculo-ulcéreuse dont la trace est encore manifeste s'est produite sur le front. Le malade s'est alors présenté à Lariboisière chez le D^r Sebileau. On lui fit des piqûres répétées tous les deux ou trois jours. Il s'agissait vraisemblablement d'injections solubles, mais on ne peut obtenir aucun détail à ce sujet. Comme après vingt de ces piqûres, aucune amélioration n'apparaissait, le malade vint prendre conseil à Saint-Louis. Dans un service de cet hôpital, on lui fit une piqûre de calomel combinée avec des applications de toile de Vigo, et, en quelques jours, le mal avait disparu. En même temps, on lui fit observer qu'il avait eu grand tort de ne pas se traiter et on lui conseilla pour se protéger à l'avenir de faire une cure préventive. Docile à ces exhortations, le patient se soumit à des injections de calomel. A titre purement préventif et bien qu'il n'y eut aucune apparence de lésions spécifiques, cinquante piqûres de calomel furent pratiquées dans l'espace de deux ans et demi. (Cinq séries de dix piqûres hebdomadaires.) Le malade ne peut préciser si elles étaient à 5 ou à 10 centigrammes. Après la cinquantième piqûre, parurent des phénomènes d'obstruction nasale : enchifrènement, suintement purulent de plus en plus abondant, épistaxis, etc. En présence de ces accidents, nouvelle série de dix injections qui restèrent sans effet et n'empêchèrent pas l'expulsion de plusieurs séquestres. Fatigué de ce traitement inutile et douloureux, le malade refusa de continuer après cette sixième série et alla à Saint-Antoine, où, dans le service du D^r Lermoyez, le D^r Guérin (?) lui pratiqua trente instillations intra-laryngées de liqueur de van Swieten. En même temps, l'on faisait des lavages du nez. Cette thérapeutique ne paraissant pas amener une amélioration assez rapide, le patient revint à Saint-Louis et entra dans mon service. Il portait dans une petite boîte des séquestres dans lesquels on reconnaissait facilement des débris de cornets. Il en rendit du reste de nouveaux quelques jours après son entrée et avec eux une concrétion verdâtre dans laquelle il me fut facile de caractériser la présence du cuivre. On lui avait probablement fait des injections de sulfate de cuivre qui au contact du pus avaient déterminé cette concrétion. Le malade se refusant

à toute injection nouvelle et ayant été vigoureusement mercurialisé, je me bornai à lui faire prendre de l'iodure.

Plus tard, je lui fis faire des frictions.

Je dois ajouter qu'indépendamment de la nécrose des os profonds des fosses nasales, le patient présentait encore une destruction de la luette, une ulcération de la paroi postérieure du pharynx et une nécrose partielle du maxillaire supérieur gauche.

Inutile de dire que mon traitement ne fut pas plus heureux que celui de mes prédécesseurs. Toutefois pénétré de la difficulté thérapeutique de son cas, le malade devint plus patient, il resta dans mon service où il a fait deux séjours prolongés.

Actuellement la guérison est loin d'être complète, l'ozène persiste avec toute sa fétidité et le malade dit sentir profondément un nouveau sequestre ; mais son état général physique et moral est meilleur et il se croit en état de reprendre son travail.

En même temps que ce premier malade un autre très comparable était hospitalisé dans mon service. C'était un homme de vingt-six ans atteint depuis six mois d'une hémiplegie incontestablement organique avec contracture secondaire et légère amyotrophie. La syphilis chez lui datait de trois ans. Les premiers accidents avaient été fort légers, quelques plaques, une roséole, et néanmoins pour éviter les conséquences ultérieures de son infection, le malade, sur le conseil d'un de mes anciens externes s'était soumis *préventivement* à des piqûres d'huile grise. *Une centaine de celles-ci furent pratiquées presque sans interruption dans l'espace de deux ans et demi.* Quatre-vingt déjà avaient été faites ; quand apparut une céphalée intense bientôt suivie d'une hémiplegie progressive sans ictus que vingt nouvelles piqûres ne purent pas enrayer. Quelques mois plus, tard quand ce malade entra dans mon service l'état paralytique était incurable ; je ne continuai ni les piqûres ni même la médication mercurielle. Je fis donner de l'iodure et le malade après un séjour de plusieurs semaines quitta l'hôpital sans notable amélioration.

Les cas comme ceux-ci sont très rares, car peu de sujets ont le courage de se soumettre préventivement pendant des années et sans nécessité apparente à un traitement douloureux comme les injections de calomel ou simplement désagréable comme celles d'huile grise ; mais il n'est pas exceptionnel de rencontrer des malades qui, malgré un traitement préventif rationnel suivant les formules courantes, sont plus tard atteints d'accidents graves, principalement du côté du système nerveux.

J'en conclus, sans vouloir discuter la grave question du traitement préventif de la syphilis, que cette thérapeutique ne donne pas toujours, au point de vue de l'avenir éloigné, les garanties d'immunité qu'on lui accorde généralement dans notre pays. Pour déterminer avec certitude

sa valeur réelle, il faudrait des statistiques établies dans des conditions de rigueur et de temps qui me paraissent bien difficiles à réaliser.

En attendant que ce travail soit fait, s'il doit jamais l'être, je crois, malgré des faits malheureux comme les précédents, que nous devons continuer de conseiller le traitement préventif pour les raisons suivantes :

1° Il est très rationnel ;

2° Il est probablement utile aux malades ;

3° Enfin il donne au moins une sécurité morale sans laquelle, en ce siècle de névrose, la vie de beaucoup de syphilitiques deviendrait intolérable.

Une réserve toutefois me semble nécessaire. Il faut bien se garder, de faire comme chez le dernier sujet, un traitement préventif trop continu, car dans ces conditions on peut arriver à l'accoutumance. Si des accidents se déclarent les spécifiques restent alors sans action et on a perdu le bénéfice de l'action curative sans avoir pu rien prévenir.

M. BERGÉ. Pour bien apprécier la valeur du traitement mercuriel au point de vue de son action préventive des accidents syphilitiques il faudrait, à mon avis, envisager séparément : 1° l'action du *traitement précoce* c'est-à-dire réalisé dans les premières années de la syphilis ; 2° l'influence des *cures tardives* effectuées à dates régulières ou occasionnellement, à une période éloignée des accidents primitifs. Il est possible que, seule, une imprégnation mercurielle précoce, commencée dans les premiers temps de l'invasion syphilitique, ait une action préventive sérieuse, manifestée par l'atténuation de la maladie et la rarefaction de ses accidents ultérieurs.

M. SICARD. Nous avons rapporté hier à la Société de Neurologie avec M. Roussy, le cas d'une méningite syphilitique aiguë cérébro-spinale, ayant évolué, sept mois après le chancre, et au cours d'un traitement préventif à l'huile grise. Quatre injections avaient déjà été reçues. L'évolution a été mortelle en douze jours. L'examen histologique a démontré la nature syphilitique de la maladie.

M. FLORAND. La communication de notre collègue, M. Danlos doit troubler tous ceux d'entre nous qui ont été élevés dans des idées différentes, et qui pensent qu'il faut traiter préventivement les syphilitiques sans abuser toutefois comme dans le cas qui vient d'être rapporté de ce traitement préventif. J'ai suivi jusqu'à présent cette méthode et mes malades me paraissent s'en trouver fort bien.

UN CAS D'ACTINOMYCOSE FACIALE,

par M. DANLOS.

Sujet de vingt et un ans, de nationalité allemande, venu en France depuis peu. Il y a quelques semaines, ce malade, qui dès l'âge de treize ans souffrait de carie dentaire avec fistules, a été atteint de lésions inflammatoires (lymphangite, érysipèle?) pour lesquelles des incisions, dont les traces sont encore visibles, ont été faites sur la joue. Après guérison de cette poussée, comme la peau restait rouge et irritée, le malade vint à Saint-Louis.

En l'examinant on constate que la joue gauche, rouge encore, mais à peine tuméfiée, est infiltrée et indurée dans toute son étendue depuis le maxillaire inférieur jusque près de l'œil. On sent au palper une véritable cuirasse, un plastron d'induration à limites assez nettes, qui soude littéralement les parties molles au squelette de la face. Sur ce plastron émergeant çà et là, à grande distance les uns des autres, des bourgeons mollasses et fongueux, les uns pleins, les autres fistuleux. Dans les uns comme dans les autres, un stylet pénètre facilement à quelques millimètres de profondeur sans sentir d'os dénudé. En examinant la bouche, on trouve une fistule palatine et toutes les dents du maxillaire supérieur gauche profondément cariées.

L'étendue des lésions, la multiplicité et l'éloignement des bourgeons fistuleux, dont l'un est situé sous l'angle externe de l'œil, éveillaient presque fatalement l'idée d'actinomycose ; aussi, ne trouvant pas dans le pus les grains jaunes caractéristiques, pensâmes-nous à faire effectuer une recherche plus minutieuse. Le Dr Gastou voulut bien s'en charger. Le curettage d'une fongosité sous-palpébrale, suivi de dissociation, fixation, coloration au violet de gentiane, traitement par le Gram, puis l'éosine, fit reconnaître immédiatement le réseau classique de l'actinomycose tel qu'on le voit dans les traités de bactériologie (ex. : Besson). L'exactitude de l'interprétation a été confirmée par plusieurs bactériologistes, Sabouraud notamment. Nulle part on n'a trouvé de massues ; mais celles-ci, on le sait, ne sont pas nécessaires ; elles manquent souvent, de même que les grains jaunes, dans des cas d'actinomycose légitime. C'est un point sur lequel je crois bon d'insister ; car en attachant à la recherche des grains et des massues une importance exclusive on risque de méconnaître des cas d'actinomycose d'ailleurs nettement caractérisés.

PELADES ASSOCIÉES. — DERMATOSES D'ORIGINE NERVEUSE. — PELADE
ET LICHEN PLAN,

par M. H. VERDALLE,
Membre correspondant.

Ayant observé dernièrement un malade atteint à la fois de lichen plan généralisé et de pelade, j'ai été frappé de cette coïncidence dans l'écllosion et dans l'évolution entre deux affections dont l'origine nerveuse semble probable et me suis demandé s'il n'y avait là vraiment qu'une coïncidence. J'ai donc fait quelques recherches pour voir si des cas de ce genre avaient été signalés ou observés. C'est le résultat de ces recherches que j'apporte dans la note qui va suivre.

Si l'association de ces deux affections, en apparence si dissemblables, se remarque assez fréquemment, cela constitue un argument nouveau en faveur de la théorie qui attribue au système nerveux le principal rôle, peut être même le seul, dans leur production.

Voici d'abord, en quelques mots, l'observation de mon malade :

Obs. I. — *Lichen plan généralisé et pelade du cuir chevelu ; troubles pigmentaires ; troubles nerveux.*

M. X..., vingt-huit ans ; robuste, bonne santé apparente ; pas d'antécédents personnels ; n'a jamais eu que les maladies banales de l'enfance.

Peau saine jusqu'alors et pas le moins du monde susceptible ; et cependant, comme tous les gens de son pays, *adore* les mets épicés, les coquillages, le poisson, les soupes au poisson ; mange beaucoup et souvent de tous ces aliments, dits irritants, et cela depuis son enfance ; n'a jamais eu cependant, « ni rougeurs, ni boutons ».

Mère nerveuse ; frère paraît être atteint de morbus sacer. Je ne l'ai pas vu ; mais la description des crises ne laisse aucun doute.

Lui-même, très nerveux ; se préoccupe gravement pour « des riens », ne devrait avoir aucun sujet de préoccupation ; il est dans le commerce, ses affaires sont sûres et marchent très bien ; mais « se fait des soucis de peu de chose », reconnaît lui-même qu'il n'a pas de raisons de s'en faire.

Il est sensible, émotif au point que le seul fait de venir dans mon cabinet provoque, pour ainsi dire, un accès de bégaiement ; il parle d'ordinaire comme tout le monde ; mais aussitôt qu'il a la moindre émotion, il bégaiement comme un vraie bègue.

Vie sobre, très régulière ; pas d'alcool, pas de surmenage ; marié depuis peu de temps.

A été sujet pendant des années à la migraine ; mais ces migraines n'étaient pas très fortes, elles venaient assez souvent.

Se plaint de se sentir fatigué depuis quelque temps ; lassitude qu'il ne s'explique pas.

Le sommeil est bon quand il n'est pas troublé par le prurit ; il est traversé cependant par de nombreuses rêvasseries.

La santé générale paraît bonne ; les digestions se font bien ; en dehors de ses troubles nerveux et de ses lésions de la peau le malade ne se plaint de rien.

Les dents sont en parfait état ; il a ses dents de sagesse ; il n'a jamais souffert des dents.

Lichen. — Il y a environ cinq mois M. X... a vu apparaître sur les bourses et sur la verge des petites plaques de lichen ; croyant à un simple « échauffement » il n'y attacha pas d'attention, et se borna à des soins de toilette ; d'autant plus qu'il n'y avait pas de démangeaison ; j'ajoute que l'apparition de ces plaques ne fut pas précédée de prurit.

Au bout d'un mois environ le corps a été envahi, par poussées successives ; les lombes d'abord ; puis les flancs, les côtés du thorax ; puis enfin les cuisses, les jambes, les bras, les avant-bras, les poignets. Les poussées se sont toujours faites symétriquement.

Chaque poussée consiste en une trainée de papules d'un rouge vif qui se réunissent en placards, dessinant des bandes allongées.

A bout de quelques jours ces bandes se colorent en bleu violet foncé, de telle sorte que le corps tout entier semble tatoué en lignes parallèles, d'un beau violet, parsemé de teintes plus claires, indigo. Sur cette teinte générale brillent les stries blanches et les points argentés.

Tous ces placards sont le siège de démangeaisons violentes, surtout pendant la nuit ; le malade est obligé de se gratter et va jusqu'à se faire saigner.

Rien à la muqueuse buccale.

Pelade. Quinze ou vingt jours après le début de son lichen, le malade s'aperçut ou plutôt fut averti par son coiffeur qu'il avait une plaque de pelade à la tempe gauche ; plaque de la grandeur d'une pièce de cinq francs.

La date du début est ainsi fixée d'une façon très positive ; le malade est très soigneux, très méticuleux dans sa toilette, s'observe très minutieusement ; il ne peut donc y avoir aucun doute sur la date.

Cette première plaque existe toujours ; mais elle est le siège d'une repousse très manifeste.

Il y a un mois environ une seconde plaque est apparue à la nuque un peu à droite de la ligne médiane ; elle a la grandeur d'une pièce de cinquante centimes.

Enfin, ces jours derniers, troisième plaque, au sommet et un peu à droite ; dimensions de la seconde.

J'ajoute que, depuis deux ou trois ans, le malade remarquait une chute considérable de ses cheveux, en masse ; chute qui s'est encore accentuée ces jours derniers.

Son père a été chauve de très bonne heure.

Fait à noter : le sujet a toujours la peau très sèche, le cuir chevelu en particulier ; ses cheveux sont tellement secs qu'il était obligé d'employer des pommades ou des huiles pour les maintenir couchés.

Etat général : J'ai déjà dit qu'il y avait toutes les apparences d'une bonne

santé générale ; cependant l'analyse des urines montre une certaine dénutrition ; en voici les points principaux :

Polyurie ; deux litres, environ.

Urée ; 39,95 par vingt-quatre heures.

Phosphates ; 3,88.

Chlorures ; 20,85.

Aucun élément anormal.

Je ne peux donner les rapports, l'analyse n'étant pas complète ; mais on remarquera les chiffres élevés de ces trois éléments.

Je viens de suivre le malade pendant environ deux mois ; j'ai prié notre distingué confrère, M. Perrin, de Marseille, de le voir ces jours derniers et M. Perrin m'écrit : « beau type de lichen plan, lichen *planus lividus* d'Erasmus Wilson ; deux plaques de pelade, dont l'origine tropho-névrotique me paraît bien nette ; d'ailleurs, c'est un émotif, un névropathe, bégayant même, lorsqu'il est ému, etc. ».

J'ai soumis le malade immédiatement, fin février, à un traitement hydrothérapique (douches tièdes, à jet aussi brisé que possible, courtes lotions et applications calmantes sur la peau ; applications irritantes sur les plaques de pelade ; valériانات, glycéro-phosphate, quinquina et arsenic).

L'amélioration a été très rapide pour le lichen ; l'eau tiède l'a calmé immédiatement ; le prurit a presque disparu ; le sommeil est devenu beaucoup plus facile et calme ; le malade se sent plus fort et moins nerveux.

De nouvelles poussées de lichen se sont produites sous mes yeux ; mais l'acuité de l'éruption était moindre et les placards anciens s'effaçaient à mesure ; le prurit était beaucoup moins fort dans les nouvelles poussées.

Quant à la pelade, il se fait de la repousse sur la plaque la plus âgée, et les nouvelles plaques sont de dimensions beaucoup moins grandes que la première.

Le malade m'écrit ces jours-ci que l'amélioration est de plus en plus marquée, aussi bien pour la pelade que pour le lichen.

Je me résume : sujet très nerveux, avec hérédité nerveuse grave ; apparition presque simultanée de lichen plan généralisé et de pelade du cuir chevelu ; troubles vaso-moteurs et troubles de pigmentation ; neurasthénie ; signes de dénutrition, amélioration rapide sous l'influence d'un traitement général, s'adressant surtout aux troubles du système nerveux et de la nutrition.

L'évolution de ces deux affections, évolution parallèle, m'intriguait ; devais-je voir là un simple hasard, une rencontre fortuite ?

En ma qualité de *médecin ordinaire*, je me refusais à le croire. Il me semblait y voir l'expression d'une même cause générale, d'une souffrance ou d'un trouble de l'organisme entier. Mon malade était un nerveux excessif ; il présentait des troubles de dénutrition et aussi des signes accusés par l'analyse, et, tout de suite, c'est contre ces désordres de l'état général, plutôt que contre les lésions locales, que je dirigeai mes efforts. Le résultat me donna raison.

Restait à voir si des observations de ce genre avaient été publiées ou

des faits de ce genre observés; mes recherches n'ont pas été très productives; cependant, on ne peut dire qu'elles aient été tout à fait infructueuses.

Je dois à l'obligeance de M. Jacquet l'observation suivante; elle est, comme on va le voir, fort remarquable au point de vue de la thèse que je soutiens; l'association de la pelade, du lichen et du vitiligo chez un sujet dont l'équilibre nerveux a été troublé pendant toute l'existence, et qui a présenté plusieurs troubles nerveux graves, donne à penser que les lésions de la peau sont elles aussi d'origine tropho-névrotique.

Obs. II. — *Pelade du cuir chevelu; lichen plan; vitiligo; troubles nerveux graves.*

Observation recueillie par M. Heuzey, externe des hôpitaux, dans le service de M. Jacquet.

M^{me} H..., corsetière, quarante-cinq ans.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Grand'mère paternelle alcoolique.

Père très alcoolique, mort à soixante ans; s'enivrait souvent; buvait constamment; avait de violents accès de colère.

Mère morte à cinquante-huit ans de cancer à l'estomac.

Deux frères, alcooliques, morts de tuberculose.

Une sœur, morte de tuberculose à trente-neuf ans, après avoir eu neuf enfants, qui sont tous morts de tuberculose, sauf un seul, actuellement bien portant.

Une autre sœur, morte à l'âge d'un an.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Née de père âgé de quarante-cinq ans, et de mère âgée de quarante ans.

A l'âge de six ans, rougeole et coqueluche; puis pharyngite sérieuse, de longue durée, qui a récidivé un grand nombre de fois et n'a, pour ainsi dire, jamais guéri complètement.

A l'âge de huit ans, pelade du cuir chevelu. En trois jours, la plus grande partie de ses cheveux est tombée; ils n'ont jamais repoussé. Traitée à l'hôpital, seulement pendant quinze jours, par des applications de pommades et des lavages irritants.

De treize à quinze ans, indispositions fréquentes, syncopes faciles, surtout dans la station debout.

Réglée à quinze ans, sans difficultés.

Vers cette époque, adénites de la région cervicale.

A dix-huit ans, anémie très marquée; très forte surtout pendant un mois.

Mariée à l'âge de vingt et un ans, M^{me} H... se porte assez bien pendant quelques années; elle a cependant des troubles digestifs, digère difficilement, est sujette à la constipation, alors que dans sa jeunesse elle avait, au contraire, presque toujours de la diarrhée.

Pas d'enfant ni de fausse couche.

On note pendant cette période des conjonctivites répétées, accompagnées de vives douleurs.

Sa sœur a été atteinte, elle aussi, à l'âge de vingt et un ans, d'une affection oculaire, très douloureuse qui a nécessité l'énucléation d'un œil.

En 1896, M^{me} H... perd son mari ; elle a un très grand chagrin, en est très profondément ébranlée ; elle maigrit.

Au bout de six mois, à trente-huit ans, elle est prise subitement de paralysie faciale du côté gauche ; la paralysie est totale ; à noter qu'elle survint à la suite d'une vive douleur de tout le côté gauche de la face.

Mise en traitement à la Salpêtrière, dans le service de Charcot, elle y reste trois ans ; la paralysie faciale s'atténue, mais ne disparaît pas absolument.

En 1901, quarante deux ans, pharyngite, et sinusite, opérée par M. Lermoyez.

En 1902, démangeaisons à la vulve ; prurit très violent, de jour et de nuit ; il dure encore, mais moins fort.

Puis, peu de temps après, envahissement de tout le corps par des plaques de lichen plan ; poussées disséminées, successives. Le lichen persiste encore, mais n'existe guère plus que sur les avant-bras et les cuisses.

Depuis 1903, douleurs dans les articulations du membre inférieur ; les tibiotarsiennes surtout et surtout à gauche : un peu de gonflement et de relâchement des ligaments ; la malade n'est plus sûre de ses pieds, ils « tournent » facilement.

Les réflexes paraissent normaux.

État actuel. — *Pelade.* Occupe la plus grande partie du cuir chevelu ; allure ophiasique à la nuque et sur les tempes ; irrégulière et disséminée sur tout le reste du crâne. Il ne reste plus guère que des touffes de cheveux formant couronne et quelques touffes par-ci, par là.

Sur le reste du corps les poils sont rares, mais on n'y trouve pas les caractères de la vraie pelade.

Au niveau des plaques peladiques, la peau est amincie, sans hypotonie très marquée.

Le lichen plan occupe les avant-bras, les cuisses et la région lombo-sacrée, par papules disséminées et par placards, il est le siège d'un prurit assez intense ; la malade accuse même du prurit par crises, sur toute la surface du corps, même dans les points qui paraissent absolument sains.

Vitiligo disséminé sur à peu près toute la surface du corps, plus marqué à la face, autour des lèvres, aux poignets.

Quelques petits îlots de lichen plan sur la langue.

Appareil nerveux : L'histoire nerveuse de la malade est assez diverse et complexe : migraines fréquentes et fortes dans sa jeunesse ; lipothymies dans l'adolescence ; la plus grosse de ces affections nerveuses est la paralysie faciale qui est survenue brusquement à l'âge de trente-huit ans et qui a été précédée par une douleur très vive de tout ce même côté de la face, pendant tout un jour.

Cette paralysie a duré trois ans et, aujourd'hui encore, elle s'accuse très nettement ; tout le côté gauche de la face est comme tiré, sans rides sur le front, comme aminci ; la lèvre supérieure surtout présente cet amincissement, le pli de la lèvre supérieure est effacé et la lèvre tombe un peu.

Tout le côté gauche de la face est, en outre, le siège de petits tics, de contractions légères qui agitent surtout l'orbiculaire et les lèvres ; le peaucier lui-même a des tressaillements involontaires, surtout à l'occasion de certains mouvements, quand la malade mange, par exemple.

Comme troubles nerveux, notons encore une chorée qu'elle aurait eue vers l'âge de dix-huit ans, chorée qui portait son action surtout sur les membres inférieurs. Enfin le vitiligo, le lichen et la pelade doivent, cela est au moins probable, être considérés comme des troubles de l'appareil nerveux.

Autres appareils. — On ne trouve pas grand'chose à noter dans le fonctionnement des autres appareils; seul le système digestif présente quelques troubles: digestions difficiles, pesanteurs et sommeil après les repas; constipation habituelle.

L'analyse de l'urine a été faite en mars dernier; j'en donne les résultats, mais ils ne sont peut-être pas absolument exacts; l'urine était très concentrée (densité : 1031); la malade n'accuse que 700 centimètres, cubes ce qui n'est pas, sans doute la quantité des vingt-quatre heures. Il conviendrait donc peut-être de rapporter les chiffres à 1000.

La voici telle qu'elle :

Matières fixes.	48,72
Matières organiques	33,46
Matières minérales	15,26
Urée.	18,05
Acide urique.	0,33
Azote total.	9,24
Azote de l'urée.	8,47
Chlorure (en NaCl)	9,24
Sulfates	1,96
Phosphore	2,13
Acidité.	1,12

le tout pour vingt-quatre heures, et pour un litre.

La malade a été soumise au traitement suivant, par M. Jacquet.

Régime : manger uniquement des œufs, pâtes, des purées de légumes, un peu de viande rôtie, hachée et pulpée. Manger avec une très grande lenteur, supprimer toutes les épices.

Frictionner matin et soir les parties prurigineuses avec le liniment :

Huile d'olives	100 grammes.
Gaïacol synthétique.	1 gramme.

poudrer par-dessus à la poudre d'amidon.

Prendre le soir au coucher deux des pilules :

Extrait de valériane	10 centigrammes.
Bromure de camphre.	5 —

La malade suit régulièrement ce traitement depuis environ un mois; le prurit a diminué beaucoup; les plaques de lichen sont moins nombreuses; une grande partie a disparu; celles qui persistent sont moins actives.

La santé générale est améliorée; les digestions sont meilleures; mais les douleurs persistent toujours dans les membres inférieurs; la malade accuse aussi un amaigrissement assez sensible.

Une note qu'a bien voulu me communiquer M. le Dr Bastian de Saint-

Gervais fournit aussi la preuve de l'association possible de la pelade et du lichen plan chez un sujet nerveux; il en est de même d'une note que M. Émeri m'a permis de publier.

Obs. III. — *D^r Bastian. Lichen et pelade.*

Femme de quarante-cinq ans, très nerveuse, très agitée.

Pelade remontant à un an; une seule plaque, siégeant à la région temporale gauche; rien ne peut faire supposer que les dents soient pour quelque chose dans la production de cette pelade.

Tout d'un coup, au bout d'un an, éruption généralisée de lichen plan; la muqueuse buccale est atteinte sur plusieurs points, mais faiblement.

Un traitement à Aix-les-Bains n'amène aucune amélioration; une saison prolongée à Saint-Gervais (douches tièdes, sans pression) amène une sédation très rapide. La guérison du lichen est complète au bout de deux mois.

Cette note, bien que très incomplète, rédigée d'après de simples souvenirs, prouve cependant la coexistence du lichen et de la pelade sur un sujet névropathique.

Ajoutons que, dans ce cas, le lichen, bien que très étendu et très menaçant, a cédé rapidement à un traitement hydrominéral dirigé suivant les règles établies par M. Jacquet; douches tièdes et sans pression.

J'ai publié un cas de lichen, tenace et horriblement prurigineux, où un traitement analogue a eu de même un succès remarquable; tout avait échoué; l'amélioration a été immédiate. (Le traitement du prurit à la Bourboule; *Annales de la Société de Médecine du centre*, 1900).

Obs. IV. — *D^r Émeri; lichen plan et pelade.*

M. Émeri a observé récemment à la consultation de l'hôpital Saint-Louis un cas où le lichen plan et la pelade du cuir chevelu ont évolué simultanément; le lichen était généralisé et occupait à la fois la peau et la muqueuse buccale.

L'observation a été prise, mais n'est plus entre les mains de M. Émeri.

Il veut bien quand même m'autoriser à publier cette courte note qui a toute la valeur d'une affirmation.

Voilà pour les faits inédits; j'ai trouvé, en outre, quelques observations déjà publiées; elles sont aussi très frappantes; dans toutes on trouve l'association des troubles nerveux généraux et locaux et des lésions cutanées.

Cela forme un faisceau d'observations, pas très volumineux, si l'on veut, mais d'un certain poids quand même, et qui mérite, je pense, d'attirer l'attention du praticien.

Je ne connaissais pas ce qu'avait écrit sur la *pelade syndrome* notre

très distingué confrère, M. Jacquet, qui, depuis quelques années, s'est fait, pour ainsi dire, une spécialité de la question.

A propos d'une observation que je cite plus loin, il dit : « Je suppose que ce n'est point le hasard qui a systématisé du côté droit deux aires alopeciques une névralgie de la cinquième paire et une plaque de lichen simple ; mais que cela trahit un déséquilibre nerveux et secondairement trophique, voisin de celui que Brown-Séguar étudia sur le terrain expérimental et que je retrouvai sur le terrain clinique ». (*Annales de dermatologie et de syphilographie*, 1900.)

Et encore, dans le même mémoire : « La pelade, en soi, n'existe pas ; elle est précédée, accompagnée et suivie par des troubles ; c'est un symptôme ; celui qui ne voit qu'elle, qui, devant un tel malade, constate l'alopecie, l'étudie et passe, peut-être, à divers égards, un esprit de premier ordre, il n'est pas et ne sera jamais un médecin. »

Déjà, en 1897, à propos d'une autre observation que je résume plus loin, M. Jacquet avait aussi émis l'hypothèse que je soutiens aujourd'hui, à savoir que les deux dermatoses, pelade et lichen, résultaient d'une même cause : le trouble nerveux. (*Bulletin de la Société de dermatologie* ; 10 juin 1897, p. 296).

Obs. V. — M. Jacquet ; pelade et lichen (*Société de dermatologie* ; 10 juin 1897).

Un malade, à la suite d'une bronchite, a été pris de la pelade de la tête et de la barbe et d'un lichen plan cutané et bucco-lingual. Ces deux affections ont évolué côte à côte pendant treize mois et ont guéri toutes deux après quatre semaines de traitement par les douches tièdes.

On remarquera dans cette observation la simultanéité de l'éclosion et aussi, fait remarquable, la simultanéité de la guérison.

Elle présente une grande analogie avec la mienne.

C'est à propos d'un cas présenté par M. Darier que M. Jacquet cite cette observation : voici, résumée en quelques mots, celle de M. Darier :

Obs. VI. — M. Darier (*Société de dermatologie*, juin 1897).

Malade de quarante-quatre ans ; très nerveux, très neurasthénique ; impuissant, douteux, à ce point flaccide que « sa verge, dit-il, est trop molle, même pour uriner ».

Porteur d'une pelade en aires très disséminée.

Lichen plan de la muqueuse buccale.

Fait à retenir ; le malade ne savait pas qu'il avait du lichen buccal et cependant il avait été examiné par plusieurs médecins.

Obs. VII. — (M. Jacquet, *Annales de dermatologie et de syphilographie*, 1900).
— Pelade de la barbe et de la tête ; névralgie faciale ; plaque de lichen simple, systématisées au côté droit.

Pelade de la barbe, côté droit ; plaque importante de la région cervico-génienne ; plaque moins importante de la région temporale droite. La barbe a

commencé à tomber diffusément en octobre 1896, en même temps que s'étaient produites quelques démangeaisons.

Deux ou trois mois plus tard, névralgie faciale violente, avec œdème de la région massétérine droite; quelques jours de durée. Quelques retours offensifs moindres. A dater de ce moment les poils de la barbe tombèrent d'une façon massive et une large plaque se constitua, mais au-dessous de la zone névralgisée, qui correspondait à la sphère sous-orbitaire. Pas de dents mauvaises de ce côté. A peu près simultanément à l'apparition de cette névralgie plaque de lichen simple de la région inféro-interne de la cuisse. (M. S. monte quotidiennement à cheval.) Le tout, plaque de pelade, névralgie et lichen simple, du côté droit.

C'est à propos de cette observation que M. Jacquet se demande s'il n'y a, dans toutes ces lésions siégeant à droite, qu'une simple coïncidence et se refuse à l'admettre.

J'avais, moi aussi, la conviction profonde que la dermatologie, pas plus qu'aucune branche spécialisée de la médecine, ne peut vivre isolée; que la peau, comme les muqueuses, est impressionnée par une foule de troubles les plus divers, les plus éloignés et parfois les plus ignorés: et qu'un médecin, digne de ce nom, doit chercher partout et souvent très loin les causes de lésions qui semblent, à première vue, le mieux et le plus étroitement localisées.

Or, le fait que sur un même sujet se rencontrent des affections, en apparence aussi dissemblables que la pelade, le lichen et le vitiligo; que ces lésions disparates ne se manifestent que chez des nerveux de tare et de tempérament névropathique; que, dans pas mal de cas, on les a vues survenir à la suite de chocs nerveux; que, dans presque tous les cas, on constate chez ces malades un déséquilibre nerveux intense et des signes accusés de dénutrition; ce fait clinique a sa valeur, il vient à l'appui de l'opinion, affirmée par beaucoup, combattue encore par quelques-uns, que le lichen et la pelade sont des affections d'ordre tropho-névrotique.

L'observation de mon malade est, il me semble, tout à fait caractéristique; les deux lésions de la peau ayant débuté en même temps.

L'association de la pelade et du vitiligo a été notée assez souvent; c'est au point que, pour quelques auteurs, pelade et vitiligo ne feraient qu'un (Cazenave). Cette opinion est démentie par les faits; mais il est incontestable que la pelade et le vitiligo se rencontrent souvent chez le même sujet, qu'elles paraissent dues aux mêmes causes, troubles des fonctions nerveuses. Si donc le lichen, dont la pathogénie nerveuse a été proclamée par nombre d'observateurs, se rencontre associé lui aussi à ces deux affections, c'est presque une preuve, je le répète, pour que les trois affections soient considérées comme d'essence nerveuse. La malade que je présente aujourd'hui est une preuve de l'association possible des trois lésions: pelade, vitiligo et lichen; l'observation 5 due à M. Jacquet, celle de mon malade (obs. 1) prouvent l'évolution simultanée des deux affections; de là à une identité de cause, il n'y a qu'un pas.

On m'objectera que mon faisceau d'observations est peut-être un peu mince, pour m'autoriser à rien conclure; aussi, je ne conclus pas : j'attire l'attention sur ce point clinique, et c'est tout.

Cependant, j'ai le droit de dire : si les observations ne sont pas plus nombreuses c'est que, peut-être, nombre de cas ont échappé à l'observateur. On n'avait guère l'idée, avant ces derniers temps, de rechercher chez un peladique les affinités nerveuses. Si, à l'avenir, on les cherche mieux, il est probable que le nombre de ces faits grossira.

S'il en est ainsi, l'origine nerveuse de la pelade et du lichen ne sera plus douteuse; c'est tout ce que je prétends conclure.

Au point de vue de la clinique, et surtout au point de vue de la thérapeutique, cette association, cette filiation nerveuse de la pelade et du lichen aurait une grande valeur; car elle nous ferait l'obligation d'en appeler, dès le principe, au système nerveux et à la nutrition générale. C'est à cette porte que nous devrions tout d'abord frapper, si nous voulions vraiment faire acte de vrai médecin.

Une médication générale s'imposerait d'emblée, avant toute médication locale, laquelle serait réduite au rôle d'adjuvante.

L'hydrothérapie tiède, la douche tiède, sans pression, que M. Jacquet a été le premier à préconiser dans le traitement des dermatoses nerveuses, les affusions tièdes, le traitement thermo-minéral approprié, les médicaments antinerveux et toniques : valériانات, camphre, glycéro-phosphates, etc., l'arsenic — héroïque dans le lichen, — tel serait le traitement de choix.

Tel est, du reste, le traitement que j'ai institué d'emblée chez mon malade, et je crois avoir le droit d'affirmer que je suis tombé juste, puisque l'amélioration a été immédiate.

M. JACQUET. Je désire d'abord mettre en relief l'effroyable influence de l'alcoolisme dans la famille dont fait partie la malade de mon service que notre collègue vient de vous présenter : père grand alcoolique; neuf ou dix enfants fauchés par la tuberculose; un seul survit : la déséquilibrée que vous venez de voir.

J'ai émis, en 1897, à propos d'un cas de *pelade* et de *lichen plan*, l'hypothèse que les deux dermatoses sont sous la dépendance d'une même cause.

Dans mon premier mémoire sur la pelade (1) j'ai précisé cette hypothèse que mes recherches ultérieures, pour un des faits cités par M. Verdalle, éclairent aujourd'hui de façon singulière : il s'agissait d'un cas de pelade de la barbe, de névralgie faciale et de lichen *simple* de la région *inféro-interne de la cuisse*, le tout *systématisé à DROITE*, et apparu à peu près *SIMULTANÉMENT*.

(1) L. Jacquet. Nature et traitement de la pelade in *Ann. de Dermat. et Syph.* 1900 p. 712.

On peut presque à coup sûr reconstituer aujourd'hui le mécanisme d'un tel syndrome. Il existait très probablement une épine *irritative* dans la sphère nerveuse supérieure du côté droit. Un hémie-hyperesthésie profonde et superficielle en fut la conséquence, comme il est de règle. Et sur ce *substratum* se greffèrent deux manifestations trophiques très différentes dans leur phénoménalité, mais actionnées par la même cause, agissant sur des systèmes distincts de la peau : l'aire peladique d'une part ; l'aire de névrodermite (lichen simple) de l'autre ; l'une correspondante au mode réactionnel de la papille pilaire, l'autre au mode réactionnel du derme vague quand il est incessamment *traumatisé* : Or, *M^r C... le malade en cause était un sportsman, montant quotidiennement à cheval, et il a localisé sa névrodermite au point constamment et violemment traumatisé A LA PARTIE INFÉRO-INTERNE DE LA CUISSE.*

C'est un des exemples, si nombreux en dermatologie et si divers, où l'on voit la lésion se produire sous l'influence de deux causes, l'une *endogène*, l'autre *exogène*, et au point de conjonction de ces deux causes.

UN NOUVEAU CAS DE MÉNINGITE OURLIENNE FRUSTE AVEC BRADYCARDIE
ET INÉGALITÉ PUPILLAIRE,

par MM. A. CHAUFFARD et L. BOIDIN.

Comme complément de notre communication du 25 mars, nous apportons aujourd'hui à la Société un nouveau cas de méningite ourlienne, dans lequel symptômes et lymphocytose ont été réduits à leur minimum d'intensité et de durée. Mais même dans cette forme aussi atténuée que possible nous retrouverons les mêmes éléments cliniques dont nous nous sommes efforcés de montrer toute la valeur.

Voici d'abord l'histoire de notre malade.

L. A..., vingt-quatre ans, infirmier, entre le 11 avril 1904, pavillon Claude-Bernard.

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires ou personnels.

Dans la nuit du 10 au 11 avril, sans prodromes, il se réveille vers trois heures du matin avec une sensation de lourdeur de tête très pénible ; en même temps il s'aperçoit qu'il existe un gonflement légèrement douloureux de la joue gauche.

Il vient consulter le 11 avril, au premier jour de la maladie. La région parotidienne gauche est tuméfiée. Cette tuméfaction, piriforme, indolore, donne naissance à une asymétrie du visage des plus nettes. Le pharynx est indemne, il n'existe pas de troubles de la salivation. La déglutition est un peu pénible.

La température est de 37°4 ; le pouls irrégulier bat à 66 ; les urines rares

ne sont pas albumineuses. Les 12, 13 et 14 avril, l'état persiste à peu près identique; la parotide gauche augmente légèrement; le pouls descend progressivement jusqu'à 55 pulsations à la minute; la tête est cependant moins lourde.

On note une *inégalité pupillaire* assez marquée; la pupille gauche est plus large que la droite. Il n'existe d'ailleurs aucun autre signe de réaction méningée. Depuis le 14 avril, la convalescence s'installe, la tuméfaction parotidienne diminue progressivement pour disparaître complètement le 19; la céphalée, l'inégalité pupillaire n'existent plus; le pouls remonte peu à peu, puis se maintient entre 70 et 80; le malade engraisse, il augmente de 3 kilos en six jours.

La parotide droite n'a jamais été tuméfiée; il ne s'est produit aucun accident testiculaire.

Ponctions lombaires. — Deux ponctions lombaires ont été pratiquées.

La première le 14 avril au premier jour de la maladie. Liquide clair, sort sous faible pression. Lymphocytose pure et assez abondante (30 lymphocytes par champ).

La deuxième le 19 avril au neuvième jour de la maladie. Liquide clair, sort sous pression moyenne. Il n'existe plus de lymphocytose (2 par champ).

Voilà donc un cas d'oreillons aussi léger que possible; une seule parotide est prise, sous des apparences du reste tout à fait typiques; il n'y a pas de fièvre, aucune complication ne se produit, et en neuf à dix jours la maladie est terminée. Et cependant, cette infection si bénigne s'accompagne d'emblée de signes qui permettent d'affirmer que les méninges cérébrales ont été touchées: *lourdeur très pénible de tête*, survenant dès le début de la maladie; *bradycardie* passagère, faisant tomber le pouls à 55 vers le troisième et le quatrième jours, à laquelle succède pendant deux à trois jours une période d'instabilité pendant laquelle le chiffre des pulsations radiales oscille entre 60 à 80, pour revenir enfin à un chiffre normal et plus fixe de 70 à 80; enfin *inégalité très nette des deux pupilles*, constatable pendant deux à trois jours seulement.

Dans nos deux cas précédents nous n'avions pas observé ce dernier symptôme dont la valeur est peut-être encore plus grande que celle de la bradycardie.

L'examen cytologique a donné des résultats dont l'évolution a été tout à fait parallèle à celle des symptômes précédents: lymphocytose pure, immédiate, assez abondante, mais de très courte durée puisque, au neuvième jour, le liquide céphalo-rachidien avait repris ses caractères normaux. Ainsi, en huit jours, fluxion parotidienne et infection méningée avaient parcouru leur cycle complet, depuis l'apparition de la maladie jusqu'à sa pleine guérison.

Ces formes atténuées et frustes de la méningite ourlienne passeraient inaperçues si l'on ne pratiquait un examen clinique très minutieux; les symptômes très légers et fugaces qui les révèlent, associés à la lymphocytose, ne permettent cependant aucun doute.

L'absence de symptômes d'ordre spinal semble indiquer que la localisation du processus méningitique est exclusivement encéphalique et surtout basilaire, bulbo-protubérantielle probablement, et l'existence souvent constatée de lésions congestives et inflammatoires des nerfs optiques plaide dans le même sens.

On peut supposer que cette localisation élective est en rapport avec la topographie du siège premier de l'infection; les parotides sont bien proches de la base du crâne, et peut-être leur inflammation peut-elle, par voie lymphatique ou sanguine, gagner de proche en proche les méninges basilaires. C'est par un mécanisme analogue que l'on voit si souvent l'infection tuberculeuse ou pneumococcique des méninges avoir son point de départ dans les cavités de l'oreille, du nez ou de la gorge.

RÉACTION MÉNINGÉE ATTÉNUÉE
AVEC LYMPHOCYTOSE AU COURS DE LA GRIPPE,
par MM. LE GENDRE et EUGÈNE TERRIEN.

L'observation que nous rapportons concerne une malade atteinte de méningite atténuée au cours d'une grippe, et chez laquelle l'examen du liquide céphalo-rachidien permit seul d'affirmer la participation des méninges. De plus, la formule leucocytaire (lymphocytose) fut telle que, chez cette malade entachée de tuberculose, on put craindre un instant une méningite tuberculeuse.

Les cas de méningite atténuée avec lymphocytose au cours des maladies infectieuses sont déjà assez fréquents; aux observations de MM. Chauffard et Boidin, Achard et Paiseau, nous venons en ajouter une autre.

Ces faits, bien établis aujourd'hui, acquièrent un intérêt tout particulier: ils montrent, d'une part, la réalité des méningites légères, curables et atténuées; ils font perdre, d'autre part, à la lymphocytose constatée en pareil cas, la signification toujours si grave qu'on lui attribuait il y a peu de temps encore.

OBSERVATION. — M^{me} D..., âgée de quarante-huit ans, s'alite le 2 février 1904. Son état de santé habituel est assez précaire.

Antécédents personnels. — Elle a un frère tuberculeux; elle-même a été atteinte, à dix-huit et vingt ans, de pleurésie séreuse et d'hémoptysie. Ces manifestations paraissent d'ailleurs n'avoir laissé aucune trace. Il n'y a jamais eu, depuis cette époque, de toux persistante ni d'oppression, et l'examen de la poitrine, pratiqué à bien des reprises différentes, n'a jamais fait constater la moindre anomalie respiratoire.

Enfin, elle a eu trois enfants actuellement très vigoureux, chez lesquels on n'a jamais relevé le moindre indice de tuberculose.

Cependant, l'état général n'est pas très satisfaisant : depuis plus de dix ans, cette malade est atteinte d'entéro-colite muco-membraneuse avec crises douloureuses de typhlo-entéro-colite. Elle a été examinée à chacune de ces crises, qui jamais n'ont été accompagnées de vomissements, de fièvre, ni de défense musculaire localisée; à aucun moment le diagnostic d'appendicite n'a paru devoir être posé.

Pendant les quelques mois qui ont précédé l'apparition des accidents que nous allons rapporter, cette malade avait souffert de nouveau de ces manifestations et d'accès de gastralgie à répétition qui avaient entravé l'alimentation, entraînant du même coup un peu d'amaigrissement et une certaine dépression.

ÉTAT ACTUEL. — C'est dans ces conditions que la malade fut atteinte en février dernier d'une grippe, d'apparence bénigne tout d'abord, bientôt compliquée de congestion pulmonaire, puis de manifestations nerveuses.

Première phase : bronchite simple. — Le 2 février, elle éprouve des frissonnements, une courbature généralisée et une céphalée légère; la température prise le soir est de 39 degrés. Le lendemain, il y a du coryza, de la toux.

Le 4 février, la malade est examinée pour la première fois : la température n'est que de 38 degrés le soir; la poitrine est remplie de râles rouflants et sibilants. La céphalée, la courbature ont disparu.

Le diagnostic porté est : grippe avec bronchite légère.

La convalescence paraît du reste s'établir rapidement : la fièvre disparaît tout à fait, l'appétit est revenu et la malade se lève.

Deuxième phase : congestion pulmonaire. — Cependant cette amélioration n'est que passagère. Trois jours plus tard, les accidents du début repaissent avec plus d'acuité : la courbature est violente, la céphalée intense et la température monte à 40 degrés.

En même temps la toux change de caractère, elle devient sèche, fréquente et pénible. La nuit est mauvaise.

Le lendemain 9 février, état stationnaire; sous la clavicule gauche, on trouve quelques râles crépitants dans les fortes inspirations, indice d'un foyer de congestion récent. C'est dans ce même point, dit la malade, que l'on a constaté des râles il y a dix-huit ans, lorsque se produisit l'hémoptysie.

Les jours suivants les signes stéthoscopiques s'accroissent : les râles deviennent plus nets, plus humides; il y a de la sub-matité et un peu de broncho-phonie dans la même région. Ces signes vont persister pendant près d'un mois.

Cependant la température ne tarde pas à tomber; quatre ou cinq jours plus tard, elle est à 37°5.

Malgré la persistance des signes physiques, il semble que la malade entre en convalescence.

Troisième phase : accidents nerveux. — Le 16 février, la fièvre reparait; la température atteint 40 degrés et va osciller désormais entre 38 degrés le matin et 39 degrés ou 39°5 le soir. La céphalée, la courbature, qui avaient disparu, sont aussi fortes que les premiers jours, mais les douleurs de tête ont des caractères spéciaux : elles sont accusées surtout du côté gauche et dans la région péri-orbitaire. La pression sus et sous-orbitaire provoque une

assez vive douleur; la pression au niveau de l'angle interne de l'œil est également douloureuse.

Pas de douleur à la pression des globes oculaires.

Ces accidents coïncident avec l'apparition d'un écoulement nasal mucopurulent, surtout accentué par la narine gauche.

Malgré cette céphalée violente et une fièvre persistante, la malade n'est pas abattue; elle a conservé toute sa lucidité.

Pas de constipation, pas de vomissements.

La rate n'est pas grosse; il n'y a pas de taches rosées.

Ces différents symptômes semblent devoir être rattachés à l'apparition d'une sinusite.

Le 24 février, on constate une raideur de la nuque très légère et très passagère; la nuit a été mauvaise, la céphalée plus diffuse et plus violente. Il n'y a pas de signe de Kernig; mais la courbature est toujours très prononcée; elle persiste depuis huit jours.

Le soir, la céphalée est toujours aussi vive; la raideur de la nuque a disparu.

Cette céphalée, d'une violence excessive, persiste pendant huit jours.

Le pouls reste fréquent.

En l'absence d'autres symptômes, on maintient le diagnostic de sinusite; cependant des bains chauds à 37 degrés sont donnés dans la journée du 25.

Le soir, sédation considérable de la céphalée: seuls persistent les points sus et sous-orbitaires.

Cette amélioration dure peu: le lendemain la céphalée a reparu. On se décide à faire une ponction lombaire.

Ponction lombaire. — Liquide très clair; s'écoule goutte à goutte. Après centrifugation, on trouve une lymphocytose légère (5 à 8 par champ).

A cause des antécédents de la malade, cette lymphocytose paraissait avoir une signification fâcheuse: on pouvait craindre une méningite tuberculeuse en évolution. Cependant, à partir de ce moment, la céphalée disparut peu à peu et la malade entra en convalescence. Elle est actuellement tout à fait rétablie.

La convalescence ne fut marquée que par un seul incident: à ce moment la malade essaye de lire et remarque qu'elle voit trouble. Ces phénomènes ont duré environ une semaine.

Examen du fond de l'œil (pratiqué par M. Félix Terrien). Réflexes pupillaires un peu paresseux à la lumière. Légère névrite optique bilatérale; les pupilles sont un peu œdémateuses sur les bords, mal délimitées.

Acuité visuelle $\frac{OD}{OG} > 2/3$.

Très rapidement l'acuité visuelle remonte à la normale, mais l'aspect ophtalmoscopique persiste après la guérison. Finalement la papille a recouvré son aspect normal.

Dans cette observation les symptômes méningés sont réduits au minimum: au cours d'une grippe ayant provoqué successivement une bronchite et une congestion pulmonaire on voit survenir quelques manifestations nerveuses: une courbature plus prolongée que de cou-

tume et une *céphalée* qui par ses caractères faisait surtout songer à la possibilité d'une sinusite.

Il n'y a eu de signe de Kernig à aucun moment; le pouls a toujours eu une rapidité en rapport avec le degré de la température; jamais on n'a trouvé de douleur à la pression des globes oculaires.

On a seulement noté une légère raideur de la nuque, très fugace (quelques heures), et une *céphalée*, très violente surtout pendant deux ou trois jours.

C'est ce dernier symptôme qui fit songer à la possibilité d'une participation des méninges. La ponction lombaire a confirmé ces prévisions: elle a fait constater une *lymphocytose* de moyenne intensité.

Cette constatation semblait devoir acquérir ici une signification d'autant plus grave que la malade était quelque peu entachée de tuberculose, et l'on pouvait craindre que la grippe, réveillant un processus ancien, ne fût devenue le point de départ d'une méningite tuberculeuse.

L'évolution ultérieure a montré qu'il n'en était rien, et que cette lymphocytose était seulement l'indice d'une réaction atténuée des méninges au cours de cette infection grippale.

C'est donc un cas de plus à ajouter aux constatations déjà faites et montrant que, en présence d'une lymphocytose pure du liquide céphalo-rachidien, il ne faut pas se hâter de conclure à la nature tuberculeuse de la méningite.

TÉTANOS PAR INFECTION D'UN ULCÈRE DE JAMBE. INJECTIONS ÉPIDURALES
(PARA-RADICULAIRES) DE SÉRUM ANTITÉTANIQUE. GUÉRISON.

par M. E. APERT,
Médecin des hôpitaux.

et M. LHERMITTE,
Interne des hôpitaux.

Les injections sous-cutanées de sérum antitétanique n'ont, on le sait, qu'une action insuffisante sur le tétanos confirmé. Les injections intracérébrales elles-mêmes ne procurent pas un bénéfice assez certain pour avoir été adoptées. On préfère le plus souvent, à l'exemple de Sicard (1) injecter le sérum dans l'espace sous-arachnoïdien, pratique plus facile et dont l'efficacité n'a pas paru beaucoup moindre: dans une Revue générale récemment parue sur ce procédé (2), l'auteur conclut que « même

(1) Sicard. Les injections sous-arachnoïdiennes et le liquide céphalo-rachidien, th. de Paris, 1900.

(2) ROLLIN. Sur le traitement du tétanos par les injections intrarachidiennes de sérum antitétanique. *Bulletin médical*, 2 mars 1904. Ce travail donne les indications

dans les cas qui n'ont pas abouti à la guérison, cette intervention a été suivie de la diminution des contractures, de la disparition des douleurs, permettant le repos et le sommeil, de l'abaissement de la température et du nombre des pulsations ».

Peut-être y a-t-il encore mieux à faire. Le procédé sous-arachnoïdien prête à plusieurs critiques. Le sérum, dès son introduction, est dilué par le liquide céphalorachidien, ce qui ne peut que diminuer son action. Pour aller impressionner la substance grise de la moelle, il a à traverser l'épaisseur des cordons blancs et le manchon pie-mérien en sens inverse du courant lymphatique. Ce n'est pas là la voie naturelle. La véritable voie de pénétration pour l'antitoxine, c'est la voie même suivie par la toxine; il est établi que la toxine tétanique gagne les centres nerveux principalement en suivant les nerfs, et traverse avec eux l'espace sous-arachnoïdien à l'abri du manchon pie-mérien. C'est par ce même chemin qu'il faut faire pénétrer l'antitoxine, puisque nous savons qu'elle a les mêmes affinités biologiques que la toxine.

C'est déjà une idée de ce genre qui a poussé mon collègue et ami Sicard à joindre, dans un des cas qu'il a communiqués ici-même (1), aux injections sous-arachnoïdiennes, ce qu'il appelle les injections *paranerveuses périphériques*. A un homme atteint de tétanos consécutif à une plaie du pied, il a pratiqué à plusieurs reprises à la région trochantérienne et à la région médiane postérieure de la cuisse des injections profondes de manière à pousser le sérum au voisinage du tronc du sciatique.

J'ai pensé atteindre plus sûrement et plus commodément le même but en employant le procédé épidual et en injectant le sérum directement dans le canal sacré; les grosses branches nerveuses allant du membre inférieur à la moelle et les racines en lesquelles elles se divisent se trouvent ainsi plongées dans un bain antitoxique au point même où, libres encore du manchon méningien, elles vont s'en entourer pour traverser à son abri le liquide céphalorachidien et pénétrer dans la moelle. Ce procédé, qu'on pourrait appeler *pararadiculaire*, me paraît plus facile et plus efficace que le procédé paranerveux périphérique. Dans les cas surtout où le tétanos a son point de départ dans les membres inférieurs, et où les contractures prédominent dans cette région, il y a le plus grand intérêt à procéder comme je l'indique; c'est ce que j'ai fait dans l'observation suivante avec un résultat satisfaisant.

OBSERVATION. — Georges L..., vingt-cinq ans, chapelier, entré à l'hôpital Tenon, service de M. Klippel, que j'ai l'honneur de suppléer, le 22 avril dernier. Il est en plein tétanos, avec contracture violente des mâchoires, nuque

de 20 observations, dont 15 suivies de guérison. Il faut y ajouter 4 autres observations avec 3 guérisons relatées par Cuthberth Wallace et Percy Sargent, *Lancet*, 5 mars 1904, et 5 avec 3 guérisons relatées par Penna (cité par Wallace et Sargent).

(1) SICARD. *Soc. méd. des hôpitaux*, 9 octobre 1903

raidie, membres inférieurs immobilisés en extension. La moindre excitation provoque des paroxysmes de crampes très douloureuses, avec tendance à l'opisthotonos. T., 36°9. Pouls, 80.

Les premiers symptômes remontent à onze jours; le malade a senti alors une gêne douloureuse dans la déglutition et la mastication; mais le trismus remonte seulement au 15 avril, et les crises de contractures généralisées, au 18 avril; ce même jour, la fièvre était montée à 37°9; l'alimentation solide était devenue complètement impossible, et l'alimentation liquide difficile; comme l'état va s'aggravant, le malade se décide à entrer à l'hôpital.

Trois plaies que le malade porte à la jambe gauche sont vraisemblablement l'origine du mal; on ne constate, en effet, aucune solution de continuité de la peau par ailleurs. Contrairement à la règle, il s'agit d'ulcères chroniques, de plaies atones sur un membre atteint de troubles trophiques à la suite d'une ancienne brûlure. Il y a quatre ans, le malade est tombé dans un bain de zinc fondu; les brûlures ont guéri, mais depuis lors des plaies se rouvrent et se ferment presque continuellement sur la jambe. Actuellement, il y a trois plaies, une à la face externe du mollet, une à la face interne du pied, une sur la malléole externe. Les deux premières sont roses et bourgeonnantes; la troisième est grisâtre; le malade avait remarqué, le 10 avril, qu'elle avait mauvais aspect et sentait mauvais.

A l'entrée à l'hôpital, le malade reçoit une injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de sérum antitétanique et 20 centimètres cubes le même soir. Il prend 6 grammes de chloral et 6 grammes de bromure de potassium.

Le samedi 23, la situation est restée la même: trismus intense; contractures des membres inférieurs et des lombes; crises de crampes douloureuses à la moindre excitation. La température demeure normale. Considérant la prédominance aux membres inférieurs et le point de départ à la jambe, nous pensons à introduire le sérum antitétanique par la voie sacrée. Il est impossible de mettre le malade dans la position classique pour cette injection; le seul fait de le mettre sur le flanc provoque une crise intense; avec quelque difficulté, à cause de la contracture des muscles fessiers, nous arrivons néanmoins à faire pénétrer, dans cette position, l'aiguille dans le canal sacré et à injecter 10 centimètres cubes de sérum. L'amélioration se dessine dans la soirée et persiste le lendemain matin. Le malade ouvre mieux la bouche et peut faire sortir la pointe de sa langue; la nuque n'est plus raide; les bras peuvent être mobilisés avec douceur; les jambes résistent encore aux mouvements passifs, mais les tentatives de mobilisation ne provoquent plus de paroxysmes.

25 avril. Nouvelle injection sacrée de 10 centimètres cubes. Le chloral et le bromure sont continués concurremment.

Mardi 26. La raideur des membres inférieurs a diminué sensiblement. Les plaies ont bon aspect et bourgeonnent. Plus de raideur des jambes ni de la nuque. Le malade peut sortir la langue à moitié entre ses dents encore serrées. Il peut prendre des potages et des œufs.

Mercredi 27. Encore du trismus et de la raideur des membres inférieurs. Nouvelle injection sacrée de 10 centimètres cubes.

Jeudi 28. Le malade parle et avale avec facilité. Les membres inférieurs peuvent être mobilisés dans une demi-flexion.

Vendredi 29. Les membres inférieurs restant raides, on fait encore une injection épidurale de 10 centimètres cubes.

Samedi 30. — Le malade peut être considéré comme guéri; il a encore quand il parle un peu de rétraction sardonique des commissures; les membres sont encore légèrement raides; mais les jours suivants ces phénomènes vont en s'atténuant de plus en plus et, à l'heure actuelle, le malade en est complètement débarrassé.

Nous ne voudrions pas tirer de ce cas isolé des conclusions générales. Le tétanos auquel nous avons affaire n'était pas un de ces cas suraigus presque sûrement mortels; peut-être aurait-il guéri également bien par les injections sous-cutanées, ou même par la seule action du chloral et du bromure. Il est passible des réflexions que vous soumettaient récemment MM. Labadie-Lagrave et Laubry sur les tétanos atténués.

L'action bienfaisante de l'injection sacrée nous a toutefois parue des plus nettes; chaque injection était suivie d'une détente des contractures qui se prolongeait le lendemain. Les injections sous-cutanées faites d'abord, quoique plus abondantes et plus répétées, n'avaient pas produit un résultat comparable. Aussi je n'hésite pas à conseiller de recourir à ce mode d'administration du sérum antitétanique de préférence à tout autre, spécialement dans les tétanos à point de départ et à prédominance dans les membres inférieurs.

Dans les cas graves, je n'hésiterais pas à renouveler l'injection fréquemment et à la faire plus abondante.

La piqûre de l'aiguille provoquait seule un paroxysme, mais une fois ce paroxysme calmé l'introduction du sérum ne provoquait ni douleur ni réaction d'aucune sorte, en sorte que nous sommes autorisés à conclure que ce mode d'introduction du sérum semble présenter certains avantages et n'a en tout cas aucun inconvénient. Il peut donc avoir ses indications.

M. SICARD. A côté des injections para-nerveuses périphériques qui trouveront leur indication dans les plaies des membres supérieurs, se placeront donc, plus efficacement, comme viennent de le montrer MM. Apert et Lhermitte, les injections para-radicales dans le tétanos consécutif aux plaies des membres inférieurs.

C'est une application nouvelle de cette méthode intéressante des injections épidurales. J'avais déjà montré expérimentalement chez le chien (*Société de Biologie*, 20 avril 1901) qu'une injection colorée poussée par l'hiatus sacro-coccygien, se répandait uniformément dans le canal sacré, et suivait une marche ascendante, à travers toute l'étendue de l'espace épidural pouvant atteindre le cul-de-sac supérieur atloïdodurémien. Récemment à la période terminale d'un cas de méningite tuberculeuse à douleurs radicales inférieures, j'ai pu pousser une injection épidurale de 12 centimètres cubes de sérum coloré à l'aide de bleu de

méthylène. La malade succomba vingt-quatre heures après. L'autopsie m'a montré une imprégnation de tout le plexus sacré et une ascension du liquide coloré, à 16 centimètres de hauteur du lieu de l'injection, baignant par conséquent tout le cul-de-sac dural. C'est le premier fait qui démontre chez l'homme, d'une façon irréfutable, la montée épidurale. Il est facile dès lors de saisir le mécanisme d'action thérapeutique, *à distance*, de cette méthode.

LES LÉSIONS DE LA MOELLE CHEZ LES AMPUTÉS,

par M. R. FOERSTER (de Bonn).

Nous avons l'honneur de communiquer à la Société brièvement le résultat de l'examen histologique de la moelle épinière de six amputés que nous avons eu l'occasion de faire, à Bicêtre, dans le laboratoire de M. Pierre Marie. Il s'agissait d'une amputation de l'avant-bras au tiers supérieur, de trois amputations de cuisse, d'une désarticulation du genou et d'une amputation de la jambe au tiers supérieur. L'âge des sujets amputés variait entre vingt-quatre et soixante-dix-neuf ans. La survie à l'opération était de trois, neuf, onze, douze, vingt-trois et soixante et onze ans. Les indications opératoires avaient été dans trois cas une tumeur blanche et dans les autres un phlegmon, un ostéosarcome, un écrasement par accident.

A différentes hauteurs nous avons fait des préparations d'après les méthodes de Weigert et de Pal. De plus, pour nous rendre compte des lésions cellulaires de la substance grise, nous avons employé dans les segments médullaires correspondants au membre amputé la méthode de Nissl classique; c'est-à-dire les pièces furent durcies dans l'alcool à 96 degrés, puis sans aucune inclusion collées sur un bouchon et coupées.

Sauf les deux cas dans lesquels il n'y avait que trois et neuf ans depuis l'opération on reconnaît, même à l'œil nu, une asymétrie plus ou moins prononcée des moitiés de la moelle dans la partie correspondante à l'amputation; l'atrophie s'étend donc à la région cervicale inférieure dans l'amputation du membre supérieur et à la région lombaire inférieure et sacrée supérieure dans l'amputation du membre inférieur.

Dans le cas de l'amputation du genou qui a eu lieu il y a trois ans seulement nous n'avons pas encore pu examiner les fibres faute d'un chromage suffisant. Dans les autres cas, à l'exception de l'amputation de l'avant-bras, nous avons trouvé une sclérose des cordons de Goll qui, à peine marquée dans la moitié inférieure de la moelle, augmente au fur et à mesure qu'on étudie les segments de bas en haut. Cette dégénérescence est plus prononcée du côté amputé et cependant elle existe aussi

du côté opposé. Elle est le plus marquée chez le sujet qui est mort soixante et onze ans après l'opération.

L'atrophie porte en plus sur la substance grise. Nous faisons remarquer en passant combien il est difficile de compter exactement des éléments cellulaires, dont le nombre, même dans les conditions normales, n'est pas tout à fait égal dans les deux moitiés de la moelle. Enfin nous constatons dans les quatre cas examinés d'après la méthode de Nissl une diminution de nombre et de volume des cellules ganglionnaires des cornes antérieures du côté correspondant à l'amputation; tous les groupes sont intéressés, mais spécialement le noyau postéro-latéral. Dans la désarticulation du genou faite il y a trois ans, nous trouvons dans les cellules motrices du côté correspondant une chromatolyse nettement marquée, un déplacement du noyau et souvent un plissement de la membrane nucléaire.

Je ne veux pas insister sur l'énumération détaillée des lésions dans les différents segments; je ne retiens qu'une chose, c'est que chez nos amputés de cuisse, les lésions s'étendent en général de la deuxième racine lombaire jusqu'à la troisième sacrée.

Les colonnes de Clarke aussi prennent part à l'atrophie; au-dessus des étages où nous avons trouvé une différence entre les cornes antérieures, les colonnes de Clarke sont ratatinées et le nombre de leurs cellules est diminué.

Dans les photographies que je représente à la Société, on peut reconnaître assez bien la particularité de la dégénérescence des cordons postérieurs et en partie aussi la différence des colonnes de Clarke.

Nous ne pouvons pas discuter ici les contradictions dans les travaux des nombreux auteurs qui se sont occupés de la lésion de la moelle chez les amputés. Je veux seulement vous rappeler que M. P. Marie le premier attira l'attention sur la sclérose dans les cordons postérieurs des amputés, qui n'a été guère signalée par les auteurs. Après lui c'est Switalski qui a contribué à cette question.

Aussi dans nos cas, la localisation de la sclérose dans les cordons postérieurs, montre que les fibres sensibles des différentes racines se rapprochent, en montant du centre de la moelle et du sillon postérieur. L'existence de la dégénérescence dans les cordons de Goll des deux côtés, paraît nous prouver un entrecroisement partiel des fibres sensibles. On a émis l'hypothèse que la sclérose des cordons postérieurs est en rapport avec une guérison du moignon par une suppuration plus ou moins prolongée, les cas examinés datant d'avant l'ère de l'antisepsie. Dans nos cas, cependant, nous trouvons les mêmes faits chez les amputés qui ont été opérés suivant les règles de l'antisepsie.

Quant à la localisation des lésions cellulaires de la substance grise, la plupart des recherches ont été faites dans un temps où l'on n'avait pas encore une méthode suffisante pour étudier les lésions les plus

fines des cellules nerveuses. Il y a bien quelques travaux plus récents sur les altérations médullaires après l'amputation du membre inférieur, mais très peu qui portent sur des amputations de bras. Il serait donc à désirer, dans l'intérêt d'une localisation plus précise, que de nouvelles recherches détaillées soient faites d'après la méthode de Nissl.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

M. H. VINCENT. — Le rétrécissement unilatéral de la pupille dans l'angine phlegmoneuse.

M. H. BARBIER. — Statistique de la diphtérie, à l'hôpital Hérold, pendant vingt et un mois.

M. LOUIS MARTIN. — Étude clinique et bactériologique de six cent vingt-neuf cas d'angines.

MM. GALLIARD et ROBINEAU. — Vomissements incoercibles symptomatiques d'une fibromatose utérine avec annexite chronique; opération, guérison.

M. RAYMOND BERNARD. — Sur un cas de contracture hystéro-traumatique (présentation de malade).

MM. G.-H. LEMOINE et SIEUR. — Péritonite à entérocoque.

M. MOSNY. — Albuminurie orthostatique et rein mobile.

Le Gérant : O. PORÉE.

SÉANCE DU 13 MAI 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — A l'occasion du procès-verbal. A propos de l'insuffisance langerhansienne : MM. THOINOT et DELAMARE. — A l'occasion du procès-verbal : M. VINCENT. — Actinomycose cérébrale primitive. Ponction lombaire. Présence de massues dans le liquide céphalo-rachidien : MM. ENRIQUEZ et SICARD. — Albuminurie orthostatique et mobilité rénale : M. E. MOSNY (Discussion : MM. LE GENDRE, MOSNY et SICARD). — Vomissements incoercibles symptomatiques d'une fibromatose utérine avec annexite chronique. Opération. Guérison : MM. L. GALLIARD et ROBINEAU. — Ordre du jour de la prochaine séance.

A L'OCCASION DU PROCÈS-VERBAL

A PROPOS DE L'INSUFFISANCE LANGERHANSIENNE,

par MM. THOINOT ET DELAMARE.

Notre collègue M. Lemoine nous reproche, en termes fort courtois, d'avoir dans notre note publiée récemment ici oublié les recherches du professeur Renaut et méconnu ses travaux personnels.

Nous savions que le professeur Renaut avait eu le grand mérite de vulgariser en France (1879) les observations de Langerhans (1869) et de soutenir l'existence des glandes closes intra-pancréatiques. Mais nous savions aussi que cet éminent médecin avait assimilé ces glandes closes à des formations lymphoïdes. Abandonnée par tous les histologistes et par Renaut lui-même, cette conception ne présentait qu'un intérêt historique. Elle n'éclairait pas la pathogénie des diabètes pancréatiques : sa place n'était donc pas marquée dans notre mémoire.

Nous connaissions l'intéressant travail de MM. Lemoine et Lannois et, si nous n'avons pas accordé une place plus importante à l'analyse de ce mémoire, si remarquable pour l'époque de son apparition (1891), c'est parce que les auteurs décrivent assez incidemment les lésions non électives des « points folliculaires » et parlent, dans leurs conclusions,

d'une cellule pancréatique qui, comme la cellule hépatique, sécrète à la fois par ses pôles canaliculaire et vasculaire, opinion qu'on aurait quelque peine à soutenir aujourd'hui.

Enfin MM. Lemoine et Lannois ne posent pas, et ne pouvaient poser, la question de savoir si la disparition totale et élective des flots endocrines est susceptible de provoquer ou non l'apparition du diabète, ce qui est le point capital de notre mémoire.

Nous continuerons donc à penser que l'histoire des flots normaux commence avec Langerhans (1869), et l'histoire de l'insuffisance langerhansienne avec Dieckoff (1894), tout en rendant aux travaux de MM. Lemoine et Lannois la justice qu'ils méritent.

M. H. VINCENT. Je viens de recevoir de M. Vergely, professeur à la Faculté de Médecine de Bordeaux, un mémoire intitulé : *De la céphalée postérieure, ses relations avec les maladies du pharynx*. Ce travail concerne des faits semblables à ceux que j'ai eu l'honneur de présenter à la Société, le 28 avril dernier, sur la névralgie occipitale dans les angines. Je regrette de n'avoir pu, à cette occasion, faire mention du travail de M. Vergely, car je l'ignorais entièrement. Il a été communiqué à la Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux, le 29 juillet 1887.

Sur les dix-neuf observations qui y sont reproduites, la plupart se rapportent à des cas de pharyngite aiguë ou chronique compliqués de névralgie des nerfs occipitaux : les douleurs sont considérées comme étant d'origine probablement réflexe.

Bien que je croie avoir démontré que ces névralgies relèvent d'une pathogénie différente, et que j'aie fait ressortir la fréquence relative de cette complication, je me fais un devoir et un plaisir de faire connaître ici les recherches cliniques de M. Vergely, bien antérieures à mes propres recherches.

ACTINOMYCOSE CÉRÉBRALE PRIMITIVE. PONCTION LOMBAIRE. PRÉSENCE
DE MASSUES DANS LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN,

par MM. ENRIQUEZ et SICARD.

La communication de M. Danlos, à la dernière séance sur un cas d'actinomyose faciale, nous engage à vous rapporter un fait de localisation extrêmement rare de ce parasite, étudié dans le service de notre maître M. Brissaud. Il s'agit d'une tumeur actinomycosique cérébrale primitive, simplement mentionnée dans la thèse de l'un de nous, et dont nous présentons aujourd'hui à la Société la pièce macroscopique.

OBSERVATION. — Un homme de quarante-trois ans, H..., palefrenier, entre, au mois de juillet 1898, dans le service de M. Brissaud (remplacé par l'un de nous), avec tous les signes d'un néoplasme cérébral, à siège cortical gauche. Il présente de temps à autre des secousses jacksonniennes droites, il a de la céphalée, des troubles visuels, du vertige. La maladie a débuté cinq mois auparavant et a suivi une évolution lente et progressive.

Quoique niant la syphilis, on le soumet à un traitement spécifique mixte, ioduré hydrargyrique, énergique, mais sans résultat.

Les phénomènes nerveux augmentent d'intensité. La marche devient de plus en plus difficile et une double stase papillaire se précise.

C'est alors que nous demandons à M. Monod une intervention chirurgicale. Une trépanation osseuse simple, sans incision de la dure-mère, est pratiquée. Comme chez presque tous les malades néoplasiques cérébraux, on observa consécutivement une amélioration des phénomènes généraux au point de vue des vertiges, de la céphalée, des nausées, mais surtout un arrêt momentané des troubles papillaires.

Cependant, trois semaines après, devant une reprise des phénomènes morbides, on tente palliativement l'évacuation par ponction lombaire du liquide céphalo-rachidien, pour diminuer la tension hydrocéphalique. Un liquide trouble s'écoule. On ne connaissait pas, à cette époque, l'examen cytologique, qui ne fut pas pratiqué, mais une goutte du culot de ce liquide, prélevé après repos du tube de quelques heures, et portée entre lame et lamelle sous le microscope, laisse voir des formes en massue (goulot de bouteille, palette allongée), sans éléments microbiens. Ces préparations furent soumises à M. Macaigne, alors chef de laboratoire de M. Monod, qui n'hésita pas à affirmer la nature actinomycosique de ces figures. Le mycélium fit toujours défaut dans le liquide céphalo-rachidien de ponction lombaire.

Ainsi renseignés sur la nature de la néoplasie, nous avons cherché la porte d'entrée du parasite, sans pouvoir la dépister. H... était palefrenier, il avait l'habitude de mâchonner assez souvent de la paille, et pourtant, à part un certain degré de gingivite érythémato-pultacée, lésion banale, la cavité buccale n'était le siège d'aucun nodule, d'aucun abcès, d'aucune fistulette. Les maxillaires supérieur, inférieur, ne présentaient ni ostéite, ni point douloureux. La cavité nasale apparaissait saine. La région cervicale faciale n'offrait aucune adénopathie, aucun reliquat de suppuration. Nos investi-

gations se sont également montrées négatives au point de vue des autres régions tégumentaires et des viscères.

Bientôt au niveau de la plaie crânienne opératoire, vient faire saillie un méningocèle, et au sommet de cette hernie méningée volumineuse se forme une escarre qui s'abcède. Du pus sort par l'orifice et dans ce pus nous avons trouvé quelques grains jaunes caractéristiques, avec mycélium central et massues périphériques.

On remet le malade à un traitement ioduré intensif. Mais des phénomènes méningés généralisés apparaissent, et malgré la suppuration abondante de la plaie cérébrale, le malade est emporté après quatorze jours, par une méningite diffuse à staphylocoques. La maladie avait évolué en moins de huit mois. Une nouvelle ponction lombaire faite deux jours avant la mort ne permit de déceler dans le liquide céphalo-rachidien que du staphylocoque. Les massues avaient disparu.

A l'autopsie, il existait une méningite diffuse généralisée à tout l'axe cérébro-spinal. Au niveau de l'hémisphère gauche, région fronto-pariétale supérieure, existait la tumeur avec fungus méningé. Cette tumeur est très ramollie, avec nappes purulentes périphériques. Elle communique par un petit pertuis avec le ventricule latéral gauche. Le troisième ventricule est extrêmement dilaté comme les deux ventricules latéraux, du reste. L'épendyme ventriculaire est extrêmement granuleux avec saillies nombreuses. Il n'y a pas macroscopiquement au niveau du parenchyme cérébral ou médullaire de généralisation nodulaire actinomycosique.

La base osseuse crânienne est saine. L'éthmoïde, le sphénoïde, les maxillaires de nouveau explorés sont normaux.

On ne retrouve pas bactériologiquement sur cette pièce cadavérique, dans le pus prélevé à l'amphithéâtre, de formes actinomycosiques. Seul, le staphylocoque y pullule.

Les viscères des différents appareils notamment ceux du tube digestif, sont normaux.

Les centres nerveux sont mis dans une solution formolée, d'où ils n'ont été malheureusement retirés que dans ces derniers mois (cinq ans plus tard). Il ne nous a pas été possible de déceler par les colorations les plus variées (violet de gentiane avec ou sans Gram, thionine, bleu, picro-carmin) et sur des prélèvements nombreux, faits en maints endroits du cerveau et de la moelle, de formes parasitaires.

Au niveau de l'abcès cérébral, on notait une infiltration polynucléaire intense pénétrant dans le parenchyme en suivant la gaine des vaisseaux, et ayant provoqué à la périphérie les signes histologiques de l'encéphalite aiguë. Plus loin à distance, il existait une forte réaction névroglique sans que l'on puisse constater de production tuberculeuse, sarcomateuse ou gliomateuse ayant pu être infectée secondairement par l'actinomycose. Partout ailleurs, au niveau de la base du cerveau, et sur les coupes de moelle, on constatait une lepto-méningite des plus marquées, avec infiltration énorme de cellules de pus dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Les symptômes que nous venons de rapporter, éclairés par la pré-

sence de massues dans le liquide céphalo-rachidien, et par les grains jaunes typiques de la tumeur cérébrale, permettent d'affirmer le diagnostic d'actinomycose cérébrale. Et puisque, malgré nos recherches durant la vie du malade, il nous a été impossible de retrouver la porte d'entrée du parasite, il nous semble que cette observation mérite le nom d'actinomycose cérébrale *primitive*, tout au moins au sens clinique du mot primitif.

Il ne faut pas oublier que H... exerçait le métier de palefrenier, était en contact par conséquent avec des épis de graminées, de la paille qu'il avait l'habitude de mâchonner assez souvent, et que l'infection parasitaire a dû avoir la cavité buccale comme point de départ. Nous devons avouer cependant que, même dans ce cas, il est difficile d'expliquer la marche de propagation du parasite vers le cerveau.

Le fait de n'avoir pu mettre en évidence sur les coupes histologiques aucune des formes du parasite, s'explique suffisamment par l'infection secondaire staphylococcique de la tumeur. M. Poncet insiste sur la possibilité, dans de telles conditions, de la disparition du champignon...

« Le champignon rayonné finit par disparaître des tissus malades dans lesquels on l'avait trouvé tout d'abord, de même qu'il disparaît parfois des foyers d'actinomycose aiguë, quand, à la suite d'infections secondaires, des microbes de la suppuration sont venus coloniser auprès de lui. » (Poncet et Bérard, Académie de Médecine, 22 mars 1904). Peut-être faut-il rendre aussi responsable, dans une certaine mesure, de cet échec d'investigation histologique, la longue durée du séjour de la pièce dans les liquides conservateurs.

Nous n'avons, dans les recherches bibliographiques faites sur les cas d'actinomycose des centres nerveux, rencontré qu'une seule observation de tumeur cérébrale primitive due à ce parasite. Elle est due à Bollinger et relatée dans le traité classique de MM. Poncet et Bérard. Il s'agit d'une tumeur cérébrale, reconnue actinomycosique à l'autopsie seulement, et siégeant au niveau du troisième ventricule. La porte d'entrée de l'infection était également restée inconnue. La mort survint dans le coma, sans symbiose microbienne secondaire, un an environ après le début des symptômes néoplasiques.

On trouvera encore dans le traité de MM. Poncet et Bérard, dans la thèse de Job, dans un article de MM. Bourquin et de Quervain, dans la thèse de Duvau, dans la revue générale de MM. Poncet et Thévenot (1) d'autres faits relatifs à l'actinomycose cranio-cérébrale, mais à la forme secondaire par propagation (dix-neuf cas).

(1) Poncet et Bérard. *Traité de l'actinomycose humaine*. Masson, 1898. — Job. De l'actinomycose des centres nerveux. *Th.* Lyon, 1876. — Bourquin et Quervain. Sur les complications cérébrales de l'actinomycose. *Rev. méd. de la Suisse Romande*. 20 mars 1877. — Duvau. *Th.* Lyon 1902. — Poncet et Thévenot. *Lyon médical* 1903, p. 1035.

« Parmi les dix-neuf observations d'actinomyose crano-cérébrale *secondaire* que nous avons réunies, huit fois les méninges et le cerveau avaient été progressivement envahis par un foyer cervico-facial, et onze fois il s'agissait de métastases provenant presque toujours de lésions pleuro-pulmonaire (cas de Ponfick, Köhler, König, Baumgartner, Keller, Martin, Webb). Jusqu'à nouvel ordre, nous ne sommes autorisés à considérer l'actinomyose crano-cérébrale qu'à titre de forme *secondaire* ». (Poncet et Dérard).

Notre cas, avec celui de Bollinger, montre la possibilité d'une localisation cérébrale, pouvant être considérée, au point de vue clinique, comme primitive. Il nous montre encore toutes les ressources diagnostiques que peut nous offrir la ponction lombaire par la constatation de ces masses libres au sein du liquide céphalo-rachidien. Cette mise en liberté du parasite était due vraisemblablement à la pénétration de la néoplasie au niveau du ventricule latéral très dilaté, et, par suite, en communication directe avec un liquide céphalo-rachidien abondant.

Dans les différents mémoires cités plus haut, se trouvent relatées la distribution et la description histologique des lésions endo-craniennes. Nous n'y reviendrons pas. M. Poncet insiste également sur le pronostic toujours fatal de ces localisations actinomycosiques nerveuses. La thérapeutique iodurée la plus intense est impuissante à arrêter le mal, et les sujets qui en sont atteints ne vivent pas au delà de quelques mois.

ALBUMINURIE ORTHOSTATIQUE ET MOBILITÉ RÉNALE,

par M. E. MOSNY,

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Ni le rein mobile, ni même l'albuminurie orthostatique, de notion pourtant plus récente, ne sauraient, à la vérité, passer pour des nouveautés ou pour des raretés nosologiques dignes de remarque. Mais il n'est pas sans intérêt de rechercher si ces deux manifestations morbides dont la coexistence paraît être fréquente chez le même sujet ne pourraient être, dans bon nombre de cas, subordonnées l'une à l'autre, voire même rattachées à une commune origine, et considérées comme justiciables d'un même traitement.

C'est à ces divers points de vue que je me placerai pour étudier un cas d'albuminurie orthostatique avec mobilité rénale chez une jeune fille hystérique, guérie par le port d'une ceinture hypogastrique.

OBSERVATION. — Il s'agit d'une jeune fille de vingt ans, grande et bien constituée, fille d'industriels habitant la province et dont la mère est saine et bien portante. Son père a présenté, il y a quelques cinq ou six ans des

troubles et des signes d'aortite chronique; depuis cette époque, et actuellement encore, cette lésion est parfaitement tolérée, et l'on ne constate plus qu'un très léger soufflé systolique de la base, sans trouble fonctionnel notable.

Le père de la malade, parti d'une condition des plus modestes, s'est acquis, grâce à son énergie et à son activité, une situation industrielle des plus enviables, mais cela, non sans un notable surmenage qui pourrait bien expliquer ses emportements fréquents, et l'irritabilité habituelle de son caractère. Peut-être aussi la lésion aortique peut-elle, dans une certaine mesure, expliquer ces troubles névropathiques au sujet desquels je n'ai tant insisté que parce qu'il importe de relever les antécédents familiaux névropathiques de la jeune fille dont je vais relater l'histoire.

Cette jeune fille est l'aînée de quatre enfants qui tous, sauf elle-même, seraient, paraît-il, bien portants.

Hormis les antécédents personnels névropathiques dont l'importance est ici capitale, il n'y a rien d'intéressant à relever dans l'histoire de la malade.

Voici quels sont ces antécédents personnels sur lesquels je désire attirer l'attention :

C'est à l'âge de douze ans, à l'époque critique de la période prépubère, qu'apparaît la première manifestation névropathique. Il s'agit d'une coxalgie gauche qu'examinèrent successivement deux des chirurgiens parisiens les plus justement réputés pour leur science de la chirurgie infantile : l'un diagnostiqua une coxalgie vraie et prescrivit l'extension; l'autre porta le diagnostic de coxalgie hystérique. Dans le doute, les parents immobilisèrent l'enfant, et pratiquèrent l'extension continue du membre malade. Au bout d'un an, la guérison survint presque subitement, complète et définitive. Il ne subsiste actuellement aucun trouble fonctionnel, aucun signe somatique d'une altération quelconque, même ancienne, de la hanche gauche : la démarche est aisée; la marche même rapide, même prolongée, se fait sans fatigue.

Deux ans après cet accident, à l'âge de quatorze ans, les règles se sont établies, et, depuis lors, reviennent chaque mois, non toutefois sans quelque irrégularité.

Vers l'âge de dix-huit ans serait survenue une anémie sur la nature de laquelle je ne puis me prononcer, ne sachant s'il s'est agi là de chlorose vraie, ou d'une simple exagération momentanée des phénomènes névropathiques.

Quoi qu'il en soit, on retrouve dans l'histoire de l'adolescence de cette jeune fille, depuis sa coxalgie, jusqu'à l'époque actuelle, des manifestations hystériques assez nettes pour qu'on puisse, même rétrospectivement, et en l'absence de tout stigmate somatique actuel, en affirmer le diagnostic. Tantôt, en effet, ce sont des attaques paroxystiques d'hystérie vraie décrites par la mère; tantôt, et en tous temps, ce sont des manifestations psychopathiques, pleurs et rires faciles, emportements fréquents, caractère irritable, amenant d'incessantes discussions avec le père lui-même, fort irritable. Tout, jusqu'aux lectures préférées, de livres de spiritisme, accuse chez cette jeune fille une tare névropathique dont nous aurons tout à l'heure à invoquer l'influence pathogénique.

Tel est, en résumé, le passé pathogénique, familial et personnel, somatique et psychique de la jeune fille qui vint un jour me consulter pour une albuminurie qu'elle même avait diagnostiquée.

Depuis cinq ou six mois, elle avait, sans motif, des troubles vagues de la santé générale qui ne laissaient pas que de la préoccuper : les forces et l'appétit diminuaient, l'insomnie était habituelle ; au réveil, la malade éprouvait une lassitude inexplicable, une céphalée en casque, des douleurs vives à la nuque qui persistaient toute la journée. Du côté gauche, existaient de vives douleurs abdominales et lombaires s'irradiant dans la cuisse du même côté.

Et pourtant, rien ne pouvait expliquer cet état morbide mal défini, rien qu'une atteinte, d'ailleurs assez vague, de cette encombrante et inévitable grippe qu'on trouve si fréquemment à l'origine des maux dont on veut déterminer la cause et dont on cherche vainement quelque autre explication plausible.

J'avoue, pour ma part, que je me garderai bien d'affirmer retrospectivement l'existence d'une grippe qui aurait été si légère que la jeune malade ne garda même pas le lit. Peut-être bien ne s'est-il agi là que d'un simple coryza.

Quoi qu'il en soit, cette jeune fille, inquiète de son état morbide qui, loin de s'atténuer, empirait, et ayant lu dans des livres de vulgarisation médicale que l'albuminurie s'accompagnait parfois de manifestations analogues, fit, d'elle-même, analyser ses urines par un pharmacien qui y décela une proportion notable d'albumine.

C'est alors qu'elle vint me consulter, m'apportant une analyse d'urines qu'à ma demande elle avait fait faire peu de temps auparavant, et qui révélait dans un échantillon d'urine émis à la fin de la matinée (20 février 1903) et après une course fatigante une densité de 1019 et une quantité de 0 gr. 11 d'albumine par litre.

L'examen le plus minutieux ne révèle aucun stigmate somatique d'hystérie : ni zone d'anesthésie ou d'hyperesthésie, ni anesthésie pharyngienne, ni rétrécissement du champ visuel, ni points hystérogènes. Les mains sont froides et légèrement cyanosées. L'examen des divers organes n'y décèle nulle lésion : le cœur en particulier est absolument sain, le rythme est normal, les bruits ne sont pas modifiés.

L'exploration des reins réveille une douleur assez vive à la dépression de la paroi abdominale antérieure, au niveau du rein gauche ; la palpation bimanuelle révèle une *très légère mobilité* de ce rein, qu'on désigne communément sous la dénomination de *pointe de rein mobile*.

La fonction urinaire ne semble pas troublée : il n'y a ni pollakiurie, ni polyurie permanente ou intermittente, pas d'hydronéphrose intermittente. Il existe plutôt une diminution notable et permanente de la quantité des urines des vingt-quatre heures, ainsi que l'ont prouvé les analyses ultérieures. Cette diminution porte presque exclusivement sur les urines du jour, sans que la quantité nocturne des urines devienne supérieure à la quantité diurne, sans qu'il y ait, par conséquent, inversion de la formule urinaire quantitative normale, ainsi qu'on l'a parfois signalé.

L'estomac ne semble que légèrement dilaté, bien que la malade accuse des

digestions lentes, avec ballonnement du ventre; l'appétit est presque nul, mais jamais il n'y a de vomissements.

L'intestin fonctionne mal; la constipation est habituelle.

Il n'existe pas d'œdème périphérique; il n'y a aucun indice révélateur ou prémonitoire d'urémie; pas de troubles sensoriels.

Hormis un amaigrissement que la malade déclare être notable depuis quelques semaines, mais que le manque de pesées ne permet pas d'apprécier, la santé générale serait conservée n'étaient la céphalée et la lassitude habituelles, surtout matinales, les douleurs lombaires du côté gauche, l'inaptitude au travail et à la marche, l'irritabilité du caractère.

Le signe capital qui doit retenir toute notre attention, l'*albuminurie*, fut, au dire de la malade, des plus variables, des plus inconstantes même, en dépit du régime lacté qui, pendant quelque temps, fut assez rigoureusement suivi: certains échantillons d'urine contenaient une proportion d'albumine équivalente à quelques grammes par litre; d'autres n'en contenaient que quelques centigrammes; d'autres enfin n'en contenaient aucune trace.

Il s'agissait donc ici d'une albuminurie variable, intermittente, dont il fallait préciser la nature et la cause pour pouvoir instituer un traitement efficace. C'était, en la circonstance, d'autant plus malaisé que la malade, habitant la province, ne venait me consulter qu'à intervalles éloignés. Mais, comme l'analyse des urines était, en ce cas, la condition essentielle et suffisante de l'établissement du diagnostic, comme les urines étaient très minutieusement recueillies par la malade, et comme l'analyse était faite à Paris par M. Carrion, il y avait là des garanties suffisantes pour établir, sur l'analyse urinaire, le diagnostic étiologique de cette albuminurie.

Une première série d'analyses mit hors de cause l'influence de la fatigue sur l'albuminurie: un échantillon d'urines prélevé le 18 mars, peu de temps après le lever, et après repos à la chambre, accusa une densité de 1014,5 et une teneur en albumine équivalant à 0 gr. 39 par litre. Un autre échantillon prélevé trois jours après, avant déjeuner, à la suite d'une marche un peu fatigante, accusa une densité de 1028 et une proportion d'albumine de 0 gr. 34 par litre. La fatigue n'influencait donc pas l'albuminurie.

Par une autre série d'analyses, et toujours sans rien changer à l'alimentation ordinaire que je m'étais bien gardé de réglementer de quelque façon que ce soit, je recherchai l'influence sur l'albuminurie de la fatigue ou du repos musculaire, de l'activité ou du repos des fonctions digestives, et je fis recueillir les urines des vingt-quatre heures en quatre échantillons distincts:

- 1° Minuit à 7 h. 1/2 matin: repos musculaire et repos digestif;
- 2° 7 h. 1/2 matin à midi: fatigue musculaire et repos digestif;
- 3° Midi à 6 h. 1/2 soir: fatigue musculaire et activité digestive;
- 4° 6 h. 1/2 soir à minuit: repos musculaire et activité digestive.

Voici le tableau résumant 3 séries de dosage d'albumine faits les 4 mai (A), 1^{er} juillet (B) et 15 octobre (C) 1903.

Dans la première série A, l'albumine n'existe que dans un seul échantillon, celui des urines émises entre l'heure du lever et celle du déjeuner: elle s'y trouve d'ailleurs en notable quantité.

Cette première constatation m'engagea à tenter tout d'abord de modifier la santé générale de la malade; et, dans le but de la soustraire au milieu

familial où son caractère irritable était exposé à des froissements trop fréquents, je lui fis passer deux mois à la campagne, toujours sans lui prescrire aucun régime alimentaire spécial : le résultat fut absolument nul, puisque au bout de six semaines une nouvelle analyse d'urines (B) révéla la présence de l'albumine dans le même échantillon (2°) recueilli entre l'heure du lever et celle du déjeuner : il y avait, dans cet échantillon, une quantité totale de 0 gr. 67 d'albumine correspondant à la proportion de 3 gr. 75 par litre. Les autres échantillons n'en contenaient que des traces indosables.

En résumé, le régime alimentaire, le genre d'existence, le calme ou la surexcitation morale, le repos ou la fatigue musculaire, l'activité ou le repos des fonctions digestives, le sommeil ou la veille, n'exercent aucune influence appréciable sur l'albuminurie ; la seule condition qui la fasse apparaître d'une façon d'ailleurs momentanée et très passagère, c'est le passage de la position horizontale à la verticalité.

Au surplus, je puis ajouter que l'état de la santé générale n'avait pas été plus heureusement influencé par le demi-isolement à la campagne que l'albuminurie elle-même : l'inappétence, les troubles dyspeptiques gastro-intestinaux, l'irritabilité du caractère, la lassitude et la céphalée matinales persistaient ainsi que les douleurs lombaires du côté gauche.

Un nouvel examen me confirma dans l'hypothèse déjà corroborée par les analyses fractionnées d'urines, qu'il s'agissait là d'un cas d'*albuminurie orthostatique* avec pointe de rein mobile gauche, et je prescrivis, en même temps que des lotions quotidiennes fraîches le port d'une ceinture hypogastrique avec pelote rénale gauche.

Le résultat ne se fit pas attendre : le 15 octobre l'albumine avait disparu de tous les échantillons prélevés aux divers moments de la journée, la quantité journalière des urines s'était élevée progressivement de 685 centimètres cubes (A) à 950 centimètres cubes (B) puis à 1.090 centimètres cubes (C) après le port de la ceinture abdominale.

Les divers éléments normaux de l'urine, qui tous se trouvaient en proportions très inférieures à la normale, dans les deux premières analyses, avaient, dans la dernière, atteint leur taux normal. Enfin, les leucocytes, dont la présence avait été notée dans les urines précédemment examinées, ne se retrouvaient plus dans la dernière analyse.

En même temps que le fonctionnement des reins redevenait normal, la santé générale s'améliorait : l'appétit revenait, les fonctions de l'estomac et de l'intestin reprenaient leur cours normal ; céphalée habituelle, lassitude, irritabilité du caractère, douleurs lombaires disparaissaient à leur tour.

En somme, le port d'une ceinture hypogastrique eut pour résultats simultanés la disparition de l'albuminurie et le retour à l'état normal de la santé générale ; trois mois après, la guérison se maintenait sans aucun incident.

Cette observation est, sur quelques points, incomplète : j'aurais voulu pouvoir explorer la perméabilité rénale, rechercher le moment précis, la marche, la durée de la décharge albuminurique matutinale ; j'aurais également désiré pouvoir contrôler la rapidité de l'influence du port de la ceinture hypogastrique sur les fonctions du rein, rechercher, par la séparation des urines, le siège précis de l'albuminurie, sa bilatéralité ou, ce qui est probable, son unilatéralité. Ces recherches nous auraient probablement permis d'abor-

der utilement la discussion pathogénique de l'albuminurie orthostatique.

Je n'ai malheureusement pas pu faire cette série de contrôles, parce que la malade habitait la province, qu'elle ne venait qu'assez rarement me consulter, et qu'elle ne séjournait, à chaque voyage, que pendant quelques heures à Paris.

Toutefois, malgré ces lacunes que j'ai voulu signaler dans l'espoir que les relations ultérieures de faits similaires ne tarderaient pas à venir les combler, j'ai pensé que cette observation valait une relation et une discussion.

En résumé, chez une jeune névropathe ayant présenté jadis, à l'âge de la puberté, des troubles hystériques, et éprouvant encore de temps en temps des crises paroxystiques d'hystérie, est apparue vers l'âge de vingt ans une albuminurie orthostatique accompagnée d'une légère mobilité rénale, rebelle au traitement hygiéno-diététique habituel des albuminuries néphritiques, et subitement guénie, au même temps que les troubles névropathiques qui l'accompagnaient, par le port d'une ceinture hypogastrique.

Plusieurs points, dans cette observation, méritent de retenir l'attention.

Il importe tout d'abord de justifier le diagnostic d'albuminurie orthostatique, puis de rechercher les relations possibles entre l'albuminurie orthostatique, la mobilité rénale et l'hystérie; — enfin, de déterminer l'influence de la contention du rein par une ceinture hypogastrique sur la disparition de l'albuminurie et sur l'amélioration de la santé générale.

I. — Bien qu'on ne puisse guère mettre en doute le diagnostic d'albuminurie orthostatique, je tiens à insister sur l'absence dûment constatée de toute cause plausible de lésion néphritique, ainsi qu'il y en avait dans les observations naguère relatées par MM. Achard et Lœper (1) et par M. Nivière (2).

Il ne s'agit donc pas ici de cette forme d'albuminurie intermittente à recrudescence orthostatique qui, bien souvent, prélude à l'albuminurie permanente et pourrait bien n'être que l'expression symptomatique d'une néphrite parcellaire. C'est de ces derniers cas que l'on peut dire avec MM. Achard et Lœper qu'ils ne constituent pas un type nosographique bien nettement défini et méritant une description propre.

Le fait que j'ai relaté représente, au contraire, un type bien net d'albuminurie fonctionnelle orthostatique comparable à ceux relatés par J. Teissier (3), Pierre Merklen et H. Claude (4), Méry et Touchard (5),

(1) Achard et Lœper. Albuminurie orthostatique. *Bull. et mém. Soc. méd. hôp. de Paris*, 1900, p. 737.

(2) Nivière. Albuminurie orthostatique. *Ibid*, 1901, p. 149.

(3) J. Teissier. Albuminurie de la station debout, albuminurie orthostatique. *Semaine médicale*, 1899, p. 425.

(4) Pierre Merklen et H. Claude. Cinq cas d'albuminurie orthostatique avec examen microscopique des urines. *Bullet. et mém. Soc. méd. hôp. de Paris*, 1900, p. 959.

(5) Méry et Touchard. Deux cas d'albuminurie orthostatique. *Ibid.*, 1901, p. 629.

Bourcy (1), etc., et que M. Pierre Merklen (2) a très judicieusement différencié de ce que l'on pourrait appeler les albuminuries pseudo-orthostatiques, c'est-à-dire des albuminuries lésionnelles, néphritiques, à recrudescence orthostatique.

M. Bourcy, après M. J. Teissier, a très nettement précisé cette différenciation et très heureusement défini l'albuminurie orthostatique. « Il faut, dit-il, bien se garder de ranger sous ce titre tous les faits dans lesquels l'albuminurie est simplement influencée par la position verticale; bien des albuminuries, brightiques ou non seraient dans ce cas. Pour être légitimement qualifiée d'orthostatique, l'albuminurie doit être de celles que n'influencent ni le régime, ni la fatigue, ni les émotions morales, ni l'heure à laquelle l'observation est pratiquée, et qui reconnaissent pour cause immédiate, pour condition à la fois nécessaire et suffisante, le passage de la position horizontale à la verticalité. »

	1 ^o Minuit à 7 h. 1/2 matin.			2 ^o 7 h. 1/2 matin à midi.			3 ^o midi à 6 h. 1/2 soir.			4 ^o 6 h. 1/2 soir à minuit.		
	A	B	C	A	B	C	A	B	C	A	B	C
Volume des urines. . .	185	290	310	100	180	290	220	180	280	180	300	210
Albumine totale . . .	—	—	—	0,16	0,67	—	—	—	—	—	—	—
— par litre. . .	—	—	—	1,60	3,75	—	—	—	—	—	—	—

C'est à cette entité nosologique si nettement caractérisée, et décrite sous les dénominations synonymiques d'albuminurie orthostatique, d'albuminurie intermittente cyclique, de maladie de Pavy, ou bien encore, par les auteurs anglais, de postural albuminuria (Stirling) que se rapporte, sans aucun doute, l'observation clinique que je viens de relater.

Indépendante de l'activité ou du repos des fonctions digestives, de la fatigue ou du repos physique et psychique, ayant pour raison nécessaire et suffisante le passage de la position horizontale à la station debout, cette albuminurie paroxystique est, en outre, caractérisée par la brusque décharge d'albumine en quantité souvent considérable, et par sa rapide disparition.

Il ne s'agit point, en effet, ici, d'albuminurie minima, puisque les proportions d'albumine atteignaient 2 et 8 grammes par litre d'urine, dans les cas rapportés par Méry et Touchard, et qu'elles s'élèvent à 1 gr. 60 et 3 gr. 75 dans la présente observation.

(1) Bourcy, Albuminurie orthostatique. *Ibid.*, 1900, p. 745.

(2) Pierre Merklen. A propos de l'albuminurie orthostatique. *Ibid.*, 1900, p. 793.

II. — On ne doit pas considérer comme une simple coïncidence l'existence simultanée, de l'albuminurie orthostatique, de la mobilité rénale et de l'hystérie, et l'on a maintes fois noté diverses combinaisons entre les différents termes de cette trilogie pathologique. Il n'est d'ailleurs pas sans intérêt, surtout au double point de vue du pronostic et des indications thérapeutiques, de rechercher les relations possibles entre ces diverses manifestations morbides.

La fréquence de la coexistence de l'albuminurie avec la mobilité rénale a été très diversement appréciée : *Schilling* dit l'avoir constatée dans 14 p. 100 des cas de rein mobile ; et *Lawson-Tait* n'admet pas que le rein puisse être déplacé sans qu'il y ait albuminurie : albuminurie d'origine néphritique, affirme-t-il, et, avec lui, M. le professeur Lépine. Edebolhs enfin, a noté cette simultanéité de l'albuminurie et de la mobilité rénale dans un assez grand nombre de faits dont je reparlerai à l'occasion du traitement.

Bien que ces divers auteurs n'aient pas dénoncé l'influence de la station verticale comme cause provocatrice de l'albuminurie, dans les cas de rein mobile qu'ils ont observés, c'est très probablement à la variété orthostatique qu'il faut rapporter cette albuminurie, ainsi que semblent en témoigner les faits de Nivière, de Bourcy, et le cas actuel.

Dans un travail récent, *Sutherland* (1), recherchant la mobilité du rein dans l'albuminurie orthostatique, l'a trouvée 13 fois sur 40, soit dans 37 p. 100 des cas ; et comme il s'agissait d'enfants de sept à quinze ans, âge où le rein mobile est exceptionnel, *Sutherland* en conclut qu'il est probable que la mobilité rénale accompagne fréquemment l'albuminurie orthostatique.

L'action déterminante du passage de la position horizontale à la verticalité sur ces albuminuries rapides, passagères, orthostatiques, est d'autant plus aisément admissible, que C. Menge, de Leipzig, déclare que dans 15 des 20 cas de rein flottant observés par lui, il a pu, par la simple palpation du rein ectopié, provoquer une albuminurie immédiate allant jusqu'à la proportion de 0 gr. 50 d'albumine par litre, avec présence, dans les urines, d'hématies, de leucocytes et de cellules épithéliales du rein. Cette albuminurie momentanée disparaissait en quelques heures. N'est-ce pas là une véritable reproduction expérimentale de l'albuminurie orthostatique ?

Peut-être serait-ce par un processus analogue que, au dire de M. J. Teissier, Bertrand, grâce à la faradisation, provoquait, pendant le séjour au lit, l'apparition d'une albuminurie passagère chez le malade dont il a relaté l'histoire. Notons, d'ailleurs, que l'albuminurie orthostatique existe fréquemment indépendamment de la mobilité ré-

(1) *Sutherland* : Albuminurie orthostatique de rein mobile. *Amer. journ. of med. sc.*, avril 1903, cité in Guiblain : L'albuminurie orthostatique. Th. inaug., Paris, 1903.

nale, et que M. Pierre Marie en fait une névrose du grand sympathique.

Non seulement je considère comme dûment établie, dans bon nombre de cas, la relation de causalité entre la mobilité rénale et l'albuminurie orthostatique, mais il est, à mon avis, possible de réunir l'une et l'autre de ces manifestations morbides sous l'influence primordiale et prépondérante de l'hystérie. Notons, en effet, tout d'abord ce fait étiologique sur lequel tous les auteurs s'accordent et que confirment toutes les relations cliniques, à savoir que l'albuminurie orthostatique est l'apanage de la puberté, de l'adolescence, qu'elle se montre avec une fréquence toute particulière dans le sexe féminin, qu'elle présente, en un mot, une prédilection exclusive ou très marquée pour l'âge et pour le sexe où se réveillent les tares et où se révèlent les stigmates de l'hystérie ou des états névropathiques similaires. Les observations d'orthostatisme rapportées par Méry et Touchard, Pierre Merklen, Bourcy concernent précisément des névropathes, des neurasthéniques, des hystériques, des dégénérés. M. Pierre Marie reconnaissait à l'albuminurie de posture la même nature névropathique, quand il lui attribuait une origine angiospatique et qu'il en faisait une névrose du grand sympathique.

Ces mêmes observations ou les faits analogues de Nivière, Hirtz et Salomon (1), Pierre Merklen nous apprennent, d'autre part, que les orthostatiques sont souvent des dyspeptiques présentant de la dilatation de l'estomac, de la constipation, qu'ils sont fréquemment aussi des angiospatiques, avec vertiges, asphyxie locale des extrémités, etc... (Bourcy, P. Merklen, P. Marie.)

Or, ces troubles vaso-moteurs, ces ptoses viscérales générales ou partielles, sont bien au premier chef des manifestations névropathiques; et nous ne sommes nullement surpris d'apprendre par les observations de MM. Achard et Lœper (2), Méry et Touchard que l'albuminurie orthostatique est fréquemment *familiale*.

On peut donc considérer les ptoses viscérales (intestinales, gastriques, rénales ou autres) et l'albuminurie orthostatique liée ou non à la mobilité rénale comme des manifestations similaires, équivalentes, isolées ou diversement associées, d'un même processus morbide, d'un même état névropathique.

III. — A défaut d'autres preuves, les conséquences de l'intervention thérapeutique sur l'albuminurie orthostatique montreraient en quelle

(1) Hirtz et Salomon. Deux cas d'albuminurie orthostatique. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1901, p. 1084.

(2) Achard et Lœper. Albuminurie familiale orthostatique. *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp. Paris*, 1901, p. 640.

étroite dépendance la tient, en maintes circonstances au moins, la pose viscérale, et plus particulièrement la mobilité du rein.

Mais on a très rarement cherché à obtenir la guérison de l'albuminurie orthostatique par la fixation d'un rein mobile : je ne connais guère, à cet égard, que les observations de Nivière, de Sutherland, et la mienne.

Encore, Sutherland qui, d'ailleurs, n'emploie que des ceintures de flanelle ou des bandages, n'obtient-il que des résultats imparfaits : la diminution mais non la disparition de l'albuminurie.

On peut, il me semble, rapprocher de ces faits de contention orthopédique d'un rein mobile ceux d'Edebolhs qui, dans quatorze cas de rein mobile avec albuminurie, obtient la disparition de l'albumine urinaire par la seule fixation chirurgicale du rein en situation normale. Il est vrai qu'Edebolhs avait pratiqué la décapsulation du rein en même temps que la néphropexie ; et si, au début de ses succès, il considéra la néphropexie comme le facteur essentiel de la guérison de l'albuminurie, il changea ultérieurement d'avis, et attribua à la décapsulation du rein cet heureux résultat.

Cette discussion thérapeutique nous ramène, on le voit, à la discussion pathogénique sur l'origine néphrétique ou fonctionnelle de l'albuminurie orthostatique. Il semble bien, en somme, qu'à côté de certaines albuminuries lésionnelles, dues peut-être à des néphrites parcellaires, albuminuries minima ou non, provoquées ou accrues par la station debout ou la fatigue, albuminuries pseudo-orthostatiques justiciables comme tant d'autres néphrites de la décapsulation, nous pouvons admettre des albuminuries orthostatiques vraies, purement fonctionnelles reconnaissant pour cause nécessaire et suffisante le passage de la position horizontale à la verticalité, et justiciables de la fixation du rein en situation normale, peut-être même de la seule contention des organes abdominaux.

La néphropexie chirurgicale a pu, dans de tels cas, donner d'heureux résultats ; mais comme la contention purement médicale, orthopédique du rein ou des organes abdominaux par une ceinture hypogastrique a, dans quelques cas, été couronnée de succès, c'est à cette intervention thérapeutique plus simple qu'il convient, à mon avis, de recourir tout d'abord, quitte en cas d'insuccès à s'adresser ensuite à la néphropexie chirurgicale.

M. LE GENDRE. Sans critiquer la conclusion thérapeutique que M. Mosny déduit de son intéressante observation, je ne puis pas ne pas lui faire remarquer que l'albuminurie orthostatique doit être bien exceptionnellement la conséquence de la mobilité rénale. Combien n'avons-nous pas vu tous de reins mobiles et combien de fois avons-nous constaté de l'albuminurie chez les femmes atteintes de néphrop-

tose! Dans le cas de M. Mosny se trouve une autre rareté, c'est l'existence d'un rein *gauche* mobile, alors que le droit ne l'était pas.

M. MOSNY. Je n'ignore pas les lacunes de cette observation; je les ai moi-même signalées. En ce qui concerne la coexistence de la mobilité rénale et de l'albuminurie orthostatique, je pense, contrairement à M. Le Gendre, qu'elle n'est pas aussi rare qu'on le croit: nous savons que d'aucuns la considèrent comme fréquente (Schilling, Sutherland), voire même comme constante (Lauson-Tait). Quant à la rareté de la mobilité du rein gauche, je la connais, et je constate simplement que j'ai eu affaire à une rareté.

M. SICARD. J'ai observé chez une hystérique un cas d'albuminurie à allures très bizarres, affectant le type intermittent. Tantôt l'albumine était peu abondante, tantôt au contraire la coagulation à la chaleur apparaissait extrêmement dense. Les urines de la nuit et du matin seules étaient albumineuses.

Or, il s'agissait d'une malade simulatrice, qui mélangeait à l'urine de son bocal un peu de l'albumine non coagulée de l'œuf qu'elle mangeait à son premier déjeuner. Elle dissociait cette albumine dans l'eau d'un tube à essai, ajoutait ce mélange au bocal et agitait de nouveau.

Je signale seulement ce fait. Pareille interprétation ne paraît pas en effet s'appliquer à l'observation très intéressante de M. Mosny.

M. MOSNY. Quelque simulatrices que soient les hystériques, pour si facile que soit la simulation de l'albuminurie, je ne crois pas qu'il soit facile à une hystérique de simuler l'albuminurie *orthostatique*, lors même qu'elle se documente dans le dictionnaire Larousse, ainsi que le faisait ma malade.

VOMISSEMENTS INCOERCIBLES SYMPTOMATIQUES D'UNE FIBROMATOSE UTÉRINE
AVEC ANNEXITE CHRONIQUE. OPÉRATION. GUÉRISON,

par M. L. GALLIARD,
médecin de Lariboisière,

et M. ROBINEAU,
chirurgien des hôpitaux.

Le 5 avril 1902, l'un de nous était appelé par un confrère des environs de Paris auprès d'une dame X..., âgée de quarante-deux ans, dont la situation paraissait absolument désespérée. La famille nous demandait,

non pas de tenter la cure, déclarée impossible, d'une affection gastrique irrémédiable, mais d'adoucir seulement l'agonie de la patiente à qui l'on administrait déjà le dernier remède : la morphine.

En réalité, la malade était parvenue au degré ultime de la cachexie et du marasme. Emaciation extrême, décoloration complète des téguments et des muqueuses, adynamie, prostration, voix cassée.

Pas de fièvre. Pouls petit, misérable.

Langue sèche, saburrale, rouge sur les bords. Rien de thoracique; pas de tuberculose.

Ce qui devait surtout attirer l'attention, c'était le mauvais état de l'estomac : la malade, ayant d'abord vomi de la bile et des mucosités (jamais de sang), puis rejeté tous les aliments solides ou liquides, ne tolérait plus que quelques cuillerées de champagne coupé d'eau. D'ailleurs, constipation opiniâtre; urine rare, non albumineuse.

L'estomac, siège de douleurs assez vives, n'était pas tympanisé, mais flasque. Le clapotis se percevait très bas : l'organe était donc très dilatable. On ne constatait ni tumeur à l'épigastre, ni gonflement des ganglions lymphatiques, ni teinte jaune paille des téguments. Rien n'autorisait donc à admettre l'existence d'un cancer, et, pour ce qui concernait l'ulcère simple, on ne trouvait d'arguments ni dans les commémoratifs ni dans le caractère des souffrances.

Si l'on repoussait l'hypothèse d'une affection organique de l'estomac (impossible de réclamer ici l'analyse chimique du contenu de l'organe), fallait-il invoquer le tabes ou l'hystérie? L'examen du système nerveux permettait d'écarter ces deux maladies.

Restait à explorer l'appareil génital. En introduisant le doigt dans le vagin, nous reconnaissions sans peine l'existence d'un polype utérin pédiculé, lequel semblait tout prêt à se détacher de l'utérus bosselé et augmenté de volume.

Dès lors notre diagnostic était fait : *vomissements réflexes d'origine utérine*.

Traitement : *extirpation du polype*, et, si cette opération ne fait pas cesser les vomissements, *hystérectomie* d'urgence.

Difficile à décrire serait l'émotion causée par ce verdict inattendu. Comment songer à opérer une moribonde? Pourquoi hâter sa fin par une intervention hasardeuse?

La résistance de la famille semblait devoir être plus opiniâtre que celle de la malade elle-même. Pour préparer la capitulation, nous demandions le transport *immédiat* de la patiente dans une maison de santé, où son isolement serait complet. Nous prescrivions, en outre, la suppression de la morphine, l'usage des lavements alimentaires (lait et peptone), de la glace, du champagne, et, si possible, du lait ou du kéfir; un peu de chlorhydrate de cocaïne à l'intérieur; injections de sérum physiologique.

En dépit de notre insistance, on perdit quatre longues semaines à tergiverser. Ce fut seulement le 8 mai que, la malade ayant été transportée à la maison des Diaconesses, rue de Reuilly, la seconde consultation put avoir lieu.

A ce moment, la situation, déjà si mauvaise le 5 avril, s'était encore aggravée; l'adynamie s'accroissait; la patiente ne vivait plus que d'un peu d'eau glacée et d'un demi-flacon de kéké par jour. Il n'y avait donc plus de temps à perdre : l'opération ou la mort!

Si nous osions parler de cette manière, c'était en vertu d'une conviction inébranlable. Nous affirmions toujours l'origine génitale des désordres gastriques réflexes.

Pratiqué surtout au point de vue de la technique opératoire, l'examen des organes pelviens fournissait les résultats suivants :

Le col élevé, entr'ouvert, laissait passer un polype du volume d'une noix, dont le large pédicule paraissait implanté sur la lèvre antérieure. Le fond de l'utérus débordait le pubis; le corps de l'organe, dur, irrégulier, présentait plusieurs bosselures arrondies, certainement fibromateuses. L'utérus, dont la masse totale ne dépassait pas le volume du poing, était assez sensible au toucher, mais la palpation des annexes réveillait des douleurs beaucoup plus vives. Cependant, les annexes n'étaient que légèrement hypertrophiées.

Ce qui frappait surtout dans cette exploration, c'était la fixité presque absolue des organes. A peine pouvait-on mobiliser l'utérus à droite ou à gauche pour connaître les relations du corps avec le col; à peine aussi pouvait-on l'abaisser. Donc, le petit bassin était rempli d'adhérences, qui faisaient prévoir de sérieuses difficultés opératoires.

Quelle voie fallait-il choisir? En raison des adhérences, l'opération aurait été aussi laborieuse par l'abdomen que par le vagin. Or, la voie vaginale permettait une intervention bénigne et un traumatisme opératoire moins sérieux. Malgré l'étroitesse du vagin (M^{me} X... n'a pas eu d'enfant), on devait donc lui donner la préférence.

Le 9 mai, 36°4 et 36°2. On administre une purgation.

Le 10 mai, lavement. On fait les préparatifs habituels. 36°6 et 37 degrés.

Le 11 mai, opération. L'utérus s'abaisse très peu, de sorte qu'il faut opérer au fond du vagin. Incision circulaire du vagin et libération du col.

Le cul-de-sac de Douglas est comblé par des adhérences. Libération de la vessie, qui est réclinée par une valvule. Hémisection antérieure du col, puis du corps de l'utérus après ablation du petit polype et séparation progressive d'avec la vessie. L'utérus s'abaissant à peine, il faut morceler sa paroi antérieure, ce qui permet d'enlever trois petits fibromes interstitiels. Le péritoine est enfin ouvert en avant, près du fond de l'utérus qui, attiré avec force, apparaît à la vulve et est entraîné

au dehors. L'hémisection est complétée sur la paroi postérieure.

Libération très pénible des annexes droites et application de trois pinces, de haut en bas, sur le ligament large droit. Ablation de la moitié droite de l'utérus. Même manœuvre à gauche, où deux pinces seulement sont placées sur le ligament large. La plaie est étanchée, puis le vagin est tamponné.

Durée de l'opération : trente minutes. La perte de sang a été insignifiante.

Examen de la pièce. L'utérus est bourré de fibromes interstitiels et sous-péritonéaux. Les annexes sont atrophiées et adhérentes. L'orifice des trompes est oblitéré. Ovaires scléro-kystiques.

Suites opératoires. Au réveil, la malade est très faible, le pouls misérable. Injection de 200 grammes de sérum. A cinq heures, demi-piqûre de morphine; une seconde dans la soirée. *Pas de vomissements.* La malade est relativement calme. Température axillaire : 37 degrés et 37°8.

Le 12 mai, journée pénible. La malade souffre; morphine à midi et à 8 heures du soir. Le pouls est meilleur, peu fréquent. T. 37°4 et 37°2. Très peu de suintement vaginal. La malade prend un peu de kéfir et ne vomit pas.

Le 13 mai, 37°2 et 36°8. La nuit a été agitée; peu de sommeil. Pas d'injection de morphine.

L'alimentation par le kéfir étant très insuffisante, on pratique deux injections de sérum de 100 grammes chacune.

Le 14 mai, les pinces sont retirées ainsi qu'une partie des mèches vaginales. L'état général se maintient. T. 37°2 et 37°9.

Le 15 mai, 37°4 et 37°6. On a administré une limonade purgative sans résultat. Le facies est mauvais, la langue un peu sèche. Le pouls devient petit et augmente de fréquence. *Décubitus acutus* : il y a une petite *escarre sacrée*. Six cents grammes de sérum en deux fois. On continue le kéfir.

Le 16 mai, 37°8 et 37°4. L'état général reste mauvais. Les mèches sont retirées. Un lavement provoque des évacuations satisfaisantes. On force l'opérée à prendre un bouillon avec deux jaunes d'œuf. Toujours pas de vomissements. 800 grammes de sérum.

Le 17 mai, même état; 37°3. Le soir, 37 degrés. Pouls 132. L'*escarre sacrée* grandit beaucoup. Injection vaginale qui ramène des détritrus.

On continue l'alimentation. Un litre de sérum injecté. 3 grammes de chloral en lavement contre l'insomnie.

Le 18 mai, la malade s'affaiblit. Écoulement vaginal fétide, malgré deux injections dans la journée. Le matin, 38°6. P. 132. Le soir, 39°8. P. 140. L'alimentation est continuée; 1.000 grammes de sérum; lavement de chloral.

Le 19 mai, grande dépression, adynamie; la situation est tout à fait inquiétante. On peut craindre la terminaison fatale à bref délai. L'escarre sacrée a la dimension du creux de la main. La température, qui était, le matin, de 37°8, s'élève à 40°1, le soir. Cependant le pouls ne dépasse pas 116. Même traitement.

Le 20 mai, 38°3 et 39°2. L'aggravation redoutée ne se produit pas.

Le 21 mai, 39 degrés le matin, 39 degrés le soir; état général moins mauvais.

Le 22 mai, 38°5 et 37°8.

Le 23 mai, 37°5 et 38 degrés. L'urine, peu abondante jusqu'ici, dépasse 1 litre. La fétidité de l'écoulement vaginal, combattue par le permanganate de potasse et l'eau oxygénée, tend à disparaître. On continue les lavements évacuateurs et le chloral. On a diminué le sérum.

Le 24 mai, 37 degrés et 37°6, on supprime le sérum. Alimentation régulière. *Pas un seul vomissement depuis le jour de l'opération.*

Le 25 mai, 37°5 et 37°6. La fétidité de l'écoulement du vagin a disparu. La plaie opératoire est en bon état. La plaie du sacrum bourgeonne régulièrement.

La malade reprend ses forces; elle dort bien; elle commence à retrouver son appétit et tolère l'alimentation ordinaire des opérés.

La convalescence est inaugurée.

Le 26 mai, apyrexie. La malade est transportée sur une chaise longue.

Le 11 juin, elle fait quelques pas dans la chambre. On en profite pour la peser : 36 kilogrammes.

Le 27 juin, elle pèse 39 kil. 500. L'escarre est presque guérie. Départ pour la campagne. Lorsqu'elle revient à Paris, en automne, personne ne peut la reconnaître, tant sa santé est devenue florissante. On ne lui a jamais vu si belle mine. Elle se plaint même d'avoir pris trop d'embonpoint. Nous l'examinons encore au mois de décembre : elle n'a plus aucun désordre gastrique; sa digestion est parfaite; elle ne conserve qu'un peu de dilatation de l'estomac.

Pendant l'année 1903, elle nous consulte pour des troubles nerveux et un certain affaiblissement de la vision. Le Dr Trousseau, qui l'examine sur notre demande, ne constate d'ailleurs aucune lésion organique des yeux. La nutrition demeure irréprochable.

L'histoire de cette malade nous a paru digne d'être rapportée à la Société.

Pour compléter l'observation, il convient de revenir sur les antécédents.

La mère de la malade est assez bien portante, légèrement dyspeptique. Son père a succombé à un ramollissement cérébral. Elle-même n'a eu pendant l'enfance que la rougeole. Mariée à l'âge de vingt-deux

ans, elle a commencé, au bout de six mois, à avoir des ménorragies ; plus tard des métrorragies presque ininterrompues.

A l'âge de trente-trois ans, elle devait subir un curettage qui ne fut pas pratiqué. A trente-sept ans (en 1897) elle eut pendant trois semaines des accidents gastriques (nausées, vomissements), à la suite desquels on constata une métrite qui nécessita le repos au lit pendant cinq mois. Douleurs vives, mais pas de métrorragies à cette époque ; pas de diagnostic de fibrome.

Dix-huit mois plus tard, réapparition de douleurs abdominales et métrorragies.

En 1901, de février à septembre, c'est-à-dire pendant huit mois, un médecin traita la métrite par des cautérisations de nitrate d'argent répétées. En outre, il introduisait, tous les quinze jours, un crayon de chlorure de zinc, ce qui provoquait des crises douloureuses, des nausées, mais pas de vomissements. Quatre fois le col fut dilaté à l'aide de la laminaire.

En septembre 1901, interruption du traitement. Au mois de décembre, nouvelles crises gastriques, nausées, vomissements ; malgré le traitement par la pepsine, la pancréatine etc., affaiblissement assez rapide. A la fin de février 1902, l'amaigrissement était déjà très accentué. Madame X... vomissait des mucosités, de la bile, jamais de sang ; elle rejetait les aliments immédiatement après leur ingestion. Les désordres s'accrochèrent progressivement jusqu'à notre consultation du 3 avril.

Jamais d'ictère, jamais de sucre ni d'albumine dans l'urine. Pas d'accidents thoraciques. Des palpitations assez fréquentes, mais pas d'affection cardiaque.

Pour ce qui concerne le système nerveux, il n'a jamais été en état d'équilibre parfait. M^{me} X... ne présente pas actuellement de stigmates d'hystérie, mais elle est fort impressionnable ; elle dit avoir eu des crises de nerfs ; parfois même elle a perdu connaissance.

D'ailleurs, les émotions pénibles ne lui ont pas été ménagées : sa vie a été attristée par de grands chagrins.

Ici, comme dans la grossesse, il faut tenir compte du terrain névropathique si l'on veut expliquer les vomissements incoercibles réflexes.

A propos de la cure chirurgicale de ces vomissements, il eût été intéressant de voir si la simple extirpation du polype fibreux, telle que l'un de nous l'avait demandée tout d'abord, aurait fourni un résultat positif. Mais ensuite les circonstances nous ont imposé l'opération radicale qui, en définitive, a sauvé la malade.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

M. H. VINCENT. — Le rétrécissement unilatéral de la pupille dans l'angine phlegmoneuse.

M. H. BARBIER. — Statistique de la diphtérie, à l'hôpital Hérold, pendant vingt et un mois.

M. LOUIS MARTIN. — Étude clinique et bactériologique de six cent vingt-neuf cas d'angines.

M. RAYMOND BERNARD. — Sur un cas de contracture hystéro-traumatique (présentation de malade).

MM. G.-H. LEMOINE et SIEUR. — Péritonite à entérocoque.

MM. A. SIREDEY et HENRI LEMAIRE. — Tétanie chez un convalescent de pneumonie.

MM. A. SIREDEY et HENRI LEMAIRE. — Un cas de fièvre syphilitique à la période secondaire.

MM. RAYMOND et ALQUIER. — Deux cas de sclérodermie avec examen histologique.

M. HIRTZ. — Crises épileptiformes, délire aigu, à la suite de la disparition rapide d'un œdème considérable des membres inférieurs, avec crise de polyurie, chez un cardio-scléreux.

Le Gérant : O. PORÉE.

SÉANCE DU 20 MAI 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — A propos d'une monoplégie hystéro-traumatique atypique : M. R. BERNARD (Discussion : MM. SIREDEY, RAYMOND BERNARD et SOUQUES). — Le rétrécissement unilatéral de la pupille dans l'angine phlegmoneuse : M. H. VINCENT (Discussion : MM. JACQUET, BARIÉ, SOUQUES et VINCENT). — Etudes cliniques et bactériologiques de six cent trente-neuf angines et laryngites : M. LOUIS MARTIN (Discussion : M. DORTER). — Ordre du jour de la prochaine séance.

A PROPOS D'UNE MONOPLÉGIE HYSTÉRO-TRAUMATIQUE ATYPIQUE,

par M. RAYMOND BERNARD,

Médecin-major de 1^{re} classe,
Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

La monoplégie hystérique est certainement très banale, mais, dans le détail des variations que chaque malade brode sur le thème vulgaire, on peut trouver à noter des particularités intéressantes.

C'est le cas d'un blessé observé quelque temps dans le service de M. le médecin principal Mignon qui a bien voulu m'autoriser à vous le présenter :

OBS. I. — *Fracture de l'avant-bras. — Monoplégie hystérique.*
Absence de stigmates et d'antécédents.

J... (H.), né à Vaudricourt (Pas-de-Calais), le 11 avril 1880, cultivateur, incorporé le 16 novembre 1901 au 1^{er} bataillon d'artillerie à pied, à Calais, brigadier, est actuellement proposé pour un congé de réforme n° 1 avec gratification à la suite de l'accident qui l'a privé de l'usage de sa main droite, et qui fait l'objet de cette communication.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — *Côté paternel.* — Père, soixante-quatre ans, cultivateur bien portant, point nerveux, très calme, ne boit que deux litres de bière dans la journée, et un verre d'eau-de-vie de betteraves à son déjeu-

ner du matin. Il n'a jamais été malade. Il a fait la campagne de 1870 dans l'armée du Nord. Grand'père mort à quatre-vingt-six ans, très vigoureux, jamais malade. Grand'mère inconnue du malade, était bien portante. Un oncle robuste, cultivateur, a sept enfants, tous vigoureux et point nerveux. Trois tantes toutes mariées, ayant l'une sept enfants, l'autre deux, robustes aussi; la dernière, veuve après quelques mois de mariage, n'a pas d'enfants. Ces trois tantes ne sont pas nerveuses, elles n'ont jamais été malades.

Côté maternel. — Mère, cinquante-huit ans, très bien portante, a eu sept enfants qu'elle a tous nourris. Elle n'a jamais été malade. Elle n'est pas nerveuse, elle est très calme et très bonne pour ses enfants. Grand'père mort à quatre-vingt-six ans à la suite d'une fracture de la jambe; était sobre et vigoureux. Grand'mère morte à quatre-vingt-trois ans, était vigoureuse et sobre. Un oncle, mort probablement d'une pneumonie traumatique à quarante-deux ans, a laissé quatre enfants bien portants. Une tante, âgée de soixante et un ans, mère de deux enfants vigoureux, n'a pas été malade.

Frères et sœurs : Trois frères, l'un plus âgé, deux plus jeunes, tous bien portants. Trois sœurs mortes en bas âge (rhumatisme? pour la dernière), de maladies inconnues. Le médecin n'a jamais été appelé que pour ces petites filles.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Aucune maladie avant l'incorporation, ni depuis. J... est allé à l'école jusqu'à treize ans, puis il a travaillé avec son père sans interruption. Il n'a jamais bu beaucoup : deux-trois litres de bière, à peu près six litres le dimanche. Il est d'un caractère calme, il n'a jamais eu de colère, il travaille de bon cœur. Il a été content de partir au service et il faisait de son mieux pour satisfaire ses chefs. Il est en très bons termes avec ses camarades. Jamais il n'a eu la moindre indisposition nerveuse : évanouissement, syncope, insolation. Il fume peu. Il n'a pas eu de maladies vénériennes.

Jusqu'au 7 mai 1903, J... se comporte comme un excellent canonnier; pas un jour de maladie, ni de punition. Il est brigadier. Ce jour-là, revenant de conduire un tir à la batterie d'expériences, il glisse, en marchant à côté de la voiture, et il tombe assez lourdement sur le trottoir, son bras droit pris sous sa poitrine. En se relevant, il souffre déjà beaucoup entre le poignet droit et le coude, il voit saigner une plaie sur sa main qui pend, inerte. Il va se présenter à son capitaine, il lui dit qu'il a le bras cassé, et il va ensuite à l'hôpital, toujours à pied, sans un instant de défaillance.

Aussitôt on applique un appareil, la fracture est jugée sérieuse, et elle est traitée avec soin. L'avant-bras reste immobilisé pendant une trentaine de jours; mais, après consolidation de la fracture il ne recouvre pas ses mouvements. J... est évacué d'abord sur l'hôpital de Saint-Omer, puis sur celui du Val-de-Grâce où il est resté du 5 septembre au 13 mai. Les traitements essayés, notamment l'électricité et la suggestion, n'ont eu aucun effet. Il a été observé de près, il a servi de sujet à diverses épreuves cliniques d'examen et de concours : son état ne s'est pas modifié un instant.

ÉTAT ACTUEL. Avril 1904. — J... ne se plaint pas de sa *santé générale*, il a une charpente vigoureuse et la poitrine large (périmètre = 0,99), mais ses muscles sont relativement grêles, il a un peu d'embonpoint. Sa figure est plutôt lymphatique.

Les *appareils* respiratoire, circulatoire, digestif, urinaire sont absolument normaux.

L'infirmité actuelle consiste dans l'impotence du membre supérieur droit.

Il n'y a pas de grosse déformation extérieure du fait de la *fracture*. Mais dans les épreuves radiographiques on voit le cubitus et le radius fracturés à peu près au même niveau dans la région moyenne. La consolidation n'est pas correcte; les fragments inférieurs sont restés en supination et ont gardé des rapports à peu près normaux avec le fragment supérieur du cubitus; le fragment supérieur du radius s'est mis en flexion et en demi-pronation; le cal est donc assez épais, mais, dans les mouvements passifs il laisse leur jeu aux deux os.

Attitude. — Le bras droit est habituellement pendant, la main constamment étendue, étalée en battoir, ballante; elle se tient en pronation. La peau est toujours moite, froide et violacée, les plis de la face palmaire à peu près marqués comme à l'état normal, ceux de la face dorsale effacés, presque entièrement au-dessus de la troisième phalange; au-dessus de la deuxième il en reste deux ou trois, incomplets et superficiels. Pas de durillons. Le tabac ne tache que la main gauche.

Il n'y a pas d'atrophie apparente, ni d'altération de la peau des extrémités digitales. Les ongles n'ont pas de stries anormales.

Mouvements actifs. — La main est de fait hors d'usage, le malade ne l'utilise guère que comme un moignon. Dynamomètre à pression : à droite, 0; à gauche, 50.

Les mouvements possibles sont :

1° La flexion sur le métacarpe des doigts étendus (interosseux); ils l'exécutent ensemble ou isolément à condition qu'ils ne soient pas fléchis. Si on dit à J... de fermer vigoureusement ses deux poings, il ferme en effet et tient fortement serrée la main gauche, à droite les doigts restent étendus, ils se fléchissent en bloc sur la paume, et le métacarpe se redresse en même temps (flexion dorsale du poignet).

2° L'extension des doigts. Cette extension est même un peu exagérée pour les troisièmes phalanges.

3° L'abduction et l'adduction des doigts étendus.

4° Les mouvements du pouce sauf la flexion de sa deuxième phalange. Ces mouvements donnent au malade la faculté d'employer sa main comme une pince pour saisir, sans vigueur du reste, quelques objets, par exemple le bord de son pantalon quand il s'habille.

5° Tous les mouvements du poignet.

6° La pronation et la supination. Cette dernière est complète; le malade prend facilement la position militaire, les mains sur la couture du pantalon, il ne prend pas la position anatomique.

7° Les mouvements du coude et de l'épaule semblent normaux, mais ils ont perdu une partie de leur aptitude et de leur force : par exemple quand on commande au malade de saluer militairement, il arrête son bras à l'abduction horizontale, son avant-bras fléchi ne se redresse pas et sa main s'élève tout au plus à la hauteur de sa bouche. Du reste, il n'essaye pas de compenser l'insuffisance de cet effort par des mouvements des épaules et de la tête. Le trapèze reste mou. Dans les mouvements symétriques des épaules,

cette dernière particularité est très apparente surtout si on fait mettre les bras en croix ; alors, l'épaule droite semble tombante. Quand J... hausse les épaules en serrant les coudes au corps, cette déformation est moins sensible, mais le bord interne de l'omoplate droit se détache un peu. D'ailleurs, même au repos, cette déformation persiste, et il y a une légère scoliose à convexité droite. Le bord interne de l'omoplate est fortement maintenu au contraire quand les deux bras horizontaux et tendus poussent en avant.

Dans les *mouvements passifs*, on n'éprouve pas de résistance marquée aux doigts, ils cèdent comme s'ils étaient retenus par un ressort peu résistant, et reprennent leur position d'extension dès qu'on les abandonne ; si on ferme tout à fait le poing, les masses musculaires des extenseurs se durcissent très sensiblement.

De même, on provoque une résistance très active des muscles épitrochléens en insistant pour obtenir la supination forcée ; cette résistance est douloureuse pour le malade, et le faisceau des pronateurs se détache sur l'avant-bras en un relief très appréciable à la vue ; les tendons palmaires sont très saillants. On a l'impression d'une véritable contracture.

Il n'existe *pas d'atrophie musculaire* partielle ou diffuse.

Tous les muscles accessibles à l'électricité ont été explorés. Les réactions faradiques et galvaniques de fermeture et d'ouverture pour les deux pôles sont identiques des deux côtés et normales. Les mêmes réactions sont normales pour les nerfs cubital au coude et au poignet, médian au tiers supérieur de l'avant-bras, radial dans la gouttière de torsion et pour le point d'Erb.

Les yeux fermés, J... apprécie très exactement les attitudes imposées à son bras et le relief des objets mis en contact avec sa main.

SENSIBILITÉ. — J... n'éprouve aucune douleur. Il n'a jamais souffert que du fait de sa fracture quand elle n'était pas encore réparée. Il n'existe pas de paresthésie.

Le contact léger, la pression, la piqure sont correctement annoncés à tout coup sur la face, le tronc et les membres supérieurs ou inférieurs. La chaleur et le froid sont exactement distingués partout. La sensibilité des muqueuses conjonctivale, nasale, buccale, pharyngée, est intacte. La sensibilité spéciale des dernières est conservée. L'ouïe est bonne. L'acuité visuelle est égale à 1. Les champs visuels ne sont pas rétrécis. On a recherché vainement des zones hystérogènes.

Les *réflexes tendineux* (rotulien, achilléen, olécranien) sont normaux et symétriques. De même les réflexes cutanés (plantaires, crémastérien, abdominal) et les réflexes pupillaires.

Cette histoire se résume en une fracture de l'avant-bras banale dans son mécanisme et dont les suites ont une gravité excessive si on les compare au traumatisme lui-même : la lésion directe est réparée grossièrement mais complètement et heureusement, elle ne peut plus nuire par elle-même. Mais il reste une impotence presque absolue de la main droite ; au point de vue professionnel, on peut même dire que cette impotence est absolue.

En résumant les détails un peu diffus et complexes de l'état fon-

tionnel des muscles on peut admettre dans cette monoplégie flasque trois éléments :

1° Une paralysie incomplète des fléchisseurs des doigts, qu'on croirait mus seulement par les interosseux. En y regardant de près on s'aperçoit que le fléchisseur profond fléchit encore les troisièmes phalanges, et même avec beaucoup d'activité quand la paume de la main est appuyée. On s'aperçoit aussi que ce petit mouvement a plus d'amplitude quand il s'associe à la flexion métacarpo-phalangienne pour presser avec la pulpe des doigts sur un objet résistant.

2° Une contrature presque latente des muscles pronateurs et extenseurs.

3° Une amyosthénie du membre supérieur droit tout entier.

Cette combinaison assez particulière ne peut être qu'hystérique, bien que le malade ne semble point névrosé. Il a paru intéressant d'en donner la preuve et d'en expliquer le mécanisme. Les difficultés de ce cas méritent du reste quelque attention.

1° *Difficulté du diagnostic.* — J..., quand il a été envoyé au Val-de-Grâce après des examens déjà répétés, ne passait pas pour hystérique. M. Mignon ayant l'habitude de ces traumatisés névropathes a su démasquer celui-là au premier abord. Il avait demandé un examen électrique des nerfs et des muscles à titre de confirmation, je croyais, d'après l'aspect de ce membre paralysé, trouver une altération nerveuse expliquant la totalité ou la plus grande partie de la paralysie. La grave lésion osseuse aperçue dans les radiographies me faisait penser qu'il y avait au moins compression, et il me semblait que l'hystérie, si elle intervenait, ne faisait que compliquer des désordres anatomiques évidents; or, tout était fonctionnel, aucun nerf ne souffrait; le radial était indemne, puisque tous les muscles extenseurs agissaient librement; le cubital était indemne aussi, puisque la plupart de ses muscles étaient libres, surtout les interosseux. Le médian continuait à assurer les mouvements de pronation et la plus grande partie des mouvements de flexion; il avait seulement perdu une partie des mouvements du fléchisseur superficiel. Aucun filet spécial ne pût être mis en cause, à plus forte raison l'une des racines antérieures du plexus. En réalité, le fait le plus apparent, le plus évident pour un anatomiste, c'était l'illogisme de cette paralysie, et l'impossibilité d'une interprétation anatomique. L'hystérie seule pouvait profiter de cette exclusion. Elle n'apparaissait nulle part dans le passé du malade, ou dans son état actuel. Mais, quand elle se présente sans stigmates, sans antécédents personnels ni héréditaires, il faut bien se contenter de la reconnaître à « la manière ».

Cette manière est assez caractérisée ici pour ajouter un élément de démonstration. L'analyse la plus profonde donnerait une idée très imparfaite de cette monoplégie anormale. Qu'on passe en revue les nerfs, les segments de membres, les muscles, les groupes naturels de

muscles ou peu importe, on n'arrive pas à saisir les troubles dans leur ensemble et à les délimiter; on ne peut donner une définition complète et exclusive de l'objet à définir, la paralysie. Au contraire, la paralysie sera évoquée tout entière et décrite avec précision, si l'on se contente de dire, avec le malade, que l'immobilisation imposée par la pression de l'appareil a laissé son bras tel quel. L'inertie apparente de maintenant est la prolongation de l'immobilité forcée. Les muscles ont gardé l'habitude de l'impuissance à laquelle ils étaient réduits, et les choses se passent encore comme si l'appareil était resté en place; les mouvements impossibles sont ceux que l'obstacle matériel arrêtaient, les seuls mouvements possibles sont ceux que l'appareil permettait. Voici en effet ce que raconte J... Dès le premier pansement, il avait entendu dire que la fracture était sérieuse; il était inquiet, et son inquiétude s'avivait chaque fois qu'on examinait l'appareil, surtout quand on le défaisait, ce qui est arrivé trois fois en trente-deux jours. Chaque fois, J... souffrait à l'avance de retrouver sa main difforme et immobile: il se rappelait son avant-bras plié par l'accident, il craignait de le voir fléchir, et il prenait des précautions pour le contenir. Dans l'intervalle des pansements, plusieurs fois par jour, il recherchait si la sensibilité de ses doigts n'était pas perdue; il les appuyait sur l'attelle en palette qui les immobilisait, et ne se lassait pas de répéter les petits mouvements. Quand on supprime les attelles, le trente-deuxième jour, il est très ému par la déformation du cal, de l'œdème, de l'amaigrissement. Sa main, dit-il, était toute fanée, violette et gonflée. Le massage a chassé l'œdème, l'électricité a guéri l'atrophie musculaire, mais la paralysie reste, et elle restera toujours: voilà l'opinion du malade. Il croit qu'il ne pourra jamais faire plus qu'il ne faisait quand il était enfermé entre ses attelles. Cet accord si complet entre la paralysie et l'idée du malade n'est-il pas caractéristique?

2° *Difficultés de l'interprétation pathogénique.* — La nomenclature actuelle montre que ce nouvel embarras n'est pas spécial à ce cas particulier; il est général, car ces termes en vigueur s'appliquent mal aux affections qu'ils désignent. Monoplégie ne dit rien, paralysie s'accorde bien avec l'inertie et l'aspect flaccide du membre malade, mais ne rend aucun compte de la distribution si spéciale des troubles et notamment de la préservation de quelques mouvements. Ici enfin, il faut parler aussi de contracture, puisqu'il y a aussi contracture dans certaines conditions. Il est donc malaisé de choisir entre ces termes contradictoires: aucun ne représente exactement la situation du malade, chacun en représente une face sous un certain jour, et l'ensemble échappe.

Mais en considérant l'impotence à la fois dans sa systématisation et dans son évolution telle qu'elle a été interprétée ci-dessus, on peut trouver un mot qui exprime tout et qui s'accorde avec l'état actuel de connaissances sur la pathogénie de l'hystérie. En réalité, cette impo-

tence *n'est qu'une attitude* : c'est une attitude illogique et permanente.

C'est bien une attitude car elle exprime une idée. Or, s'il est vrai que les idées sont en partie matérialisées par une tendance à l'action ou par un commencement d'action, c'est surtout chez les hystériques. L'idée qui a profondément ému le malade au début est simple, et elle est exprimée dans la mimique la plus rudimentaire. On pourrait même croire que dans l'état habituel d'inertie de cet avant-bras, il n'y a rien de psychique. Cependant, c'est bien d'une idée que tout dépend. La pression mécanique qui a maintenu pendant trois ou quatre semaines le membre blessé sans permettre autre chose que les glissements latéraux des doigts et l'appui de leur pulpe sur la palette n'a rien comprimé et rien ankylosé; mais on dirait que, depuis le jour où elle a cessé d'agir à la périphérie, la pression n'a pas cessé d'agir sur les centres, et que, les muscles étant libérés, leurs neurones restent engourdis par le souvenir. Très probablement il en est toujours ainsi, même dans les cas très simples : parmi les contractures si banales à forme de pied bot varus, j'ai retrouvé cette idée toutes les fois que je l'ai cherchée: un fracturé du péroné gardait l'émotion ressentie à la vue de son pied dévié par l'appareil, un brûlé avait fixé son pied dans l'attitude de retrait prise pour éviter une marmite de café bouillant qui se renversait sur lui, d'autres s'immobilisaient contre la douleur. Récemment, j'ai vu une sorte de main bote chez un homme qui avait eu le nerf médian sectionné par des éclats de verre, puis suturé par un chirurgien. Malgré la réparation complète, l'opéré s'obstinait à tenir sa main dans la flexion forcée qui l'avait inquiété après l'intervention. La sensibilité était rétablie; il n'y avait aucun trouble trophique. L'excitabilité électrique était parfaite.

Cette attitude n'est pas illogique au début. Généralement le malade a raison de la prendre. Son seul tort est de la garder. Quand l'émotion initiale semble dissipée, l'agent provocateur disparu, la lésion organique guérie, le geste légitime ainsi fixé est absurde. Pour l'expliquer, il faut se replacer dans la situation du blessé; en se laissant guider par lui on trouvera toujours dans le verbiage de ses explications un vrai motif ou un prétexte.

Elle est permanente. A ce titre qu'elle soit rigide ou flasque, elle se rapproche des paralysies organiques et elle s'éloigne des contractions volontaires. Il faudrait une meilleure documentation clinique et expérimentale pour apprécier le degré de cet éloignement. La physiologie du tonus est si obscure et il est si commode de garder pour interpréter des accidents durables l'hypothèse qui explique les troubles passagers! Puisqu'une paralysie peut dépendre d'une idée, pourquoi une paralysie permanente ne serait-elle pas le fait d'une idée fixe?...

3^e *Difficulté du traitement.* La suggestion telle qu'il est possible de la pratiquer à l'hôpital n'a rien fait ici, et elle ne fait ordinairement

rien ; la mécanothérapie, l'électrothérapie... sont inertes. Alors ne vaudrait-il pas mieux essayer de la prophylaxie, et demander aux chirurgiens dans quelle limite la mobilisation précoce des fractures peut être recommandée pour les hystériques ? Il est évident que beaucoup de blessés en passant à travers les appareils prennent un mauvais pli ; en attendant que les médecins acquièrent pour le redresser un tour de main qui donnerait à coup sûr à leurs suggestions les promptes guérisons qu'elles rencontrent, par hasard, quelquefois, il serait peut-être utile de prémunir plus qu'on ne le fait le blessé contre le danger en contrariant le développement de son idée fixe : quelques paroles, quelques mouvements passifs y suffiraient. M. Mignon dit que chez les blessés qui souffrent de leur fracture quand on libère le membre fracturé le muscle remplace l'attelle ; ce travail du muscle comme celui de l'appareil lui-même nécessite une surveillance.

L'exemple suivant montre jusqu'à quel point peuvent agir les suggestions chirurgicales involontaires et quelle résistance une idée hystérique invétérée oppose à la suggestion thérapeutique. Ce deuxième malade ressemble du reste à l'autre par la localisation de sa contracture sur les muscles pronateurs.

Obs. II. — *Fracture de l'avant-bras avec monoplégie hystérique incomplète avec contracture. — Chute sur un toit suivie de myoclonie. — Guérison de la myoclonie par suggestion. Persistance de la contracture.*

D..., vingt-deux ans, bûcheron, détenu, désigné pour rejoindre un bataillon d'Afrique en raison de certaines condamnations pour délits de chasse, est envoyé à l'hôpital en observation le 9 janvier pour une « chorée » qui le rendrait impropre au service militaire.

D... est fils d'un alcoolique et d'une hystérique, il a trois sœurs bien portantes et un frère épileptique (?)

Son existence a été assez malheureuse ; quand il a eu l'âge de travailler il s'est placé comme garçon de café, puis il a été couvreur. Un jour, en travaillant sur un toit, il a glissé sans pouvoir se retenir, il s'est cru mort, il a perdu connaissance. Quelques minutes après il s'est réveillé entre les bras de deux camarades qui le tiraient d'une gouttière où il s'était miraculeusement arrêté. Il a pu marcher aussitôt quoique très ému et il a voulu rentrer chez lui en ramenant sa voiture à bras. Mais au bout de quelques pas, ses forces l'ont abandonné et malgré tous ses efforts il a dû s'arrêter, et se laisser soutenir par des agents. Dès ce moment, sa bouche, puis sa face et ses membres ont été agités par des mouvements rythmés et par un tremblement qui empêchaient tout travail ; un traitement de six mois par les douches et le bromure a seulement restreint l'amplitude de ces mouvements que les médecins disaient choréiques et D..., lassé, a abandonné son métier pour vivre en bûcheron et en braconnier dans les bois. Sa « chorée » a persisté depuis cinq ans sans interruption mais avec quelques rémissions.

Les mouvements constatés à l'hôpital sont régulièrement symétriques et

rythmés (un par seconde environ). C'est un hochement de la tête accompagné d'un soubresaut des bras et des jambes. En découvrant le corps du malade on peut toujours observer quelques contractions fibrillaires éparses, de paramyoclonus. Les émotions exagèrent ces mouvements, le sommeil les supprime.

D... appelle en outre l'attention sur le tremblement de ses mains, surtout de la main droite, et sur une gêne fonctionnelle de l'avant-bras, à laquelle on ne s'arrête pas parce qu'on la confond avec l'amyosthénie qui se superpose de ce côté à une hémianesthésie nette ignorée du malade. Le champ visuel des couleurs est rétréci des deux côtés. On ne trouve pas de paroxysmes hystériques dans les antécédents de D..., mais il a des cauchemars fréquents qui reproduisent la chute avec toutes ses émotions.

On annonce à D..., que tous ces troubles sont facilement et parfaitement curables par l'effet d'un remède nouveau encore rare et qu'il est difficile de se procurer, et on s'efforce d'exciter son impatience en retardant l'emploi du médicament.

Quelques jours après, D..., nous montre avec joie et avec gratitude qu'il est guéri. En effet, tous les mouvements myocloniques et le tremblement ont disparu à notre insu sous l'action de trois séances d'électro-diagnostic auxquelles le malade a attribué une signification thérapeutique.

D... nous montre aussi que son avant-bras reste gêné dans certains mouvements. Il le tient, en effet, habituellement en pronation, et il ne peut pas exécuter un mouvement complet de supination : quand on insiste, on éprouve une résistance de plus en plus forte opposée par le rond pronateur et par les palmaires très vigoureusement tendus sous la peau. D... est convaincu que cette position vicieuse résulte d'une fracture mal arrangée. Il s'est cassé les deux poignets, quand il avait trois ans, en sautant une grille, et, après trois semaines de traitement, en enlevant les appareils, le médecin aurait dit que le poignet gauche était parfaitement remis, et le droit mal consolidé ; un confrère était d'un autre avis ; mais depuis, D... a laissé son avant-bras droit dans l'attitude où il fut maintenu quelque temps par une écharpe, la main restant libre et active. La supination forcée ramène la contracture et réveille une douleur sur la face antérieure de l'épiphyse du radius.

Autant qu'on en peut juger par les radiographies actuelles, il n'y a pas eu de fracture à gauche, et tout s'est réduit à droite à un décollement insignifiant, sans exostose appréciable.

Toutes les tentatives de suggestion chez ce sujet particulièrement émotif et malléable ont été impuissantes contre la contracture ; la myoclonie et le tremblement n'ont pas reparu.

Voilà donc chez un hystérique une fracture insignifiante, peut-être nulle, qui donne à une contracture l'occasion de s'installer insidieusement sous un appareil et dans une écharpe. Depuis douze ans cette contracture entretient une sorte d'ankylose de la supination. Un deuxième traumatisme profondément émouvant bouleverse l'existence de cet hystérique, le rend choréique ou myoclonique pendant cinq ans. Cette deuxième manifestation cède à la suggestion. La contracture protégée

par une sorte de prescription résiste à tout. Il ne faut vraiment pas « laisser trainer » les contractures.

On peut trouver un dernier intérêt à ces cas d'hystéro-traumatismes, si on y cherche une vérification des hypothèses courantes sur la pathogénie générale de l'hystérie. C'est la toute-puissance d'une idée qui fait naître et qui fait durer la paralysie : quel que soit l'organe immobilisé et son innervation, à tout étage de l'axe cérébro-spinal, on trouve toujours que son impuissance est interprétée par l'écorce et probablement, comme le dit M. Babinski, suggérée par elle. C'est ce que disait Charcot et les médecins anglais qu'il citait volontiers. On ne voit plus qu'il y ait avantage à mettre en œuvre les cellules motrices de la moelle : selon la valeur personnelle du malade et selon la valeur mimique du muscle intéressé, ces paralysies sembleront plus ou moins intellectuelles, elles sont toutes corticales.

La contracture elle-même, qu'il est pratiquement si difficile de séparer d'avec la paralysie, doit être considérée comme un trouble d'origine cérébrale. Même dans les cas où elle se rapproche le plus, en apparence, d'un fait simplement mécanique ou d'une action réflexe, elle n'est pas différente, en soi, de la paralysie la plus complexe et la plus psychique. Le cas de J..., où elle n'intervient que par intermittences et dans des conditions données, montre bien que c'est un éphiphénomène. Dans la récente définition de M. Binswanger, cette subordination est clairement exprimée : pour lui la contracture est une incapacité motrice *accompagnée* d'un état de rigidité persistante et involontaire du muscle. Cet état spécial, pour l'expliquer, on est descendu sans doute un peu trop loin en France, avec M. Richer, en suivant le faisceau pyramidal ; on remonte, à présent, vers l'encéphale même ; on ne voit certainement pas encore le comment du phénomène, on le perd dans la zone subconsciente de l'automatisme et des émotions, mais le pourquoi apparaît bien, c'est — comme pour la paralysie pure et toutes réserves faites pour les contractures douloureuses — une sensation d'impuissance qui veut être exprimée. L'opinion de M. Binswanger est donc judicieuse. M. Babinski pense, d'autre part, que la contracture est une contraction volontaire prolongée. Il me semble qu'il n'y a pas opposition entre ces deux manières de voir : le terme attitude rend compte de divergences seulement apparentes, il sous-entend la collaboration des muscles antagonistes avec les muscles compromis, et aussi le mobile psychique de leur action commune ; il résume assez nettement et assez exactement l'interprétation la plus satisfaisante de ces troubles hystériques de la motilité : tous ces avantages semblent mériter d'être pris en considération.

M. SIREDEY. Je suis frappé de voir le nombre relativement considérable des hystériques que l'on rencontre dans l'armée, ainsi qu'en

témoignent les intéressantes observations que nous ont présentées, depuis quelques mois, nos collègues militaires.

Il me semble que l'hystérie n'est pas aussi fréquente parmi les malades de nos hôpitaux civils. M. le Dr R. Bernard peut-il nous donner une explication de ce fait?

M. SOUQUES. Je ne pense pas que l'hystérie mâle soit plus fréquente dans les hôpitaux militaires que dans les hôpitaux civils de Paris. Dans ces derniers, en effet, elle est loin d'être rare. Charcot avait déjà signalé sa fréquence. M. Pierre Marie (1) en 1888, chargé de la consultation du Bureau central, fut frappé du nombre surprenant d'hystériques qui s'étaient présentés à lui et résolut d'en faire le dénombrement. Sur 525 malades hommes, examinés par lui pendant deux mois, il releva 28 hystériques. J'ai moi-même (2) fait une statistique analogue à l'hôpital Broussais, dans le service de M. Chauffard, et trouvé 26 hystériques sur 441 malades dans le cours de l'année 1889.

Pendant ces deux dernières années j'ai vu à l'Hôtel-Dieu annexe un nombre considérable d'hommes hystériques. Il ressort de ces diverses statistiques que l'hystérie mâle revendique environ 5 p. 100 des malades des hôpitaux de Paris.

M. RAYMOND BERNARD. Je ne crois pas que cette proportion soit sensiblement plus forte dans les hôpitaux militaires que dans les autres hôpitaux, car enfin nos hystériques, avant d'être des hystériques militaires ont commencé par être civils, et ils redeviennent civils. Cette proportion doit être élevée partout : je regrette que M. Thoinot ne soit plus là pour dire ce qu'il en pense au point de vue des accidents du travail. Il est certain que nos salles d'hôpital logent beaucoup d'hystériques avérés ; mais on y est surtout frappé de la quantité considérable de petits hystériques et d'hystériques latents qu'on peut découvrir parmi les malades vulgaires. Pour beaucoup de ces sujets on risquerait volontiers le paradoxe que l'hystérie n'est qu'une forme de la santé...

M. SOUQUES. La proportion des hystériques a été recherchée autrefois chez les malades des services communs d'un hôpital civil par M. Marie : elle a été trouvée très forte.

M. RAYMOND BERNARD. Il y a à tenir compte aussi des conditions qui augmentent la proportion des hystériques au Val-de-Grâce. On y fait venir pour des diagnostics et pour des traitements spéciaux des malades

(1) Pierre Marie. L'hystérie à la consultation du Bureau central des hôpitaux de Paris, *Progrès médical*, 1889.

(2) Souques. De l'hystérie mâle dans un service hospitalier (Hôpital Broussais, 1889), *Arch. gén. de méd.*, 1890.

qui seraient incomplètement étudiés dans les petits hôpitaux de province. On y expertise des cas litigieux, dont une forte partie appartient à l'hystéro-traumatisme.

Très probablement la vie militaire réalise parfois un déterminisme favorable à l'éclosion ou au réveil des prédispositions hystériques. Pour des sujets émotifs la solennité de certaines circonstances, les responsabilités encourues, l'idée du danger doivent aider à la formation d'une opportunité hystérique. D'autre part, les fatigues diverses, l'éthylisme — surtout antérieur — et les infections ne peuvent être négligés.

LE RÉTRÉCISSEMENT UNILATÉRAL DE LA PUPILLE DANS L'ANGINE PHLEGMONEUSE,

par M. H. VINCENT.

Professeur au Val de Grâce.

Chez un certain nombre de malades atteints soit d'angine aiguë, soit d'angine phlegmoneuse, j'ai observé assez fréquemment un symptôme qui ne paraît pas avoir été signalé jusqu'ici, et dont l'interprétation ne laisse pas d'être embarrassante; je veux parler du rétrécissement de la pupille.

Le malade étant exposé à un jour moyen et étant également éclairé des deux côtés, il est facile de constater que les deux pupilles sont inégales. L'une d'elles est plus contractée que l'autre et toujours le rétrécissement pupillaire se manifeste du côté où l'angine est la plus intense et la plus douloureuse.

A la vérité, ce myosis est très inconstant, fugace et peu perceptible dans les angines simples, érythémateuses, catarrhales ou pultacées. Mais il n'en est pas de même dans l'*angine phlegmoneuse* et le *phlegmon périamygdalien*. Le rétrécissement pupillaire est assez fréquent. Je l'ai observé 5 fois sur 18 angines de cette nature, soit dans 27,77 p. 100 des cas. Il commence à apparaître dès qu'on aperçoit sur l'un des côtés du voile du palais la saillie rouge, vernissée, douloureuse, qui annonce le début de l'inflammation suppurée.

L'inégalité pupillaire persiste pendant toute la durée de l'angine et même, parfois, plusieurs jours après que l'abcès a été incisé. Elle acquiert, lorsqu'elle existe, la valeur d'un symptôme digne d'être noté, car elle permet de diagnostiquer le phlegmon et son siège avant même que le malade n'ait ouvert la bouche.

La pupille rétrécie n'est jamais ponctiforme; elle mesure 1 millim. 1/2 à 2 millimètres de diamètre. Il s'agit d'un spasme unilatéral de l'iris; mais ce spasme n'est pas complet. Sous l'influence de la lumière ou de l'accommodation, on voit en effet la pupille obéir à ces diverses excita-

tions, mais avec plus de lenteur que du côté normal, puis revenir à son diamètre primitif lorsque l'excitation a cessé.

La fente palpébrale n'est jamais rétrécie. Le cristallin ne paraît pas bombé. Toutefois, l'épreuve de Purkinje-Sanson montre que l'image du milieu, formée par la réflexion de la lumière à la face antérieure du cristallin, est plus nette et plus ramassée que du côté normal.

L'examen du fond de l'œil ne m'a montré ni vaso-dilatation, ni anémie rétinienne. L'acuité visuelle n'est pas altérée. Un malade a manifesté une légère mégalopsie du côté rétréci.

La durée de ce myosis est assez variable. Elle m'a paru surtout accusée chez les sujets dont le phlegmon se vidait difficilement ou se reformait après avoir été libéré par l'incision. Chez une jeune fille de dix-neuf ans, très pusillanime et ayant refusé l'intervention, l'abcès s'ouvrit tardivement par un très petit orifice; la contraction unilatérale de la pupille a persisté chez elle vingt jours après la guérison.

Chez un autre malade qui eut une triple récidence de son phlegmon périamygdalien, le myosis n'avait pas disparu après un mois et demi. Cet homme avait eu, il est vrai, une forme grave d'angine et présentait encore au bout de ce délai un épaissement un peu douloureux et une légère vascularisation du voile, signes d'inflammation chronique. En outre, il était adénoïdien.

Le myosis existe tantôt à droite, tantôt à gauche, suivant le siège du phlegmon périamygdalien. Cependant, chez un jeune malade, de tempérament lymphatique et ayant présenté un double abcès, d'abord à droite, puis à gauche, le rétrécissement du sphincter irien n'a été constaté qu'à gauche.

En résumé, on observe parfois, dans l'angine simple avec extension de l'inflammation au voile du palais, une inégalité pupillaire peu marquée et transitoire. Le rétrécissement de la pupille se présente, au contraire, dans plus du quart des cas, dans les inflammations qui retiennent sérieusement sur le *voile du palais*, et en particulier dans l'angine phlegmoneuse. Il existe du même côté que l'angine.

Il nous faut, maintenant, essayer de fournir l'explication de ce phénomène.

On ne peut évidemment considérer les modifications pupillaires qui surviennent au cours des angines comme un effet du classique réflexe de Schiff. Car l'excitation de tous les nerfs sensibles et les impressions douloureuses, cutanées ou viscérales, déterminent non le rétrécissement de la pupille, mais la dilatation de celle-ci. De plus, cette dilatation est bilatérale.

Il convient donc d'adopter une autre interprétation et d'admettre que le rétrécissement unilatéral de l'orifice irien est le résultat d'un réflexe *spécial*, dont le point de départ siège au voile du palais; j'ai fait

remarquer, en effet, que le rétrécissement apparaît surtout quand le voile est intéressé.

Le myosis peut s'expliquer, chez ces malades, soit par la parésie du grand sympathique, soit par l'excitation réflexe du nerf antagoniste, le moteur oculaire commun. Je ne crois pas devoir m'arrêter longtemps à l'hypothèse d'une inhibition du grand sympathique, car les malades que j'ai observés n'ont offert aucun des signes qui caractérisent celle-ci : ni rétraction du globe oculaire, ni larmoiement, ni rougeur de la conjonctive et de l'oreille, etc. De plus, la contraction pupillaire n'existe pas chez tous les sujets atteints d'angine phlegmoneuse.

Le myosis paraît donc résulter d'une action excitatrice exercée sur le nerf moteur oculaire commun (1). La contraction de la pupille est commandée par l'impression douloureuse ressentie au niveau du voile du palais : c'est un phénomène réflexe. Quel en est le mécanisme ?

L'innervation sensitive motrice du voile du palais est essentiellement fournie par les trois nerfs palatins : postérieur, moyen et antérieur. Les nerfs palatins viennent du ganglion de Meckel qui n'est, lui-même, qu'une émanation du nerf maxillaire supérieur, deuxième branche du trijumeau.

Comment l'excitation douloureuse perçue au niveau du pharynx et apportée par les nerfs palatins peut-elle se transmettre à la pupille ? Existe-t-il, entre le nerf trijumeau, d'où partent les nerfs palatins, et le nerf de la 3^e paire, des rapports qui permettent d'expliquer la réaction pupillaire que j'ai indiquée ?

Le centre d'excitation réflexe du sphincter irien est dans les tubercules quadrijumeaux ; mais les deux nerfs précédents n'ont, en cette région, aucune communication.

Au niveau du bulbe, Meynert a signalé l'anastomose entre le noyau d'origine du M. O. C. et le noyau sensitif de la 5^e paire. Il semblerait donc parfaitement admissible que la constriction pupillaire fût l'effet d'un réflexe ayant comme voie centripète le nerf trijumeau, transmise au noyau du M. O. C., au niveau du bulbe, et se réfléchissant jusqu'au sphincter de l'iris par l'intermédiaire des fibres de l'oculo-moteur commun. Toutefois, cette interprétation, pour aussi vraisemblable qu'elle soit, est passible de quelques objections. En premier lieu, elle impliquerait la constance du phénomène : or, celui-ci n'existe que dans le quart des cas. En second lieu, le myosis devrait se manifester dans toutes les affections douloureuses qui intéressent le domaine de l'une ou de l'autre des trois branches du trijumeau (névralgies, tumeurs, etc.). Or, il n'en est rien.

Il paraît préférable d'admettre chez un certain nombre de sujets des connexions anatomiques et physiologiques entre les nerfs palatins et le ganglion ophtalmique. Effectivement, d'après Arnold, Valentin, Cru-

(1) On sait que l'excitation de ce nerf détermine le rétrécissement de la pupille (Trautwetter, Adamück, Hensen et Wolckers) ; son action s'exerce par la racine courte ou motrice qu'il envoie au ganglion ophtalmique. Elle se transmet par les nerfs ciliaires.

veillier et d'après Tiedemann, qui a fait, de ce sujet, une étude approfondie, on constate parfois, chez l'homme, un rameau nerveux surnuméraire qui relie soit le nerf maxillaire supérieur, soit le ganglion de Meckel au ganglion ophtalmique. Ce filet nerveux (*radix media inferior ganglii ophtalmici*) est parfois assez considérable. Tantôt il s'unit à la racine motrice du ganglion ophtalmique, tantôt il rejoint directement ce dernier.

Le ganglion de Meckel (origine des nerfs palatins) *et le ganglion ophtalmique* (origine des filets constricteurs de l'iris) *sont donc, chez un certain nombre d'individus, en communication directe l'un avec l'autre*, et il devient facile d'expliquer comment une excitation douloureuse transmise par les nerfs palatins pourra par voie réflexe, dont le centre serait le ganglion de Meckel, déterminer la contraction spasmodique de l'iris du même côté.

C'est la seule explication que je puisse donner de cet intéressant phénomène.

M. L. JACQUET. Je vais avoir l'air de poursuivre notre collègue avec les rapports que j'essaye d'établir entre l'angine et la pelade. Cette fois pourtant je ne suis pas personnellement en cause : Pincus, Plattner et Muller ont noté le *myosis* du côté peladique dans les pelades *unilatérales*. J'ai fait, moi aussi, la même constatation.

Et, comme pour moi certaines pelades sont provoquées par une irritation dans la sphère du trijumeau, ce phénomène serait justiciable de la même explication que dans les cas d'angine phlegmoneuse.

M. BARIÉ. J'ai eu l'occasion, cette semaine même, d'observer un cas qui confirme absolument l'exactitude des faits intéressants que nous présente M. Vincent. Il s'agit d'un jeune homme de vingt-sept ans atteint d'angine phlegmoneuse d'une acuité extrême, et qui a présenté un rétrécissement pupillaire des plus nets, persistant durant plusieurs jours et siégeant du même côté que le phlegmon amygdalien.

D'ailleurs, pour élargir la question, je rappellerai que des modifications dans l'état de la pupille ont été signalées pendant le cours d'autres maladies infectieuses et notamment dans la pneumonie où, pour mon compte, j'ai pu rencontrer tantôt de la mydriase, tantôt du myosis. Ces faits assez rares en définitive et qu'on peut observer également chez les enfants, se rattachent sans doute à certaines incitations nerveuses dans le domaine du grand sympathique.

M. SOUQUES. Je ne sais si les troubles pupillaires sont aussi rares dans la pneumonie que le suppose M. Barié. Je sais, par contre, qu'ils sont assez fréquents dans les lésions pleuro-pulmonaires du sommet, c'est-à-dire dans la tuberculose. Depuis que j'ai appelé l'attention sur ce sujet (1), j'en ai observé de nombreux exemples.

(1) *Soc. méd. des Hôp.*, 1903, p. 414.

Le mécanisme de ces troubles pupillaires diffère de celui qu'invoque ingénieusement M. Vincent pour expliquer le myosis dans les angines avec participation du voile du palais.

Dans les lésions tuberculeuses du sommet pleuro-pulmonaire, il s'agit d'altération directe du grand sympathique; l'altération porte ou bien sur les rameaux communicants du premier nerf dorsal qui contient les filets iriens, ou bien sur le trajet des fibres sympathiques à travers les ganglions premier thoracique et cervical inférieur, et la partie adjacente du sympathique cervical.

Il serait intéressant de savoir si la pneumonie du sommet s'accompagne plus souvent de troubles pupillaires que celle de la base, et s'il y a ou non concomitance de troubles vaso-moteurs, c'est-à-dire de rougeur de la pommette. On sait, en effet, que si les filets iriens sortent avec la première paire dorsale, les filets vaso-moteurs de la face sortent de la moelle par les rameaux communicants de 3°, 4°, 5° et 6° nerfs dorsaux, se rendent aux ganglions thoraciques correspondants et montent le long du cordon sympathique thoracique pour rejoindre les filets iriens et cheminer ensemble dans le cordon cervical.

Pour expliquer l'existence de troubles pupillaires dans la pneumonie de la base, on peut supposer la compression des filets iriens du sympathique au niveau du dôme pleural par une adénopathie symptomatique. Les anatomistes décrivent en effet, des ganglions lymphatiques dans le tissu cellulaire qui recouvre ce dôme et entoure le sympathique. Dans la pneumonie du sommet on pourrait admettre aussi bien l'atteinte directe de ces mêmes filets. Dans les deux cas c'est le sympathique cervico-thoracique, altéré directement ou indirectement par la lésion pleuro-pulmonaire, qui semble régir le mécanisme des troubles pupillaires.

M. H. VINCENT. Je remercie M. Barié de la précieuse confirmation qu'il a bien voulu apporter aux faits que je viens de communiquer. Les modifications pupillaires qu'il signale dans certaines maladies infectieuses, et tout particulièrement dans la pneumonie, relèvent vraisemblablement d'un autre mécanisme que celui qui dirige le retrécissement de la pupille dans l'angine phlegmoneuse. Il s'agit, dans cette dernière, d'un réflexe spécial, vraisemblablement basé sur certaines dispositions anatomiques et sur la présence, chez quelques sujets, d'un nerf anastomotique réunissant le ganglion de Meckel et le ganglion ophtalmique. Dans la pneumonie, il y a tantôt myosis, tantôt dilatation pupillaire, ce qui est dû, habituellement, à une action frénatrice ou excitatrice sur le grand sympathique cervical, et, peut-être, dans certains cas, à une influence spéciale du poison pneumonique sur les méninges. La ponction lombaire, chez ces pneumoniques, viendrait peut-être apporter quelque explication de ce phénomène.

ÉTUDES CLINIQUES ET BACTÉRIOLOGIQUES DE 639 ANGINES ET LARYNGITES,

par M. LOUIS MARTIN.

Dans une précédente communication, je vous ai indiqué comment fonctionnait l'hôpital Pasteur. Je désire vous présenter aujourd'hui l'étude clinique et bactériologique de 443 angines diphtériques. Je rapprocherai de ces observations, 166 angines non diphtériques, 28 phlegmons de l'amygdale, 10 laryngites classées dans les 179 divers, et je terminerai par quelques observations sur le traitement préventif anti-diphtérique.

Lorsqu'on étudie un grand nombre d'observations, on éprouve toujours une certaine difficulté avant d'adopter un classement qui permette de tirer de cette étude le plus grand profit, tout en mettant en valeur les faits nouveaux ou les résultats qui pourront entrer dans la pratique.

CLASSEMENT SUIVANT L'ÂGE DU MALADE

A l'hôpital Pasteur, nous avons pu traiter la diphtérie à tous les âges; et le classement fait suivant l'âge du malade mettra en évidence quelques faits importants.

PREMIÈRE ENFANCE

Sur 443 malades traités, je trouve, dans la première année, 42 enfants, soit près du dixième de nos malades, exactement 9,5 p. 100, et, dans cette première année, nous enregistrons 10 décès, tous en moins de vingt-quatre heures.

Dans la deuxième année, nous avons 53 malades; ce chiffre représente 12,4 p. 100 de nos malades. Nous avons 19 décès, 2 surviennent moins de vingt-quatre heures après l'entrée du malade, 17 après vingt-quatre heures. C'est notre année la plus chargée, et cela concorde avec toutes les observations.

Dans ses statistiques, M. Roger sépare ces deux premières années, et toujours il donne des chiffres spéciaux pour la première enfance; nous avons adopté cette méthode, car pour la diphtérie, il y a une différence absolue entre ces deux premières années et les années suivantes.

Pour la première enfance, nous avons 97 malades: 29 décès, 12 en moins de vingt-quatre heures, 17 en plus de vingt-quatre heures, ce qui nous donne une mortalité globale de 29,89 p. 100, une mortalité réduite de 20 p. 100.

Cette mortalité est énorme, existe-t-elle ainsi dans tous les services?

nous ne pouvons le dire ; seuls les chiffres de M. Roger (1) peuvent être rapprochés des nôtres. Sur 35 malades, il note 14 décès, soit une mortalité de 40 p. 100.

En étudiant le détail des observations, nous verrons comment on pourrait diminuer cette énorme mortalité.

DEUXIÈME ENFANCE

C'est surtout sur ces malades que portent le plus grand nombre des statistiques publiées ; voici, par année, les chiffres que nous avons pu relever.

3 ^e année.	22 malades.	2 décès.	1 ++ 1 + (2)
4 ^e —	37 —	5 —	2 ++ 3 +
5 ^e —	38 —	4 —	0 4 +
6 ^e —	42 —	3 —	0 3 +
7 ^e —	31 —	2 —	0 2 +
8 ^e —	16 —	0 —	0 0
9 ^e —	17 —	0 —	0 0
10 ^e —	10 —	0 —	0 0
11 ^e —	8 —	0 —	0 0
12 ^e —	5 —	1 —	0 1 +
13 ^e —	2 —	0 —	0 0
14 ^e —	2 —	0 —	0 0
	230	17	3 ++ 14 +

Soit une mortalité globale de 7,39 p. 100, et une mortalité réduite de 6,1 p. 100.

Notons la grande différence entre 7,39 et 28,89 et nous comprendrons comment des statistiques hospitalières peuvent être si différentes, suivant qu'on aura reçu dans le service un plus ou moins grand nombre d'enfants de moins de deux ans. Il serait utile dans les statistiques futures de tenir compte d'un fait aussi important.

ADULTES

Nous avons 116 malades avec 4 morts 1 ++ 3 +

Soit une mortalité globale de 3,43 p. 100, et une mortalité réduite de 2,6 p. 100.

Ensemble. — En totalité, nous avons traité 443 malades diphtériques.

Il y a eu 30 décès, soit une mortalité globale de 11,28 p. 100.

La mortalité réduite est de 8,1 p. 100.

(1) *Les Maladies infectieuses*, p. 1273.

(2) ++ signifie mort moins de vingt-quatre heures après son entrée. + signifie mort plus de vingt-quatre heures après son entrée.

Morbidité suivant l'âge. — Des chiffres que nous venons de citer, il résulte que les années les plus frappées par la diphtérie sont :

La deuxième année qui représente 14 p. 100 de nos malades ;

La première et la sixième années qui représentent 9,3 p. 100 de nos malades ;

Les troisième, quatrième, cinquième et septième années qui représentent 8 p. 100 de nos malades ;

Les sept premières années de la vie représentent 65 p. 100 des malades, et, pour elles seules, les deux premières années représentent 23,5 p. 100.

Mortalité suivant l'âge. — Si nous cherchons maintenant *qui meurt de la diphtérie*, nous voyons que les deux premières années prennent encore plus d'importance ; car il y a 58 p. 100 des décès dans les deux premières années :

34 p. 100 de trois à quinze ans ;

8 p. 100 chez l'adulte.

Croups suivant l'âge. — La première enfance peut être étudiée à d'autres points de vue.

D'abord nous allons chercher la fréquence des accidents laryngés ; nous étudierons ensuite le nombre des opérés tubés ou trachéotomisés.

Dans la première année, sur 42 malades, 10 seulement ne présentent pas de troubles laryngés ; 23 ont de l'angine et du croup ; chez 4 l'angine n'a pas été constatée, il existait seulement des troubles laryngés. Sur ces 32 malades qui ont eu du croup, 16 ont été opérés ; il y a eu 9 décès, 7 guérisons.

Pour la deuxième année, les angines simples deviennent plus fréquentes ; sur 55 malades nous trouvons :

31 angines seules ;

2 laryngites pures non opérées ;

22 angines et croups opérés.

Ces 22 opérations donnent 11 décès, 12 guérisons.

Au total dans les deux premières années : sur 38 malades qui ont été opérés, il y a 20 décès, soit 52 p. 100 ; tandis que pour 20 opérés de trois à quinze ans, nous notons seulement 3 décès, soit seulement 15 p. 100.

Voici comment sont réparties nos opérations :

3 ^e année.	4 opérés.	1 décès.
4 ^e —	3 —	0 —
5 ^e —	5 —	1 —
6 ^e —	5 —	1 —
7 ^e —	3 —	0 —

Chez l'adulte nous avons 1 trachéotomie, 1 décès

Envisageons la question autrement, et voyons par année combien meurent du croup et combien d'angine.

Dans la première enfance, il y a 11 décès d'angine et 19 décès de croup opérés.

Dans la deuxième enfance, il n'y a plus que 3 décès de croups opérés contre 13 décès d'angine.

Chez l'adulte, 3 décès d'angine, 1 seul de croup trachéotomisé.

Ce qui nous permet de conclure que dans la première enfance nos malades sont morts surtout de croup, tandis que la deuxième enfance et l'âge adulte succombent aux angines.

Voyons par le détail des observations quelles sont les causes des décès. Nous ne pouvons mieux faire que de donner en quelques lignes le résumé des observations pour chaque décès.

1° Pour les croups opérés, nous avons (1) :

Première enfance, croups tubés, morts en moins de vingt-quatre heures :

++ 311. — Huit mois.

Malade depuis dimanche 24 ; lundi 22, voit un médecin qui ne trouve rien ; le 24, consulte un pharmacien, un vomitif ; 26, deuxième médecin, deuxième vomitif ; le 27, entre à l'hôpital à 5 heures du soir. Fausses membranes couvrent amygdales et luette, adénopathie, tirage sus et sous-sternal ; tubage à 6 h. 1/2 ; meurt le 28 dans la matinée.

Examen bactériologique. — Diphtérie.

++ 1154. — Huit mois. Angine et croup tubé.

Mère malade d'angine, est souffrant depuis deux jours ; amygdales, piliers, luette couverts de fausses membranes, à son entrée à une heure de l'après-midi ; tubage à 8 heures du soir, glotte œdématiée, accélération progressive de la respiration. Température 41 degrés. Mort à 9 heures du matin, soit dix-huit heures après son arrivée.

Examen bactériologique. — Diphtérie.

Autopsie. — Diphtérie bronchique et broncho-pneumonie,

++ 1978. — Huit mois. Croup tubé.

Début mardi, consulte un pharmacien ; mercredi, deuxième pharmacien, vomitif ; jeudi, raucité de la voix et toux ; vendredi, est tubé aux Enfants-malades, entre à l'hôpital Pasteur avec sa mère et meurt dans la nuit.

Examen bactériologique. — Diphtérie.

++ 1460. — Neuf mois. Croup tubé.

Malade depuis le 21. Toux rauque le 23, entre à l'hôpital Pasteur le 24 à midi ; rien dans la gorge, tirage, tubage aussitôt ; meurt le même jour à 11 heures du soir.

Examen bactériologique. — Gorge : diphtérie bacille moyen qui tue le cobaye en trente-six heures et coccus Brisou.

(1) Nous tenons à remercier MM. Loiseau et Girard qui nous ont fournis toutes ces observations ainsi que les examens bactériologiques.

Tube : bacilles courts.

Autopsie. — A noter congestion autour des plaques de Peyer.

++ 894. — Onze mois. Angine et croup tubé.

Malade depuis le 6, jetage, toux rauque, voit le médecin le 10, qui l'envoie aussitôt à l'hôpital. A son entrée : grosses amygdales avec fausses membranes. Quelques points blancs sur luette, tirage, tubage, meurt dans la nuit.

Examen bactériologique. — Diphtérie et streptocoque.

Autopsie. — Diphtérie trachéo-bronchique.

++ 1611. — Onze mois. Croup tubé.

Bronchite depuis quelques jours; le 19, toux, consulte un médecin, potion calmante; le 21, toux croupale, voix voilée, accès de suffocation; le 22 revoit un médecin qui l'envoie à l'hôpital. Enfant pâle, aphonie avec tirage, tubage, dyspnée. Temp. entre 40 et 41 degrés; meurt à 3 heures de l'après-midi le 23, deux heures après son arrivée.

Examen bactériologique. — Diphtérie.

++ 706. — Quatorze mois. Angine et croup tubé.

Pas de renseignements. Entre le 22, à 5 heures du soir. Fausses membranes sur amygdales, luette, piliers et pharynx; suppuration à l'index gauche; dyspnée, intense; tubage à 5 h. 3/4; à 9 heures du soir, R. 40, à 11 heures; R. 60, pouls 140; à 4 heures du matin, dyspnée intense, détubage, l'enfant n'est pas soulagé; il meurt à 4 h. 1/2 du matin.

Examen bactériologique. — Fausses membranes : bacille diphtérique tuant le cobaye en trente-six heures, streptocoque et pneumocoque.

Autopsie. — Diphtérie trachéo-bronchique et broncho-pneumonie.

++ 1840. — Vingt mois. Croup tubé.

Malade depuis cinq jours. Premier médecin, vomitif; deuxième médecin, injection de sérum et hôpital. Tubé aux Enfants-malades. Le tubage ne le soulage pas. Température au-dessus de 40 degrés, meurt deux après son entrée.

Examen bactériologique. — bacilles longs.

++ 919. — Deux ans. Angine et croup tubé.

Depuis un mois, conjonctivite, impetigo, malade depuis le 16, entre le 20. Tirage très marqué, exsudat grisâtre sur amygdales et lutte. Essai de tubage, pas de soulagement, meurt huit heures après son arrivée.

Examen bactériologique. — Bacille diphtérique qui tue le cobaye en vingt-huit heures.

Autopsie. — Tuberculose pulmonaire, adénopathie trachéo-bronchique et diphtérie buccale et laryngée.

Rapprochons aussi :

Les angines et croups tubés et trachéotomisés.

Morts en moins de vingt-quatre heures.

++ 850. — Dix-neuf jours. Croup diphtérique, tubé, trachéotomisé.

Depuis huit jours rhume de cerveau; dans la nuit du 19 au 20, difficulté à respirer; entre le 21, à 6 heures du soir, tubage; à 8 heures du soir, obtura-

tion du tube, deuxième tubage, syncope, trachéotomie; l'enfant meurt dans la nuit à 4 h. 1/2 du matin, soit dix heures et demie après son entrée.

Examen bactériologique. — Staphylocoque et bacille long qui tuent le cobaye en cinq jours.

Autopsie. — Broncho-pneumonie.

++ 827. — Sept mois. Croup tubé et trachéotomisé.

Varicelle depuis huit jours; entre à 1 heure de l'après-midi, le 19 janvier 1902; tentative de tubage à 2 h. 3/4, syncope, trachéotomie, meurt le lendemain matin à 10 h. 1/2 avec respiration très rapide et température à 41 degrés.

Examen bactériologique. — Bacilles longs et streptocoques.

Autopsie. — Broncho-pneumonie.

++ 703. — Neuf mois. Croup tubé et trachéotomisé.

Bronchite depuis quelques jours. Toux rauque dans la nuit du 19 au 20. Le 20, consulte herboriste, vomitif, sinapisme; à 10 heures du soir, médication calmante; le 21, l'enfant est tubé aux Enfants-Malades, entre à l'hôpital Pasteur, à 11 heures du matin; à 3 heures, dyspnée, détubage, syncope, trachéotomie; meurt le 22, à 5 heures du matin. T. 39 et 40.

Examen bactériologique. — Bacille diphtérique qui tue le cobaye en soixante heures.

Autopsie. — Diphtérie laryngée et trachiale. Broncho-pneumonie.

Ces trois malades ont eu une syncope au moment du tubage; on les a trachéotomisés pour les ranimer. Les enfants ne sont pas morts sur la table d'opération, mais ils sont morts quelques heures après. A part cet incident, ces trois observations peuvent être réunies aux précédentes et toutes peuvent se résumer ainsi :

Enfants jeunes, malades depuis quelques jours. Aucun diagnostic n'est porté au début, les parents s'inquiètent lorsque se montrent les troubles laryngés. Ils consultent d'abord le pharmacien, l'herboriste, puis la maladie s'aggrave, un médecin est appelé. Le diagnostic est des plus difficiles, on pense au faux croup, on prescrit des vomitifs, on perd du temps, et quand l'enfant vient à l'hôpital, c'est pour mourir.

Voyons s'il en est encore ainsi pour les croups tubés et trachéotomisés qui séjournent plus de vingt-quatre heures dans nos salles.

Première enfance. — Croups tubés morts en plus de vingt-quatre heures.

+ 1004. — Douze mois. Croup tubé.

Début le 21, coryza, enrouement; le 22, premier médecin, cataplasme sinapisé; le 24, deuxième médecin, qui envoie l'enfant à l'hôpital. A son entrée, gorge rouge, tirage, tubage d'urgence; le 25, état grave, selles vertes.

Température entre 39 et 40, pouls 140, R. 64.

Meurt le 26, à 6 heures du matin.

Examen bactériologique. — Gorge : quelques bacilles courts qui ne tuent pas le cobaye; tube : bacilles courts qui tuent le cobaye en huit jours.

Autopsie. — Diphtérie et tuberculose pulmonaire.

+ 884. — Treize mois. Croup tubé.

Le 1^{er} et le 2, malaise; le 2 et le 3, ne tète pas; entre le 4, à 9 heures du soir; léger tirage, impetigo, respiration rapide, tubage à 11 heures du soir; le 5, respiration rapide, température voisine de 40 degrés; le 6, mort à 7 heures du matin.

Examen bactériologique. — Staphylocoques et bacilles diphtériques longs.

Autopsie. — Brocho-pneumonie.

+ 974. — Seize mois. Angine et croup tubé.

Rhinite depuis quatre jours. Un médecin appelé injecte l'enfant et l'envoie à l'hôpital. Tubage, dyspnée persiste. Température 40 degrés. Meurt quarante-huit heures après son entrée.

Examen bactériologique. — Nez : bacilles courts et cocci. Gorge : bacilles moyens, staphylocoques et streptocoques.

Autopsie. — Diphtérie et broncho-pneumonie.

+ 803. — Dix-neuf mois. Croup tubé.

Serait malade depuis hier. A son entrée, tirage interne, tubage immédiat. Gorge très rouge. Respiration très rapide.

Température entre 39 et 40. Resp. 64. Broncho-pneumonie.

Examen bactériologique. — Diphtérie.

Autopsie. — Broncho-pneumonie.

Tous ces malades ont été tubés alors qu'il existait déjà des complications broncho-pulmonaires, et ils sont morts avec de la fièvre, un pouls et une respiration rapide; ils ont succombé à la broncho-pneumonie : trois moins de quarante-huit heures après leur entrée et le n° 803 au onzième jour.

Croups tubés et trachéomisés morts en plus de vingt-quatre heures.

+ 859. Treize mois. Croup tubé et trachéotomisé.

Rougeole il y a dix jours. Toux rauque le 22, tubé aux Enfants-Malades le 23, envoyé ensuite à l'hôpital Pasteur avec sa mère. Enfant pâle, amaigri, impetigo, otorrhée, respiration rapide. Température, 38°8, détubé le 27, dyspnée, retubage nécessaire. syncope, trachéotomie *in extremis*, mort.

Examen bactériologique. — Streptocoque, Brisou et diphtériques moyens qui tuent le cobaye en trente et une heures.

+ 562. — Quinze mois. Angine tubé et croup et trachéotomisé.

Malade depuis le 23, troubles laryngés le 31, entre le 31 au soir. Fausses membranes sur amygdales et luette, tirage sus et sous-sternal, est tubé seulement le lendemain 1^{er}; dyspnée le 3, détubé; on constate de l'œdème de la glotte et des replis. Retubage impossible, trachéotomie, mort. Température, 39 degrés et au-dessus. Respiration très rapide.

Examen bactériologique. — Diphtérie qui tue le cobaye en vingt-quatre heures.

+ 1782. — Dix-neuf mois. Croup tubé et trachéotomisé.

Pas de renseignements, rien dans la gorge, tirage qui nécessite le tubage

immédiat. Neuf retubages. Trachéotomie, meurt de broncho-pneumonie. Première poussée du 1^{er} au 6, deuxième poussée du 12 au 14, troisième poussée du 15 au 21, meurt le 21.

Examen bactériologique. — Bacilles moyens et courts avec cocci divers.

Ajoutons un enfant de deux ans trachéotomisé.

+ 1499. — Quinze mois. Croup trachéotomisé.

Malade depuis trois jours. Trachéotomisée à l'hôpital Trousseau, envoyée avec sa mère à l'hôpital Pasteur. La mère est obligée de quitter l'hôpital, on sèvre l'enfant. Troubles gastro-intestinaux, mort vingt-huit jours après son entrée.

Examen bactériologique. — Bacilles longs.

Dans les quatre observations ci-dessus, nous relevons deux accidents opératoires : les n^{os} 839 et 562, qui ont été traités tardivement et ont succombé à cause de leur intoxication intense.

Un enfant, le 1782, était un tubard ; on l'a trachéotomisé espérant obtenir un meilleur résultat ; il meurt trente-six heures après sa trachéotomie. Enfin, le dernier de ces enfants a succombé à des troubles gastro-intestinaux.

En résumé, tous ces croups, sauf le n^o 803 ont eu des symptômes prémonitoires. Tous ont été injectés tardivement, le plus souvent parce que le diagnostic n'a pas été fait au début, le médecin pensant d'abord à la laryngite striduleuse.

J'estime qu'il faut mettre ces faits en évidence et dire que désormais, dans ces cas douteux, le médecin doit injecter du sérum antidiphtérique dès le début ; je dis même plus, quand dans une famille il y a une diphtérie chez un enfant et qu'il existe des frères et sœurs de moins de trois ans, on doit toujours inoculer préventivement ces jeunes enfants : c'est le seul moyen d'éviter cette mortalité effrayante des deux premières années.

Avant de parler des angines, citons les observations des croups opérés de la deuxième enfance.

Il y a d'abord le n^o 919, enfant de trois ans, que nous avons rapproché des croups de la première enfance ; puis :

+ 713. — Quatre ans. Angine et croup tubé.

Malade depuis trois jours ; à son entrée fausse membrane sur amygdales et luette ; tubage d'urgence le 25, à 6 heures du soir ; le 26, à 6 heures du matin, le tube s'obture ; détubé, syncope ; retubé à 5 h. 1/2, le tube se bouche une deuxième fois ; à 5 heures, R. 60 ; P. 140 ; T. 39°7 ; meurt le 27 de broncho-pneumonie.

Examen bactériologique : Streptocoques, staphylocoques, bacilles diphtériques qui tuent le cobaye en trente-six heures.

Autopsie. — Diphtérie trachéo-bronchique et broncho-pneumonie.

+ 936. — Cinq ans. Croup tubé et trachéotomisé.

Malade depuis le 25, entre le 1^{er} mars : croup, tirage intense, tubage immé-

diat, rien dans la gorge, détubage le 3, dyspnée, retubage, pas d'amélioration, trachéotomie, pas de soulagement; meurt le 4 avec T. 39°5; R. 48.

Examen bactériologique. — Bacille moyen qui ne tue pas le cobaye, mais acidifie le bouillon lactosé.

Nous connaissons la cause du décès du 713 : broncho-pneumonie; quant au 936 seule l'autopsie aurait pu nous éclairer.

Croup de l'adulte.

Nous ne pouvons citer, dans nos 2.000 premiers cas, qu'une observation.

La malade venait d'accoucher; elle a été trachéotomisée à la Maternité. Depuis nous avons pu observer un autre cas de croup, qui nous a été envoyé de l'hôpital Cochin; la malade tubée a guéri. Ces croups de l'adulte sont toujours graves; ils surviennent à la suite de bronchite aiguë ou grippale, et il y a non seulement de la laryngite diphtérique, mais souvent les fausses membranes envahissent la trachée et les bronches.

+ 1871. — Vingt-cinq ans. Croup et bronchite diphtérique, trachéotomisé.

Entre à la Maternité le 4 mars, à 3 heures du matin, accouche à 11 heures, dyspnée, suffocation qui nécessite la trachéotomie dans la soirée. Serait malade depuis la veille seulement. Rien dans la gorge; malgré la trachéotomie, la dyspnée persiste.

Meurt trente-six heures après son arrivée.

ANGINES

Sur 443 malades, nous avons eu 59 malades opérés et par suite 384 non opérés, de ces derniers, 27 sont morts, voici le résumé de leurs observations.

Angines non traitées.

++ 796. — Trois ans. Angine associée non traitée.

Soignée depuis six jours sans sérum. A son entrée, fausse membrane sur amygdales, luette, piliers, pharynx et voile du palais, grosses adénites sous-maxillaires, pâleur de la face, intoxication profonde.

Examen bactériologique. — Streptocoque et bacilles diphtériques qui tuent le cobaye en soixante heures.

++ 912. — Dix-neuf jours.

Malade depuis trois jours, meurt un quart d'heure après son entrée.

Examen bactériologique. — Bacilles diphtériques.

++ 1612. — Trois ans.

Malade depuis huit jours, a la scarlatine et la diphtérie. A son entrée. exsudat grisâtre sur amygdales et piliers et voile du palais, jetage, dyspnée

gros ganglions douloureux; meurt subitement seize heures après son entrée.

Examen bactériologique. — Bacilles moyens, staphylocoque et streptocoque.

Autopsie. — Foie congestionné, grosse rate. Légère congestion des plaques de Peyer.

++ 1173. — Quarante-huit ans. Angine.

Malade depuis cinq jours. A son entrée, fausses membranes recouvrent entièrement les amygdales, la luette, le voile du palais.

Dyspnée toxique, mort une heure après son entrée.

Examen bactériologique. — Bacille diphtérique tuant le cobaye en trente-six heures.

Toutes ces angines sont mortes moins de vingt-quatre heures après leur entrée à l'hôpital; et, cependant, chez tous ces malades, on aurait pu intervenir. Il n'y a pas eu de surprise, ou le diagnostic n'a pas été fait, ou le médecin n'a pas voulu injecter le sérum; nous pouvons rapprocher de ces quatre décès les trois observations suivantes, qui sont toutes des angines traitées tardivement, sur lesquelles le sérum ne pouvait rien.

+ 939. — Treize mois. Angine.

Rhinite depuis huit jours. A son entrée: jetage, toux rauque, angine double, mauvais état général. T. 39 degrés.

Entre à 9 heures du matin, mort à 3 h. 1/2 de l'après-midi.

Examen bactériologique. — Bacilles moyens diphtériques qui tuent le cobaye en trente-six heures.

+ 322. — Douze mois. Angine associée streptococcique.

Début le 29, voit médecin qui prescrit badigeonnage de la gorge; le 30, le 1^{er} et le 2, même traitement; le 3, transport à l'hôpital. État général grave: fausses membranes grisâtres sur amygdales, jetage; le 5, épistaxis, diphtérie vulvaire; le 6, mort.

Traitement: 40 centimètres cubes de sérum anti-diphtérique entre 38 et 39 degrés, pouls 160.

Examen bactériologique. — Diphtérie et streptocoques.

+ 1020. — Six ans.

Entre au dixième jour de sa maladie; fausse membrane grisâtre, lardacée sur deux amygdales, gros ganglions, jetage, voix éteinte, enfant pâle. Le lendemain, pas de réaction sérique au niveau des fausses membranes.

Mort subite quarante-huit heures après son entrée.

Examen bactériologique. — Bacilles diphtériques tuant le cobaye en trente-quatre heures.

Diphtérie et infections associées.

+ 881. — Quatorze mois. Angine grave associée, staphylocoques et diphtérie.

Malade depuis le 30; le 31, troubles de la respiration. Voit un médecin le 2, qui l'envoie à l'hôpital. Amygdales, luette et piliers recouverts de fausses

membranes. Respiration rapide sans tirage. T. voisine de 40 degrés; meurt le 3, vingt-trois heures après son entrée.

Examen bactériologique. — Bacilles diphtériques longs et staphylocoque.

Autopsie. — Broncho-pneumonie.

+ 1784. — Quatorze mois. Angine.

Malade depuis samedi, entre le dimanche soir à 9 heures. Le lundi matin, à la visite : une angine totale, amygdales, luette, pilier, et un tiers postérieur du voile du palais. Engorgement ganglionnaire très marqué à gauche avec empatement, jetage; mardi, enfant très prostré. T. 40°2; mort à minuit.

Traitement : 70 centimètres cubes sérum A. D., 40 centimètres cubes sérum A. S.

Examen bactériologique. — Bacilles diphtériques longs.

+ 1209. — Vingt mois. Angine.

Malade depuis le 11. Premier médecin, vomitif; 2^e médecin, hôpital. Entre le 14. Angine totale, amygdales, luette, piliers, palais. Ganglions empâtés, odeur fétide. Malgré grandes doses de sérum, la réaction sérique n'apparaît que le 17 au soir. Température très élevée, 40 degrés; pouls 160, respiration 60. Broncho-pneumonie.

Examen bactériologique. — Diphtérie.

+ 1006. — Vingt-deux mois. Angine et croup non tubé.

Jetage muco-purulent depuis quatre jours. Otorrhée. A son entrée, fausses membranes sur deux amygdales et pharynx. Toux rauque, pas de tirage.

Température d'abord entre 39 et 40, dépasse 40 les deux derniers jours

Pouls 140, respiration 60. Meurt le sixième jour après son arrivée.

Examen bactériologique. — Nez; bacille court et cocci; gorge: bacille moyen.

Autopsie. — Broncho-pneumonie caséeuse.

+ 916. — Trois ans. Angine associée streptococcique.

Début le 16, fièvre, frissons, dysphagie, vomissements. Entre le 19, fausses membranes très épaisses sur amygdales, luettes, piliers, jetage purulent très abondant. Température grandes oscillations entre 37 et 39. Pouls reste voisin de 120, meurt au dixième jour.

Examen bactériologique. — Streptocoque et diphtérie qui tuent le cobaye en trente-six heures.

Pas d'autopsie.

+ 1979. — Quatre ans. Angine.

Début il y a deux jours par vomissements et douleur de la gorge. A son entrée, angine totale, amygdales, piliers, luette, palais, jetage, voix nasonnée, gros ganglions empâtés, douloureux. Les jours suivants, vomissements, épistaxis, pétéchie, taches purpuriques, anurie; mort au huitième jour de maladie.

Examen bactériologique. — Diphtérie, bacilles moyens et longs.

+ 662. — Six ans. Angine et croup tubé.

Malade depuis deux jours. A son entrée, fausses membranes sur amygdales et croup, jetage abondant, gros ganglions, essai de tubage, rejette fausses

membranes et pus, peut se passer de son tube. Meurt au huitième jour de sa maladie avec oligurie, respiration de Scheyne-Stokes, pouls intermittent.

Examen bactériologique. — Staphylocoque et bacille diphtérique qui tuent en trente-six heures.

INTOXICATIONS DIPHTÉRIQUES.

1°. — Angines diphtériques sans associations.

+ 1484. — Quinze mois. Angine.

Varicelle il y a trois jours, toux depuis quatre jours, troubles respiratoires hier. A son entrée le vendredi 3, gorge tapissée par enduit grisâtre sanieux. Eczéma impétigineux derrière les oreilles. Meurt intoxiqué.

T. 36°4, le dimanche 5.

Examen bactériologique. — Bacille diphtérique et cocci.

Autopsie. — Infiltration tubaire des deux poumons. Tuberculose de la rate. Plaques de Peyer très congestionnées. Ganglions mésentériques caséeux.

+ 874. — Deux ans. Angine toxique.

Reste neuf jours à l'hôpital, meurt subitement. Malade depuis la veille. Fausses membranes sur deux amygdales, luette, piliers et palais; bonne réaction sérique. Température baisse régulièrement, mais le pouls tombe brusquement à 50 le septième jour, puis à 40 le huitième, et le neuvième il reste à 45, tandis que la température remonte à 39°4. Vomissement, refroidissement des extrémités, puis agitation, délire et mort.

Examen bactériologique. — Bacille diphtérique tuant le cobaye en vingt-quatre heures.

Autopsie. — Congestion des plaques de Peyer.

+ 566. — Dix-huit mois. Angine toxique.

Malade depuis deux jours. A son arrivée, enfant pâle, gros ganglions, impetigo péri-buccal et auriculaire. Fausses membranes sur amygdales et piliers antérieurs. Le lendemain les fausses membranes n'ont pas augmenté, mais la réaction sérique est peu marquée; quatre jours après la gorge est nettoyée.

Le sixième jour, refroidissement des extrémités, pâleur de face, pouls petit, dépressible, mort subite.

Examen bactériologique. — Diphtérie.

+ 845. — Dix-neuf mois. Angine toxique.

Début le 16, entre le 19, fausses membranes sur deux amygdales. Bonne réaction sérique, la température baisse à 37 degrés, puis se relève.

Mort le 23 avec cyanose et refroidissement des extrémités.

Examen bactériologique. — Bacille long qui tue le cobaye en trente-six heures.

+ 892. — Trois ans. Angine.

Malade depuis le 7, entre le 9. Points blancs disséminés sur amygdales, jetage, adénopathie, enfant pâle, parait infecté malgré son état local des amygdales: le 11, érythème; le 15, chute du pouls et de la température, intermittence du pouls, mort. Pouls et température dissociés.

Examen bactériologique. — Bacille diphtérique qui tue le cobaye en vingt-quatre heures.

Autopsie. — Foie congestionné, rate hypertrophiée. Intestin, plaques hémorragiques.

+ 900. — Trois ans. Angine diphtérique.

A été traitée chez elle par injections de sérum, entre pour paralysie du voile du palais, pâleur extrême, albuminurie très abondante.

Mort subite par syncope le quinzième jour de la maladie.

Il n'y avait plus de bacilles diphtériques dans sa gorge lorsqu'elle est venue à l'hôpital.

Autopsie. — Congestion du foie. Les plaques de Peyer sont très saillantes et très congestionnées.

+ 819. — Cinq ans.

Malade depuis cinq jours. A son entrée, fausses membranes sur amygdales, pharynx et voile du palais, jetage, haleine fétide, prostration extrême. La température de 38 degrés descend le dixième jour de la maladie à 35°7, tandis que le pouls reste au-dessus de 120.

Mort avec refroidissement des extrémités.

Examen bactériologique. — Bacille diphtérique en quarante-huit heures.

+ 746. — Six ans. Angine.

Malade depuis le 3, entre le 8 avec fausse membrane grisâtre sur deux amygdales et piliers. Paralysie du voile du palais, jetage abondant, gros ganglions.

Le 15, vomissements; le 16, pâleur de la face, refroidissement des extrémités, pouls filiforme, mort.

Examen bactériologique. — Bacille diphtérique qui tue le cobaye en vingt-quatre heures.

+ 760. — Vingt-trois ans.

Malade depuis deux jours. A son entrée, fausses membranes sur deux amygdales et voile du palais. Dyspnée le vingtième jour, meurt le vingt et unième jour.

Examen bactériologique. — Bacille diphtérique qui tue le cobaye en vingt-quatre heures.

Autopsie. — Pleurésie double de plus de 2 litres de chaque côté.

+ 1186. — Onze ans.

Malade depuis deux jours, entre à l'hôpital le 3 : deux amygdales couvertes d'enduit grisâtre, haleine fétide, ganglions énormes avec œdème. Le 8, la fausse membrane envahit le palais. Le 10, paralysie précoce du voile du palais, intermittences du pouls; le 15, vomissements; le 18, hypothermie, mort.

Angines diphtériques associées. Mortes par intoxication.

+ 681. — Quatre ans. Angine associée.

Malade depuis le 10, entre le 13, angine totale, amygdales, piliers, luette, pharynx, voile du palais, gros ganglions, voix nasonnée; le 18, hypothermie, 35°8, anurie, pouls lent, mort subite.

Examen bactériologique. — Streptocoque et diphtérie qui tue le cobaye en trente-six heures.

+ 712. — Vingt-cinq ans. Angine diphtérique associée.

Début il y a cinq jours, céphalée, frissons, dysphagie, angine totale. Chute du pouls et de la température, le quinzième jour, pouls 40, température 35°6. Mort le dix-septième jour.

Examen bactériologique. — Streptocoque, staphylocoque et bacille diphtérique qui tue le cobaye en trente-six heures.

Pas d'autopsie.

Intoxication diphtérique. — Récidive.

La diphtérie peut récidiver, le fait est connu; je vous demande cependant de le rappeler à propos du numéro 1464, enfant de quatre ans qui avait été soignée onze mois auparavant chez M. Marfan pour une diphtérie grave.

Le 23 septembre, la malade est abattue, fébrile, agitée; il y a même un peu de subdélire. Deux médecins sont appelés, ils hésitent, surpris par ce début brusque, étonnés par cette récidive ils font un examen instantané de la fausse membrane, chose toujours très difficile, et ne trouvent pas de bacilles. Ils se séparent, l'un concluant nettement qu'il n'y a pas de diphtérie, l'autre réservant son diagnostic; mais ni l'un ni l'autre ne font du sérum, et l'enfant entre chez nous le 25, soit au troisième jour d'une maladie grave qui s'est terminée par une mort subite le douzième jour de sa maladie malgré des doses quotidiennes mais tardives de sérum.

Récidive.

+ 1464. — Quatre ans.

Malade depuis le 23, récidive, début brusque, fièvre, subdélire. A son entrée le 25, fausse membrane épaisse, grisâtre, sur amygdales, piliers, voile, pharynx, jetage purulent, gros ganglions empâtés, douloureux; température baisse, pouls reste à 120-140; vomissements, épistaxis, mort douzième jour de maladie.

Examen bactériologique. — Bacille diphtérique qui tue le cobaye en vingt heures.

Si nous résumons les causes de décès des angines, nous voyons: que sept malades ont succombé parce qu'il n'y a pas eu de traitement ou parce que le traitement a été tardif.

Sept autres ont succombé à des complications provenant d'une infection broncho-pulmonaire, rénale ou généralisée. C'est le propre des angines où la diphtérie se trouve associée à d'autres microbes.

Il nous reste treize observations où le malade a succombé à l'intoxication diphtérique. Ce chiffre est très élevé, il demande quelques explications.

ÉPIDÉMIE DE 1901-1902.

Dans le cours des deux années 1901-1902, la diphtérie a changé d'aspect et comme tous les médecins qui ont pu étudier cette maladie durant ces années nous avons été surpris de rencontrer des formes particulièrement graves; M. Marfan a déjà appelé votre attention sur ces faits dans la séance du 11 juillet 1902.

Toutefois, permettez-moi de vous présenter un graphique, qui montre bien que la diphtérie a revêtu un caractère épidémique et que, de ce fait, la mortalité, malgré la sérothérapie, a légèrement augmenté.

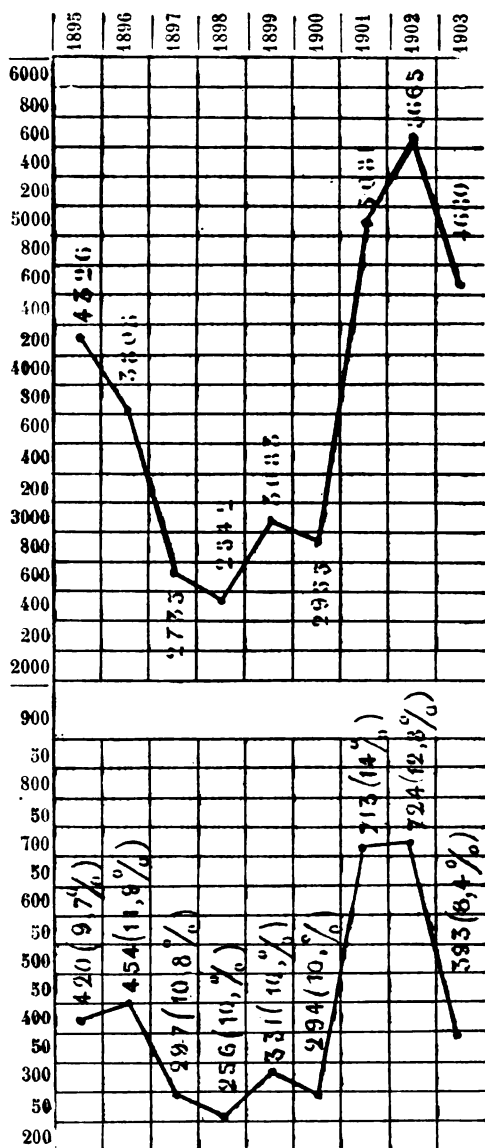
A l'hôpital Pasteur, nous avons remarqué les mêmes variations et dans l'intensité de la maladie et dans sa mortalité; nous voyons en effet que pour les enfants :

En 1901, notre mortalité absolue est de 23 p. 100; elle se réduit à 16,6 p. 100, si on défalque les morts en moins de vingt-quatre heures.

En 1902, la mortalité absolue tombe à 15,18 et la mortalité réduite à 10,90 p. 100.

En 1903, la mortalité absolue n'est plus que de 5,55 p. 100. Un fait est donc à retenir : malgré la sérothérapie, en temps d'épidémie, la mortalité de la diphtérie augmente :

Ville de Paris - Statistique de la diphtérie.



Comment peut-on éviter cette augmentation ?

M. Marfan vous en a très bien indiqué la cause ; elle provient de la gravité de certaines angines diphtériques et de la plus grande fréquence des accidents toxiques.

Dans son travail, M. Marfan n'insiste pas sur le début de la maladie, car, dit-il, à l'hôpital il est difficile d'être renseigné sur le début de la maladie.

Dans bien des cas, j'ai été plus heureux, et je dois dire aussi que mon attention avait été très rapidement éveillée par l'analogie que je trouvais entre les formes de la diphtérie de Paris 1901-1902 et l'angine toxique que j'ai pu observer à Privas en 1897, angine, elle aussi, épidémique, toxique et rapidement mortelle.

Permettez-moi d'y revenir un instant. A Privas, tous les médecins, M. Benoit, M. Blache, M. Borrel insistaient sur le début brusque, fébrile, la douleur du ventre, le vomissement précoce, et sur la marche rapide de l'angine ; en vingt-quatre heures, disaient-ils, la gorge est couverte de fausses membranes ; en trente-six, quarante-huit heures, en trois jours au plus, l'enfant meurt. Quand on a injecté le sérum, il est presque trop tard.

Leur description était absolument exacte, tellement exacte que quand je vis pour la première fois, à Privas, une de ces angines, je crus tout d'abord à une angine scarlatineuse. La gorge était rouge dans sa totalité, les amygdales grosses, tuméfiées, la luette œdématisée ; le début avait été brusque, fébrile ; l'enfant se plaignait d'une violente douleur dans le ventre ; il vomissait, avait des frissons, et, sur les amygdales, il y avait une traînée blanc grisâtre, méritant à peine le nom de fausse membrane.

Je fais l'examen bactériologique et je trouve une diphtérie sans association sur sérum.

Le malade que j'avais vu le matin avec un exsudat sur les amygdales avait le soir une belle fausse membrane, et malgré le sérum cette fausse membrane s'étendait encore le lendemain matin ; ce n'est que quarante-huit heures après le sérum que la fausse membrane devenait blanche, crémeuse et que la rougeur de la gorge diminuait.

Habitué à la diphtérie de Paris, je fus surpris, mais l'indication était formelle, il fallait donner du sérum rapidement et à haute dose dans toutes ces formes d'angines graves, à début brusque, fébrile, inflammatoire, sans s'occuper de poser un diagnostic trop précis qui retardait l'intervention. Cette sérothérapie hâtive et énergique, 20 à 40 centimètres cubes d'emblée, donna les meilleurs résultats.

Je n'ai pas eu l'occasion d'étudier d'autres épidémies en province, mais il doit en être souvent ainsi, et en tout cas à Paris, en 1901-1902, j'ai retrouvé fréquemment ce début brusque, fébrile, avec rougeur de la gorge, frissons, vomissements.

Ce début peu connu, bien signalé (1) cependant dans l'article de M. Sevestre, a souvent égaré le diagnostic, si bien que je pourrais citer deux malades adultes qui, traités dans des hôpitaux pour une angine catarrhale aiguë, ont été envoyés à l'hôpital Pasteur pour une diphtérie qui avait évolué rapidement, et ils sont entrés, moins de trente-six heures après le début, avec une gorge rouge, tapissée de fausses membranes.

Comment expliquer cette diffusion rapide de la fausse membrane; il n'y a rien d'étonnant quand on a vu une de ces gorges au début de la maladie, la muqueuse est rouge, les amygdales sont gonflées, la luette est œdématisée dès le début, même avant l'apparition des fausses membranes. Si on ensemence sur sérum cette muqueuse rouge, tuméfiée, on voit que les tubes sont couverts de colonies diphtériques; le bacille est partout en abondance, sécrétant sa toxine, préparant partout la fausse membrane. Dans une observation récente, nous avons été assez heureux pour trouver dans un milieu contaminé une de ces angines, dès son apparition.

Voici le fait en quelques mots : Dans une maison de commerce importante, un malade a été pris d'une diphtérie grave et il est mort à l'hôpital Pasteur; deux jours après son voisin de lit était malade, sérieusement atteint.

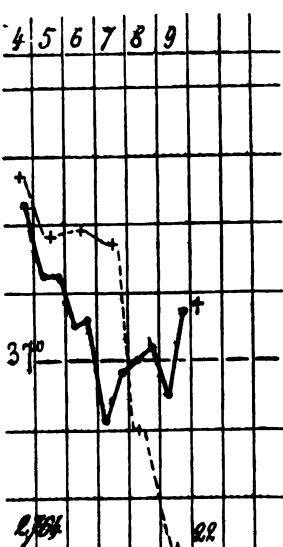
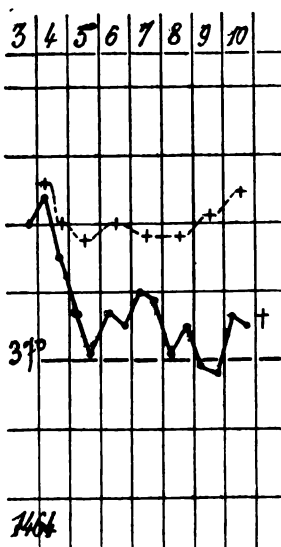
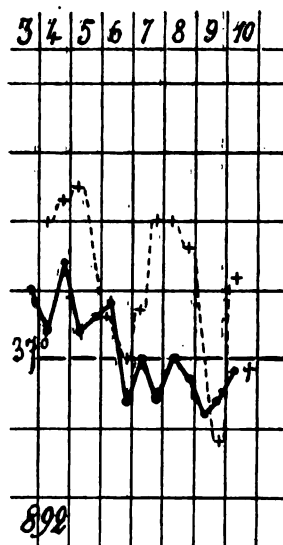
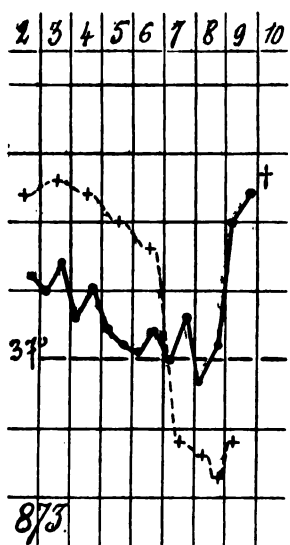
J'ensemence alors la gorge de tous les jeunes gens, et, chez un, je trouve une gorge rouge avec bacilles virulents sans fausse membrane. Injecté rapidement, il a guéri de son angine, sans que la fausse membrane apparaisse. Fait curieux, c'était aussi le voisin de lit de notre deuxième malade.

Comment expliquer cette généralisation de microbe à toute une gorge? c'est assez difficile étant donné les notions acquises sur le bacille diphtérique. On sait, en effet, qu'expérimentalement, il ne se développe que sur une muqueuse lésée; doit-on admettre que dans certaines épidémies il existe un facteur inconnu qui prépare la muqueuse, l'enflamme et la prédispose à cette généralisation diphtérique? C'est une hypothèse que nous n'avons pas vérifiée; car souvent dans nos observations nous ne trouvons pas d'associations microbiennes et les angines évoluent comme des angines toxiques et non comme des angines associées.

Étant donné que ces formes se rencontrent pendant les épidémies, j'admettrais plus volontiers que le bacille diphtérique s'adapte à la muqueuse humaine, s'y développe sans le secours d'une association, se prépare à lui-même son propre terrain, sécrétant sa toxine avec une intensité extrême, et qui, par la congestion qu'elle produit, permet l'envahissement rapide de la fausse membrane. La maladie peut alors prendre une marche rapide, que le sérum enraye en partie; mais, dès le

(1) *Maladies de l'enfance*, 2^e édition, p. 94.

début, la toxine fait son œuvre, et la mort subite du huitième au quinzième jour est souvent la règle.



Un point qui m'a particulièrement frappé est celui-ci : presque toutes les angines qui sont mortes subitement du huitième au quinzième jour, avaient des fausses membranes sur les amygdales, sur les piliers, sur la luette et sur le voile du palais. Cet envahissement du voile du palais

comporte un pronostic très grave; je n'ai trouvé dans nos observations que deux cas où les malades aient survécu; et encore, dans une observation, le malade est sorti sur sa demande dans un état très grave.

Je ne veux point refaire la marche de la maladie; j'ai eu plaisir à relire la description de M. Marfan, et le mieux serait de la citer. Toutefois, je désire insister sur la marche de la température et du pouls; chez tous les malades atteints d'angine toxique, cette marche a été à peu près uniforme.

Du voisinage de 39 degrés, elle descend progressivement ou rapidement entre 37 degrés et 36°5, puis s'abaisse encore vers le huitième jour de la maladie et tombe quelquefois en-dessous de 36 degrés, reste basse quelquefois jusqu'à la mort et se relève souvent le jour qui précède le décès.

Le pouls fait de même; mais quand une angine doit se compliquer, il reste fréquent, dépressible, souvent irrégulier. Tandis que la température baisse, il reste au-dessus de 100, et brusquement, quand le malade doit mourir, il tombe aux environs de 50, souvent en-dessous, trente-six à quarante-huit heures avant la mort; comme M. Barbier, j'attache à cette chute brusque du pouls un pronostic très grave, surtout quand cette lenteur du pouls s'accompagne d'hypotension et d'irrégularités.

Tels sont les points sur lesquels je m'écarte un peu de la description de M. Marfan. Comme lui, nous avons eu quelques formes hémorragiques qui ont succombé; mais nous ne pouvons noter qu'un seul cas de diphtérie grave, à forme broncho-pulmonaire, qui a été trachéotomisé à la Maternité. La diphtérie survenant à la suite de l'accouchement a revêtu une forme particulièrement grave.

En résumé, en temps d'épidémie, l'angine diphtérique peut avoir un début brusque avec rougeur généralisée de la gorge. Ces angines ont une marche très rapide qu'il est important de connaître; car on ne peut guérir ces malades que par une sérothérapie très précoce.

PHLEGMON DE L'AMYGDALE ET DIPHTÉRIE

Quand on lit les auteurs les plus récents, on voit que cette question n'a pas été souvent traitée. Dans sa dernière édition le professeur Dieulafoy (1) déclare que l'amygdalite phlegmoneuse peut présenter de réelles difficultés dans son diagnostic avec certaines formes de l'angine diphtérique. Tandis que M. Marfan (2) sans nier la possibilité de la

(1) 14^e édit. T. IV, page 119.

(2) *Gazette des hôpitaux*, 14 mars 1903, p. 310.

coexistence de la diphtérie et de l'abcès amygdalien, la regarde comme rare, et il donne comme symptôme pathognomonique l'unilatéralité de la lésion et le trismus.

Nous avons pu réunir plusieurs observations qui montrent que le diagnostic entre les deux maladies est des plus difficiles. — Mais tous les faits que nous allons rapporter sont observés chez des adultes; comme M. Marfan nous ne les avons jamais rencontrés chez l'enfant; nous trouvons :

1° Des amygdalites phlegmoneuses suppurées qui se compliquent de diphtérie. Le fait est classique et nous avons pu en réunir trois observations : 1164, 1350, 1715. Les n° 1715 et 1164 ont eu une diphtérie moyenne qui a évolué en même temps que l'abcès et les [malades ont guéri rapidement sans accidents; signalons chez le n° 1164 le début brusque, fébrile, 39°8 de température, coïncidant avec une poussée d'herpès. Le n° 1350 a eu par contre une diphtérie très grave; entré le 7 août, il est resté à l'hôpital jusqu'au 16 novembre. A son entrée, le 7, il présente tous les signes de l'amygdalite phlegmoneuse gauche; mais en plus une fausse membrane épaisse, lardacée recouvre l'amygdale gauche et les parties voisines de la luette et du voile du palais. Le 11, le malade rend du pus en abondance; la gorge se nettoie complètement le 18 seulement malgré 90 centimètres cubes de sérum antidiphtérique; dès le 13 apparaît la paralysie du voile du palais; le 25 aphasie transitoire avec paralysie faciale, déviation de la luette et de la langue à gauche durant une heure environ, et le malade paraît se remettre; puis vers le 10 septembre, la paralysie du voile du palais s'accroît et il y a de la paresse des muscles supérieurs avec prédominance à droite; l'asthénie est très grande. Le 25 septembre, l'impotence des quatre membres est à peu près complète, les muscles du cou sont paralysés; il y a des troubles de la vue et l'amaigrissement est considérable. Malgré tout le malade résiste et guérit.

2° L'angine est double, mais il y a une prédominance marquée d'un côté dans six autres observations; dans un seul cas, il y a suppuration, le n° 1164; dans cinq autres observations, il n'y a pas suppuration. Il y a un cas léger où la maladie guérit rapidement et quatre cas graves, dont un mortel par intoxication diphtérique. Dans ces observations, le diagnostic diphtérie s'impose, et nous n'insisterons pas.

3° L'angine est unilatérale sans qu'il y ait amygdalite dans huit observations; on sait que chez l'enfant la diphtérie peut au début, avoir une prédominance marquée pour un côté, mais rapidement les deux amygdales sont envahies. Chez l'adulte, l'unilatéralité peut persister plusieurs jours, et c'est un fait en somme assez fréquent. La maladie a toujours été bénigne et l'effet du sérum a été rapide.

4° L'amygdalite diphtérique peut simuler l'angine phlegmoneuse. Ce fait a déjà été observé par le Dr Harald Ernberg, médecin de l'hôpital

des contagieux de Stockholm (1), qui, après avoir perdu un de ses malades sans faire le diagnostic d'amygdalite diphtérique, a recherché la diphtérie dans les amygdalites phlegmoneuses et a pu en trouver trois observations. Notre attention a été aussi éveillée par une erreur de diagnostic, et nous avons pu réunir sept observations, qui figureront dans la thèse de M. Maire: voici une des plus typiques :

OBSERVATION (2). — Valentine T..., vingt-deux ans, fille de salle. Ne présente rien dans ses antécédents qui puisse intéresser l'affection actuelle.

Elle n'est point sujette aux amygdalites. Ne se rappelle pas avoir été en contact avec une personne atteinte de mal de gorge.

Dans le courant de la semaine, elle ressent un « mal de gorge » caractérisé par du picotement, s'accompagnant d'une douleur ganglionnaire, au niveau du cou, à droite; en même temps apparaissent des symptômes généraux d'abord peu prononcés.

Le dimanche, la malade a la sensation d'un gonflement à droite qui provoque la gêne de la déglutition; en examinant sa gorge à ce moment elle voit, dit-elle, des « peaux blanches ». Le même jour apparaît un trismus d'abord léger qui, le lendemain lundi, va en s'accroissant; la voix se voile, l'articulation des sons est difficile. Le mardi le malaise général, la douleur au niveau de la gorge, plus forte, obligent la malade à abandonner son travail. Elle entre à l'hôpital le mercredi 25 février.

EXAMEN A SON ENTRÉE. — Mercredi 25 février. Quant on veut examiner la gorge, on constate tout d'abord un « *Trismus intense* ». L'écartement des maxillaires est très limité, difficile et douloureux.

Il est impossible à la malade d'articuler un son, ni une parole. L'arrière-bouche est rendu de ce fait peu accessible.

Néanmoins, on peut arriver à constater à droite une tuméfaction volumineuse qui siège au niveau de la région amygdalienne. Cette tuméfaction s'étend en dedans jusqu'à la ligne médiane repoussant la luette œdématiée. En avant elle est constituée par le voile du palais qui bombe et fait saillie; sa partie inférieure est inaccessible à l'examen. De plus, cette tuméfaction lisse, rouge, tendue, présente à sa face antérieure une « *fausse membrane* » qui, recouvrant l'amygdale et le pilier antérieur, empiète légèrement sur le voile.

L'amygdale gauche, non tuméfiée, présente simplement de la rougeur.

L'haleine est fétide; la déglutition très douloureuse.

L'affection est franchement unilatérale et, sauf la fausse membrane, revêt tous les caractères de l'angine phlegmoneuse.

Cet état de la gorge s'accompagne d'une adénite droite monoganglionnaire, volumineuse et douloureuse, siégeant à l'angle du maxillaire.

Les symptômes généraux sont peu prononcés. Le pouls est petit, la température 37°5.

On fait immédiatement une injection de 40 centimètres cubes SAD.

(1) Hygiea. 1903. Stockholm.

(2) Cette observation a été prise par M. Maire.

Le 26 février. La malade, qui a pu dormir pendant la seconde partie de la nuit, accuse ce matin un mieux sensible.

Pendant la journée une fausse membrane se détache.

Le trismus semble vouloir s'atténuer. T. 37°3.

Le 27 février. Au point où était la fausse membrane, on ne voit plus que deux ou trois points blanchâtres. La tuméfaction a beaucoup diminuée. La malade, qui depuis trois jours ne pouvait rien absorber, commence à déglutir. Le trismus est de moins en moins accusé. La voix est toujours voilée. L'adénite est moins douloureuse. Température normale.

Le 28 février. Le voile du palais est libre et n'est plus tuméfié.

L'amygdale et le pilier antérieur forment encore une masse un peu hypertrophiée, mais moins lisse et moins tendue. On ne constate plus trace de fausse membrane.

Le trismus a en grande partie disparu; la malade ouvre franchement la bouche et commence à articuler des sons.

L'adénite est de moins en moins douloureuse.

Le 1^{er} mars. La muqueuse n'est plus injectée, présente seulement une légère rougeur. L'amygdale seule reste un peu augmentée de volume, mais moins lisse et moins tendue; les cryptes se dessinent. Le pilier antérieur bien que encore accolé à l'amygdale s'en distingue néanmoins; à son niveau toute réaction inflammatoire a disparu. La luette n'est plus œdémateuse; la voix est normale. La déglutition se fait facilement. L'adénite a presque complètement disparu; et le ganglion de la grosseur d'un pois est indolore à la pression. L'état général ne présente rien de particulier.

La malade quitte l'hôpital dix jours plus tard.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE. — Ensemencement sur deux tubes de sérum coagulé. Les deux tubes sont couverts de calcaires de diphtérie, *bacille long*. Inoculation à un cobaye de 380 grammes le vendredi, à 4 heures après-midi. Mort dans la nuit du samedi au dimanche, c'est-à-dire trente-six heures environ après l'inoculation.

A l'autopsie lésion de diphtérie.

Nous pensons qu'il importe d'attirer l'attention des médecins sur ces faits; depuis que nous avons observé que la diphtérie peut compliquer ou simuler l'amygdalite phlegmoneuse, nous injectons du sérum anti-diphtérique à toute angine phlegmoneuse qui présente un exsudat. Nous n'avons pas eu de décès nouveaux à déplorer, malgré la gravité de certains cas.

RELATION ENTRE LA VIRULENCE DES BACILLES ET LA GRAVITÉ DES CAS

Avec M. Loiseau, nous avons recherché la virulence du bacille diphtérique dans 169 observations.

113 diphtéries cliniques types ont donné 112 bacilles virulents et 3 bacilles non virulents. C'est donc tout à fait exceptionnel de trouver dans ces cas des bacilles non virulents.

Dans les croupes purs, sur 9 observations, nous trouvons 4 bacilles virulents, 5 non virulents.

Quelques faits sont intéressants à noter.

Le n° 1004 a dans sa gorge un bacille court qui ne tue pas : il a été tubé et l'ensemencement du tube a donné un bacille virulent. Le n° 936 a lui aussi du bacille non-virulent ; et cependant ces deux enfants sont morts.

Ces bacilles non virulents pour le cobaye sont catalogués pseudo-diphthériques par certains auteurs ; on voit qu'ici la clinique donne raison aux unicistes.

Du reste, sous peine de provoquer de véritables désastres, il faut bien se garder de différencier à première vue les bacilles diphthériques : en voici un exemple :

Le n° 1393 entre à l'hôpital, le 23 août, pour un croup qui est opéré, l'enfant guérit ; mais en décembre, sa mère tombe malade, on fait un examen bactériologique et comme on trouve un *bacille court probablement non diphthérique*, la mère succombe sans injection de sérum. Ce bacille court, pour bien montrer qu'il n'était pas diphthérique, donne encore la diphthérie à la nourrice et à son nourrisson, que nous avons traités à l'hôpital sous les n° 1650 et 1651.

Permettez-moi à ce propos de répéter que la clinique seule doit diriger le traitement de la diphthérie. Pour faire une injection de sérum, il ne faut pas attendre un examen direct des fausses-membranes, qui ne donne un résultat positif que dans le tiers des cas, et jamais on ne doit différer une injection de sérum sous prétexte d'avoir le résultat des cultures.

SÉROTHÉRAPIE PRÉVENTIVE

Nous avons largement usé de la sérothérapie préventive. D'abord nous avons reçu sept enfants qui sont entrés à l'hôpital pour accompagner leurs parents malades ; au lieu de les envoyer au Enfants assistés, nous les avons inoculé préventivement et on les a réunis à leurs parents dans une grande chambre. Tous les enfants au-dessous de cinq ans qui entrent à l'hôpital, reçoivent 10 centimètres cubes de sérum antidiphthérique ; nous n'avons jamais relevé d'accidents. A la consultation, nous avons injecté préventivement 335 enfants, frères ou sœurs de nos malades.

Enfin je signalerai que dans le service de M. Potocki, à l'asile Michélet, pour arrêter une épidémie qui s'annonçait comme très grave, nous avons pu, sans inconvénient, injecter préventivement, avec MM. Thierry et Loiseau, 183 femmes enceintes et 90 nouveau-nés.

Les femmes enceintes ont reçu 10 centimètres cubes.

Les nouveau-nés ont reçu 5 centimètres cubes.

ANGINES NON DIPHTÉRIQUES

Les 166 angines se répartissent ainsi :

- 2 angines de Vincent types,
- 44 angines rouges,
- 110 angines blanches,
- 10 angines avec laryngites, qui seront étudiées avec les laryngites.

Les angines blanches ont revêtu la forme lacunaire 11 fois. Les autres étaient surtout des angines pultacées; l'exsudat concret simulant la fausse membrane a été rare. Au point de vue bactériologique, nous avons trouvé sur sérum :

- 24 fois des staphylocoques,
- 20 fois des streptocoques,
- 6 fois des streptocoques associés à des staphylocoques,
- 1 fois le streptocoque et le muguet,
- 2 fois des streptocoques et des bacilles liquéfiant le sérum,
- 1 fois des streptocoques et des staphylocoques et autres microbes indéterminés,
- 50 fois les cultures étaient peu abondantes, et, sur sérum nous n'avons pas pu déterminer les variétés des espèces microbiennes.

Dans ces angines, nous avons eu 3 décès :

- N° 144 angine grave à streptocoque, mort de néphrite consécutive avec anurie;
- N° 768 angine chez tuberculeux, meurt de tuberculose;
- N° 1063 soixante-sept ans, angine suivie d'un phlegmon du plancher de la bouche.

LARYNGITES NON DIPHTÉRIQUES

Nous avons pu réunir 21 cas de troubles laryngés non diphtériques, presque tous chez de jeunes enfants.

4 observations dans la 1^{re} année.

11	—	—	la 2 ^e	—
2	—	—	la 3 ^e	—
1	—	—	la 4 ^e	—
1	—	—	la 5 ^e	—
1	—	—	la 6 ^e	—
1	—	—	la 9 ^e	—

Ces laryngites non diphtériques sont désormais bien connues; mais leur pathogénie reste toujours indéterminée.

Les cultures sur sérum nous ont donné :

- 13 fois des cocci de formes diverses,
- 3 fois des staphylocoques,
- 4 fois des cocci Brison associés à des streptocoques et des staphylocoques,
- 1 fois des staphylocoques associés à des streptocoques.

Dans 4 observations, nous avons dû opérer les enfants : 3 enfants de la première année et 1 enfant de la quatrième année ont été tubés.

Chez un enfant de la première année, on a dû tuber 2 fois ; chez les autres un seul tubage a été suffisant.

ANGINES PHLEGMONEUSES NON DIPHTÉRIQUES

Nous avons reçu 20 angines phlegmoneuses, qui toutes ont guéri ; plusieurs fois, nous avons noté des récidives, le fait est du reste bien connu en clinique.

Dans cinq observations, nous avons noté un exsudat non diphtérique. Tous ces malades ont reçu, dès leur arrivée, 40 centimètres cubes de sérum antidiphtérique. Nous n'avons pas eu d'accidents sérieux graves.

Si nous voulons tirer une conclusion générale de toutes ces observations, nous dirons que, dans les croupes comme dans les angines, le diagnostic est souvent délicat. Toutefois une règle doit s'imposer : dans les cas difficiles que nous avons étudiés, il faut toujours regarder le malade comme suspect de diphtérie et l'injecter aussitôt.

M. DOPTER. J'ai été à même d'observer trois cas *d'angine phlegmoneuse diphtérique* analogues à ceux que vient d'exposer M. Martin. Comme lui j'ai constaté la disparition rapide du phlegmon sous la seule influence des injections de sérum antidiphtérique. C'est une notion des plus utiles à connaître en raison des erreurs diagnostiques que son ignorance peut entraîner, car, pour beaucoup d'observateurs, l'idée d'angine phlegmoneuse exclut l'idée de diphtérie.

M. VAILLARD, nommé directeur de l'Ecole du service de santé de Lyon, est, sur sa demande, élu membre honoraire.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

M. H. BARBIER. — Statistique de la diphtérie à l'Hôpital Hérold pendant vingt et un mois.

MM. G.-H. LEMOINE et SIEUR. — Péritonite à entérocoque.

MM. A. SIREDEY et HENRI LEMAIRE. — Tétanie chez un convalescent de pneumonie.

MM. RAYMOND et ALQUIER. Deux cas de sclérodermie avec examen histologique.

M. HIRTZ. Crises épileptiformes, délire aigu à la suite de la disparition rapide d'un œdème considérable des membres inférieurs avec crise de polyurie chez un cardio-scléreux.

Le Gérant : O. PORÉE.

SÉANCE DU 27 MAI 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — Un cas d'hémisection traumatique de la moelle avec syndrome de Brown-Séquard et guérison spontanée : MM. THOINOT, TRASTOUR (Discussion : MM. DUPOUX, FAISANS, SICARD, VINCENT et SOUQUERS). — A propos du procès-verbal. — Le rétrécissement pupillaire dans les anévrysmes phlegmoneux, banals ou diphtériques : M. CH. DOPFER. — Cyanose congénitale paroxystique; émergence simultanée de l'aorte et de l'artère pulmonaire à la base du ventricule droit; rétrécissement de l'infundibulum; inoclusion du septum ventriculaire : MM. G. VARIOT et R. DUVAL (Discussion : MM. HIRTZ, VARIOT). — Deux cas de sclérodémie avec autopsie : MM. F. RAYMOND et L. ALQUIER. — Statistique de vingt mois au pavillon Pasteur (diphtériques) à l'hôpital Hérold : M. H. BARBIER. — Un cas d'entérocoecie avec péritonite purulente sans perforation intestinale : MM. G.-H. LEMOINE et SIEUR. — Tétanie au cours d'une pneumonie : MM. A. SIREDEY et HENRI LEMAIRE. — Fièvre dans la période secondaire de la syphilis : MM. A. SIREDEY et HENRI LEMAIRE (Discussion : MM. BALZER, THIBIERGE et MOUTARD-MARTIN). — Ordre du jour de la prochaine séance.

UN CAS D'HÉMISECTION TRAUMATIQUE DE LA MOELLE AVEC SYNDROME DE BROWN-SÉQUARD ET GUÉRISON SPONTANÉE (1),

par M. THOINOT,
médecin de l'hôpital Saint-Antoine,
et M. TRASTOUR,
interne des hôpitaux.

Les cas d'hémisection traumatique de la moelle, sans être absolument rares, sont loin d'être communs. La Société prendra donc sans doute intérêt au malade que nous lui présentons, d'autant qu'il est un exemple remarquable d'une terminaison beaucoup plus ordinaire qu'on ne serait disposé à le croire *a priori*, à savoir la guérison spontanée après un tableau clinique grave qui a reproduit dans toute sa pureté le syndrome de Brown-Séquard, ou tout au moins une amélioration telle qu'elle équivalait à la guérison fonctionnelle complète.

OBSERVATION. — Le nommé S..., vingt-sept ans, infirmier à l'Asile des convalescents de Vincennes, reçut, en traversant le bois de Vincennes dans la soirée du 9 août 1903, vers 10 heures, un coup de couteau dans le dos si violent qu'il perdit l'équilibre et s'affaissa. Ayant conservé toute sa connais-

(1) Communication faite à la séance précédente,

sance, il crut avoir reçu un coup de pied de son agresseur et voulut se relever pour le poursuivre, mais ne put y parvenir : *sa jambe droite lui refusait tout service*. Secouru par des passants, il fut transporté aussitôt dans une voiture à l'hôpital Saint-Antoine, où l'interne de garde, M. Diel, constata la présence dans la colonne vertébrale, d'un couteau enfoncé jusqu'à la garde entre la 8^e et la 9^e vertèbres dorsales, un peu à droite de la ligne médiane.

Les efforts d'extraction furent inutiles. A cause de la douleur provoquée chez le blessé, on dut recourir à l'anesthésie par le chloroforme, et M. Arrou parvint alors à extraire le couteau, dont la lame était inclinée de bas en haut et d'arrière en avant. C'était une lame très forte à extrémité à peine effilée. Elle avait 12 centimètres de longueur et 15 millimètres de largeur. Elle était, en outre, fort épaisse et rouillée. Au moment de l'extraction, il *s'écoula en assez grande abondance du liquide céphalo-rachidien*.

M. Arrou se borna à appliquer sur la plaie, après antisepsie rigoureuse de la région, un pansement occlusif au collodion.

Le malade fut placé dans le service de M. Baudet qui l'observa pendant quelques jours, puis, ne voyant aucune indication à une intervention chirurgicale, le passa en médecine dans notre service le 18 août.

Pendant son séjour de quelques jours en chirurgie on avait noté, chez le blessé, l'existence d'une paralysie du membre inférieur droit, de troubles de la sensibilité siégeant sur les deux membres inférieurs, enfin de troubles trophiques consistant en un œdème rosé de la jambe droite.

En outre le malade avait présenté quelques troubles des sphincters : constipation opiniâtre, rétention d'urine l'obligeant à pousser pour arriver à une miction mais n'allant pas jusqu'à la rétention absolue ; jamais on ne dut le sonder.

Une légère élévation de température survenue le lendemain de la blessure fut très passagère et le malade resta toujours apyrétique par la suite.

Lorsque nous l'examinâmes pour la première fois, le 18 avril, c'est-à-dire huit jours après la blessure, nous pûmes constater les symptômes suivants :

Troubles moteurs. — Il existe une paralysie complète de tout le membre inférieur droit. Aucun mouvement n'y est possible ; le membre reste inerte sur le lit. Les mouvements de la jambe gauche sont au contraire normaux.

Les mouvements passifs que l'on imprime au membre paralysé rendent compte de l'état d'inertie absolue dans lequel il se trouve.

Troubles de la sensibilité. — Le malade n'éprouve aucune douleur spontanée mais il existe des troubles profonds de la sensibilité qui peuvent se résumer de la façon suivante : le membre paralysé présente une *exagération considérable de la sensibilité* ; à gauche, au contraire, il existe de l'*hypoesthésie*, presque de l'*anesthésie*.

Lorsqu'on recherche plus soigneusement la distribution des troubles sensitifs on constate que la distribution des zones où la sensibilité se trouve modifiée est plus complexe que la formule générale ci-dessus ne l'indique.

Toute la jambe droite est hyperesthésiée ; mais à la partie moyenne de la cuisse, il existe une large bande où l'hyperesthésie est encore plus marquée. La sensibilité y est exquise au point que le moindre contact arrache des cris au blessé. Au-dessus, c'est-à-dire au niveau du pli de l'aîne, l'hyperesthésie fait place à de l'hypoesthésie, et en remontant sur le tronc on constate même de

l'anesthésie complète qui remonte à peu près jusqu'aux fausses côtes. Au-dessus sensibilité normale.

Du côté opposé, c'est-à-dire sur le membre sain, la sensibilité est presque abolie entièrement depuis le pli de l'aîne jusqu'aux orteils, mais l'hypoesthésie est variable et le schéma des diverses zones d'hypoesthésie reproduit à peu près exactement le schéma établi par Head de la distribution des racines rachidiennes. Au-dessus du pli de l'aîne la sensibilité redevient normale sans

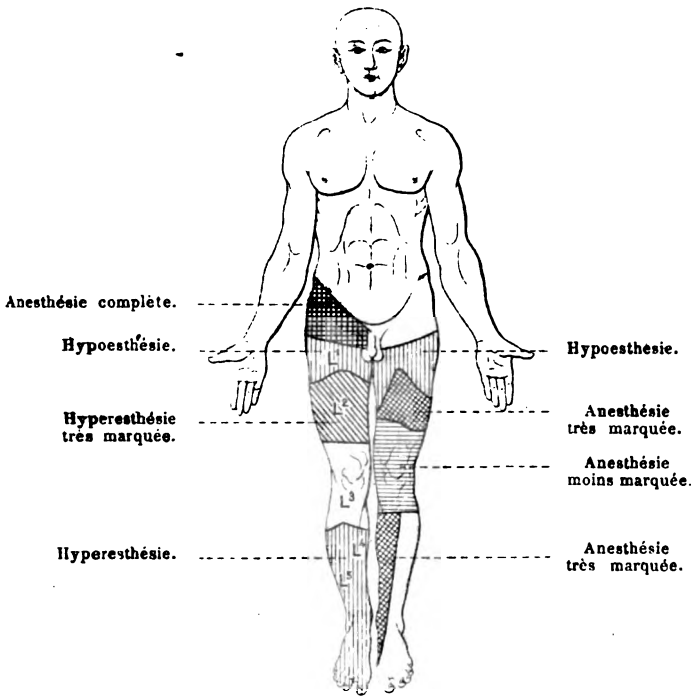


Schéma des troubles de la sensibilité chez le sujet S... (21 août 1903).

(Les lettres majuscules indiquent les zones de distribution des racines rachidiennes d'après le schéma de Head.)

qu'existe à ce niveau la bande d'hyperesthésie observée fréquemment dans des cas semblables.

Disons pour terminer que les mouvements passifs imprimés au membre paralysé sont excessivement douloureux pour le blessé que le moindre attouchement portant sur cette jambe fait du reste souffrir vivement.

Enfin ajoutons que les troubles de la sensibilité aussi bien l'hyperesthésie que l'hypoesthésie portent sur les trois modes d'exploration : contact, douleur, sensibilité thermique.

Les troubles trophiques sont très marqués.

Il existe un œdème rosé de tout le membre, assez prononcé pour augmenter très sensiblement le volume de la jambe. Cet œdème remonte jusqu'à trois travers de doigt au-dessus du pli de l'aîne.

La palpation montre que le membre droit a une température plus élevée que le gauche. Au-dessus de l'arcade crurale c'est un phénomène inverse qu'on observe : la température est plus élevée à gauche qu'à droite jusqu'à la neuvième côte. Enfin, il existe sous l'arcade crurale du côté droit une zone large comme la main où la température paraît normale. La coloration y est aussi normale et contraste avec la coloration rosée du reste de la cuisse, coloration qui forme une bordure très apparente à cette zone normale.

L'examen des réflexes montre qu'eux aussi sont fortement modifiés.

Le réflexe du tendon d'Achille, le réflexe rotulien sont abolis du côté paralysé. Ils existent normaux à gauche. Le réflexe cutané plantaire produit un léger retrait de la jambe à droite, des mouvements plus marqués à gauche. Le réflexe crémastérien est normal des deux côtés.

Quant aux troubles des *sphincters* assez marqués au début, ils ont déjà subi une régression. Le malade est cependant encore obligé de pousser pour uriner, et il existe une constipation opiniâtre qui nécessite l'emploi de lavements.

L'état général du blessé est bon. Il n'existe pas de fièvre. On ne constate aucun trouble viscéral. L'état moral même est satisfaisant et le blessé ne paraît pas s'inquiéter outre mesure de son état.

Ajoutons que la cicatrisation de la plaie se fait rapidement et qu'elle paraît devoir se former dans quelques jours.

Comme on le voit, ces symptômes reproduisaient assez exactement les troubles décrits par Brown-Séquard à la suite d'une hémisection de la moelle. Le diagnostic paraissait évident. Les troubles trophiques écartaient toute idée de manifestations hystériques. Il n'existait du reste chez notre blessé aucune des tares habituelles de cet état nerveux : ni dyschromatopsie, ni rétrécissement du champ visuel, ni zones hystérogènes.

Pendant tout un mois l'état resta sensiblement stationnaire. Cependant l'hyperesthésie du membre gauche diminuait; l'œdème du membre paralysé montrait des tendances à s'atténuer bien qu'il fut encore considérable.

Puis ce fut la différence de température qui disparut progressivement.

A partir du 20 septembre, c'est-à-dire environ un mois après la blessure, l'état du malade s'améliore rapidement.

On voit apparaître quelques mouvements dans le membre malade. La force revient très vite; mais les mouvements sont maladroits, il existe de l'incoordination évidente. En même temps l'œdème diminue au point de disparaître presque complètement, mais il reparait dès que la jambe du malade est mise en position déclive.

Il faut noter que progressivement les réflexes ont reparu, et qu'ils s'exagèrent, et cela non seulement à droite, mais aussi à gauche. Enfin, on voit apparaître de la trépidation épileptoïde des deux côtés, mais beaucoup plus marquée à droite.

La recherche du réflexe de Babinski montre l'extension des orteils aussi bien à gauche qu'à droite.

Les troubles de la sensibilité sont moins marqués. La sensibilité est presque normale, à peine diminuée à gauche; quant à l'hyperesthésie, elle persiste, quoique moins exquise, à droite.

Toutes ces modifications s'étaient produites rapidement. Dans le courant

d'octobre, on observa un arrêt dans l'amélioration de l'état du malade qui reste à peu près stationnaire. Seuls les troubles de la sensibilité continuent à s'atténuer. Le 22 octobre, il n'existe plus qu'une bande d'hyperesthésie au niveau du genou droit et une autre au niveau de l'aîne droite. Les mouvements sont possibles, mais faibles, maladroits. Le malade se traîne avec des béquilles, mais rapidement le membre droit devient après ces tentatives le siège d'un œdème rosé très accentué qui oblige S... à reprendre la position horizontale.

Notons qu'on constate depuis quelque temps des modifications au niveau des articulations du genou et du cou-de-pied légèrement augmentés de volume.

Vers le milieu de novembre l'amélioration subit une nouvelle poussée. Le malade peut s'appuyer sur sa jambe. Il marche avec une canne, fait même quelques pas sans le secours d'aucun soutien. La jambe continue à enfler dans la station debout.

Les troubles de la sensibilité existent encore, mais très atténués. Les réflexes sont très exagérés, et cela non seulement aux membres inférieurs mais aussi aux membres supérieurs. La trépidation épileptoïde existe des deux côtés aux membres inférieurs, très marquée à droite, moins à gauche. Elle se produit spontanément dès que le blessé appuie son pied même incomplètement sur le sol.

L'état général est des plus satisfaisants; on se rend au désir du malade qui manifeste l'intention de retourner à Vincennes.

Nous avons revu le blessé le 10 décembre. La marche est devenue bien meilleure. Le blessé marche, boitant à peine, avec l'aide d'une canne. La démarche est légèrement spasmodique.

L'œdème reparait encore dans la situation verticale et on note des troubles trophiques (augmentation, raideur), plus accentués au niveau de l'articulation tibio-farsienne; enfin un peu d'hyarthrose dans le genou.

Il ne semble pas qu'il y ait beaucoup d'atrophie musculaire, cependant la force musculaire reste diminuée.

Le blessé éprouve encore une certaine peine à uriner.

La dernière fois que nous avons vu le blessé, c'est-à-dire dans les premiers jours d'avril 1904, la marche était on peut dire normale. La force était revenue dans le membre primitivement paralysé au point que le malade peut, dit-il, « rester toute la journée sur ses jambes ». Encore quelques troubles trophiques, mais beaucoup moins marqués. La sensibilité est normale à gauche, presque normale à droite, avec à peine un léger degré d'hyperesthésie. Le malade dit éprouver une légère gêne dans sa jambe droite, et par moments une sensation d'engourdissement, quelquefois des crampes douloureuses.

Les réflexes restent très exagérés à droite; ils sont redevenus presque normaux à gauche.

La difficulté à uriner a disparu; enfin, depuis quelque temps ont reparu des érections, alors que dans les premiers mois le malade présentait une frigidity et une impuissance absolues.

Pour compléter cette observation nous dirons que nous avons fait dans le courant du mois d'octobre 1903 une *ponction lombaire*. Le liquide retiré était très limpide. Centrifugé il montra au microscope la présence d'une lymphocytose très accentuée.

Nous avons, dans les premiers jours qui suivirent la blessure, essayé à deux reprises, par une ponction lombaire de retirer du liquide céphalo-rachidien. Ces deux ponctions, bien que l'aiguille nous parût être dans la cavité rachidienne, n'avaient pas donné issue à la moindre goutte de liquide ni du reste à du sang dont on aurait pu supposer l'existence dans la séreuse rachidienne à la suite du traumatisme qui avait produit l'hémisection de la moelle.

M. DUFOUR. J'ai eu l'occasion de suivre pendant près de trois mois, immédiatement après son accident, le malade de M. Thoinot, que je remplaçais dans son service. J'ai assisté au début de son amélioration spontanée et progressive et je me serais bien gardé de lui proposer une intervention chirurgicale en présence de l'évolution naturellement favorable de la lésion médullaire. Je suis donc tout à fait de l'avis de M. Thoinot lorsqu'il nous préconise d'user avec grande prudence du traitement chirurgical dans les traumatismes médullaires.

Je crois d'ailleurs que la conduite à tenir est essentiellement subordonnée aux cas en face desquels nous nous trouvons et à la représentation que nous nous faisons de la lésion médullaire, d'après la forme du syndrome clinique observé et d'après son évolution. Pour rester sur le terrain du type Brown-Séquard qui nous est offert aujourd'hui, il est bien certain que l'hypothèse premièrement faite est qu'il doit s'agir ici d'une hémisection de la moelle.

Mais devant l'amélioration spontanée, à cette première hypothèse, il est admissible d'en substituer une autre, à savoir : qu'il s'agit d'une hémicompression ou d'une hémialtération de la moelle sans section des fibres nerveuses.

Rien, en effet, n'est plus mal établi que la régénération des fibres médullaires sectionnées, et, si cette réparation est possible, elle est encore très discutée. Pour revenir à l'intervention chirurgicale, on ne voit guère ce que le malade aurait à gagner dans l'hypothèse d'une hémisection pure, ni de quelle façon un chirurgien pourrait faire mieux que de laisser les choses en place et en l'état. Si, au contraire, on se trouve en présence d'une amélioration spontanée presque totale, mais non d'une guérison absolue, comme c'est ici le cas et comme il en est de même dans toutes les observations similaires, on doit toujours penser que la disparition de certains phénomènes morbides relève d'une atténuation corrélative de la cause productrice. Et alors on est amené à supposer qu'il existe une compression, sanguine ou autre, dont l'effet s'amointrit avec le temps. Dans cette deuxième hypothèse, doit-on intervenir chirurgicalement? Oui et non. Non, si, comme chez le malade de M. Thoinot, l'amélioration est progressive et l'effet curateur suffisant au malade pour lui permettre de reprendre son travail et ne le laisse pas définitivement et irrémédiablement infirme. Oui, il faut intervenir s'il n'y a pas tendance naturelle à l'amélioration, ou si la récupé-

ration des mouvements, après avoir progressé, reste stationnaire et n'est pas adéquate aux besoins vitaux du malade.

Ce sont là, en somme, les indications fournies par Thornburn à propos des interventions dans les traumatismes du rachis, quelque soit le syndrome clinique observé. Je les ai déjà reproduites dans ma thèse en 1896, et, depuis, ayant eu plusieurs fois à les mettre en pratique, je n'ai eu qu'à me louer de les avoir suivies.

M. FAISANS. Puisque vous supposez qu'il ne s'agit pas ici d'une hémisection de la moelle, comment expliquez-vous que la paralysie ait suivi immédiatement le coup de couteau reçu par le malade de M. Thoinot?

M. DUFOUR. Je répondrai d'autant plus volontiers que l'explication que je vais donner est valable aussi bien pour la moelle que pour l'encéphale, ou pour les nerfs périphériques, et s'applique en somme au tissu nerveux en entier. Deux conditions sont nécessaires au fonctionnement du système nerveux : la continuité de son tissu et la vascularisation. Au même titre la suppression de l'un et de l'autre de ces facteurs produit l'ictus, c'est-à-dire le choc ou encore le passage subit du fonctionnement cellulaire à l'arrêt de la fonction. La chose est évidente lorsqu'il s'agit de section du tissu nerveux. Les nombreuses et subites paralysies motrices et sensitives à la suite de sections des nerfs périphériques en sont une preuve journalière.

Le même résultat est obtenu, lorsqu'il y a arrêt de la circulation dans un territoire donné. Il suffit pour s'en convaincre d'avoir présent à l'esprit ce qui se passe dans l'embolie ou la thrombose cérébrale, qui sont suivies de paralysie immédiate. Ces paralysies rapides par suppression d'irrigation sanguine ont été reproduites expérimentalement pour la moelle; et j'ai moi-même relaté dans ma thèse, comme résultat de mes expériences, la perte très rapide de l'excitabilité des nerfs périphériques d'un membre, lorsqu'on vient à y supprimer l'apport sanguin.

Or, l'apport sanguin dans un territoire déterminé peut être supprimé de deux façons, d'une part par thrombose ou embolie, d'autre part par rupture vasculaire qui détermine en même temps une hémorragie et ajoute aux effets de l'anémie ceux de la compression par extravasation sanguine.

Aussi dans le cas de M. Thoinot est-ce à cette anémie brusque de la moelle par section vasculaire extra-médullaire et compression secondaire que j'attribuerais la rapidité avec laquelle s'est produite la paralysie.

M. SICARD. Je m'associe aux conclusions de M. Thoinot et de M. Dufour. Une intervention chirurgicale hâtive dans les cas de traumatisme

médullaire et surtout d'hémisection médullaire par plaie tranchante est, le plus souvent, contre-indiquée. Il faut savoir attendre, et, comme dans le cas de M. Thoinot, on est parfois étonné de l'amélioration spontanée présentée par le malade.

Indépendamment de l'âge du sujet et de sa force de résistance, la laminectomie est une opération grave par elle-même, à tous les étages médullaires, mais surtout au niveau des régions dorso-lombaires et lombaires, où l'opérateur ne peut agir qu'à une grande profondeur et au milieu d'hémorragies profuses. Nous avons eu l'occasion avec M. Raymond de faire opérer deux malades atteints, l'un de tumeur rachidienne dorsale, l'autre de tumeur rachidienne cervico-dorsale. Le premier, un jeune garçon de vingt-deux ans, présentant un très bon état général, est mort sur la table d'opération, au moment des sutures terminales (shocks? hémorragies abondantes?); l'autre, une femme de trente-huit ans, opérée pour un chondrome, a succombé deux semaines après l'intervention.

Cependant dans certains cas de fractures du rachis, où la radiographie guide avec précision la main du chirurgien, et permet d'éviter les délabrements inutiles, je crois que l'on est autorisé à intervenir. C'est ainsi qu'avec M. Raymond, nous avons pu enregistrer un beau succès, dans un cas de compression médullaire chez un jeune homme de vingt-cinq ans. La douzième vertèbre dorsale avait été fracturée, et la lame transverse comprimant la moelle avait entraîné le syndrome de paraplégie spasmotique avec ébauche de Brown-Séquard. Nous avons attendu durant six mois une amélioration qui ne se produisit que partiellement, et l'ablation chirurgicale de la lamelle osseuse, jugée dès lors nécessaire, amena rapidement une guérison complète (*Soc. de Neurologie*, février 1903.)

Peut-être pourrait-on dire qu'il faut s'abstenir de toute intervention hâtive ou tardive dans les cas d'hémisection médullaire par instrument tranchant, et que cette intervention discutable, pour les tumeurs médullaires, trouve au contraire ses indications légitimes dans la compression médullaire par fracture du rachis.

M. H. VINCENT. Je suis d'avis qu'il peut y avoir avantage à laisser les plaies de la moelle se cicatriser d'elles-mêmes, sans leur infliger un second traumatisme qui, bien que chirurgical, peut aggraver les effets du premier. Je me fonde sur les exemples, peu nombreux, il est vrai, d'hémisection de la moelle, mais dans lesquels il s'est produit spontanément une amélioration très satisfaisante. J'ai eu, du reste, l'occasion d'observer, en 1886, un homme qui avait reçu dans la région cervicale un coup de couteau ayant déterminé une hémisection de la moelle. Ce malade avait une paralysie directe de la motricité et croisée de la sensibilité. Il a présenté entre autres symptômes, du côté paralysé, des

troubles vasomoteurs paralytiques et une élévation de la température axillaire plus grande que de l'autre côté. La sueur était plus considérable de ce côté sous l'influence des injections de pilocarpine. Il avait des troubles pupillaires, etc.

Or, malgré des symptômes très graves et la perte prolongée de liquide céphalo-rachidien, ce sujet a fini par se rétablir non pas complètement, mais assez pour pouvoir encore vaquer à ses occupations. Il ne lui restait que de l'hémiplégie. Je doute que le traitement chirurgical eût amené un résultat plus favorable.

M. SOUQUES. L'utilité de l'intervention chirurgicale ne me paraît pas démontrée dans les plaies de la moelle. L'exemple suivant, que j'ai eu l'occasion de voir il y a une douzaine d'années dans le service de Charcot, vient à l'appui de cette opinion. Un jeune homme de vingt-deux ans reçoit accidentellement une balle de carabine dans la région cervico-dorsale. Il tombe aussitôt paralysé des membres du côté droit du corps. Quelques jours après, sans qu'on fût intervenu d'aucune façon, il pouvait commencer à marcher, et trois mois après il était tout à fait guéri et reprenait ses occupations.

Trois ans plus tard, en faisant un violent effort, il éprouva brusquement une vive douleur dans la région cervico-dorsale, et le lendemain une faiblesse marquée dans le membre inférieur droit.

Un an plus tard, lorsque cet homme se présenta à la Salpêtrière, on constatait une paralysie spasmodique du membre inférieur droit, et du côté gauche une dysesthésie occupant le membre inférieur et la moitié correspondante du tronc. En outre, au membre supérieur droit il y avait de l'atrophie musculaire et une bande d'anesthésie sur le bord interne de l'avant-bras et du bras. Enfin il existait des troubles oculo-pupillaires de l'œil droit. Ces derniers phénomènes localisaient nettement la lésion et permettaient de diagnostiquer une hémisection de la moelle ayant intéressé la première racine dorsale, du côté droit.

La trépanation rachidienne, conseillée par Charcot, pratiquée par Tuffier, n'amena aucun changement ni en bien ni en mal.

Je pense que l'intervention chirurgicale est inutile dans les cas anciens et que l'amélioration qui peut survenir dans les cas récents ne relève pas nécessairement de l'opération, mais vraisemblablement de l'évolution naturelle de ces traumatismes spinaux qui tendent spontanément vers la guérison.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

LE RÉTRÉCISSEMENT PUPILLAIRE DANS LES ANGINES PHLEGMONEUSES,
BANALES OU DIPHTÉRIQUES,

par M. CB. DOPTER.

professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Depuis que la communication de M. Vincent a été annoncée par l'ordre du jour de nos séances, j'ai observé trois cas de rétrécissement pupillaire survenus au cours d'angines phlegmoneuses. Je désire les rapporter très brièvement.

Le premier fait est calqué sur ceux dont M. Vincent nous a entretenus : il s'agissait d'un jeune soldat porteur d'une angine phlegmoneuse droite banale, chez lequel le rétrécissement de la pupille est survenu du même côté, le deuxième jour après le début des phénomènes pharyngés, et a cessé sept jours après l'ouverture de la partie absédée. Sa durée a été de neuf jours.

La deuxième observation est celle d'un malade atteint d'angine phlegmoneuse, banale encore, siégeant à gauche. Le premier jour où j'ai eu l'occasion de l'examiner, un myosis de moyenne intensité existait du même côté. Deux jours après, à son tour, le côté droit présentait les mêmes phénomènes phlegmoneux, et la pupille droite, qui était restée normale jusqu'alors, se rétrécissait à son tour. Une incision est pratiquée au niveau des deux phlegmons, laissant écouler une quantité notable de pus. Le malade est actuellement complètement guéri, mais son double myosis persiste encore (sa guérison date de cinq jours).

Je signale enfin un troisième fait : il s'agit d'une angine diphtérique droite à forme phlegmoneuse analogue du type sur lequel M. Martin a insisté dans la dernière séance, et comme j'ai pu en observer deux autres cas. Ce malade présentait le premier jour de son entrée à l'hôpital un rétrécissement pupillaire droit, qui a disparu trois jours après, sa disparition coïncidant avec la rétrocession du phlegmon, sous la seule influence des injections de sérum. Or le myosis n'est pas le symptôme pupillaire habituel au cours de la diphtérie ; ce qu'on observe communément, c'est la mydriase, avec paralysie de l'accommodation survenant soit d'emblée, soit après une paralysie du voile du palais, et précédant parfois des troubles paralytiques plus éloignés.

Cette mydriase reconnaît la même origine que les autres troubles paralytiques de la diphtérie, dans le sens le plus général du mot, et est due à l'imprégnation toxique des éléments nerveux par le poison émané du

bacille de Löffler. Quant au myosis, dans le cas présent, il est vraisemblablement en relation directe avec l'élément phlegmoneux de cette forme particulière d'angine diphtérique, et semble être engendré par le réflexe sur le mécanisme duquel M. Vincent a attiré l'attention.

CYANOSE CONGÉNITALE PAROXYSTIQUE; EMERGENCE SIMULTANÉE DE L'AORTE ET DE L'ARTÈRE PULMONAIRE A LA BASE DU VENTRICULE DROIT; RÉTRÉCISSEMENT DE L'INFUNDIBULUM; INOCCLUSION DU SEPTUM VENTRICULAIRE.

par MM. G. VARIOT et R. DUVAL.

J'ai l'honneur de présenter à la Société des hôpitaux, au nom de mon interne M. Duval et au mien, le cœur mal formé d'une petite fille de deux ans et demi qui a succombé dans notre service de l'hôpital des Enfants-Malades. Cette enfant était en traitement pour une cyanose congénitale paroxystique, depuis le 23 novembre 1903, salle Gillette, n° 13; elle a contracté la rougeole à la fin du mois d'avril 1904; des complications broncho-pulmonaires mortelles ont surgi et l'autopsie a pu être faite le 21 mai.

Nous appelons toute l'attention de la Société sur ce fait que la malformation cardiaque, dans ce cas, est en connexion avec une variété clinique de cyanose congénitale dont nous avons déjà cherché à fixer les caractères avec précision, et à laquelle nous avons proposé de donner le nom de cyanose congénitale paroxystique. Au mois de février de cette année avec mon ancien interne, M. Sébilleau, j'ai pu faire un premier examen nécroscopique du cœur chez une autre enfant atteinte de cette même forme de cyanose; et la malformation constatée était à peu près identique à celle qui existe dans le cas actuel. Nos premières recherches cliniques et anatomiques sur ce sujet ont été insérées dans les *Bulletins de la Société de Pédiatrie* (23 février 1904), elles sont pleinement confirmées par l'observation nouvelle que nous allons rapporter aujourd'hui.

Thérèse B... était atteinte d'accidents cyaniques d'une allure toute spéciale. Jusqu'à l'âge de dix mois, les parents ne se seraient aperçus de rien d'anormal, mais alors éclatèrent les premières crises; l'enfant devenait toute bleue; ces crises étaient séparées par des intervalles, mais elles étaient devenues assez fréquentes et assez graves pour que la mère la confiât à nos soins.

Dans l'intervalle des crises il eût été difficile de deviner qu'on était en présence d'une enfant ayant une malformation cardiaque. Elle était peu développée pour son âge; son poids était de 7 kil. 800 à deux ans;

elle ne marchait pas seule et présentait des vestiges évidents de rachitisme sur le squelette; la coloration de la face, des lèvres, des oreilles, était à peu près normale : une légère teinte bleutée apparaissait seulement au moment des efforts et des crises. Les extrémités des doigts et des orteils étaient cependant légèrement renflées.

La pointe du cœur bat dans le 4^e espace intercostal, au niveau du mamelon. La base du triangle de projection du cœur, mesurée à l'aide de la radiographie, égale 6 cent. $1/2$. Le cœur bat normalement : régulièrement 92 pulsations par minute.

Pas de frémissement cataire.

A l'auscultation, on perçoit un souffle isochrone au premier bruit du cœur; le souffle très intense, en jet de vapeur, présente son maximum sur le bord gauche du sternum vers le troisième cartilage costal. Il s'entend aussi fort bien à la pointe et à la base du cœur; on l'entend à peine dans l'aisselle; on le perçoit assez nettement dans le dos.

La petite malade s'alimente bien, ne vomit pas; ses selles sont régulières et normales.

Le foie n'est pas hypertrophié. La rate n'est accessible, ni à la palpation, ni à la percussion.

Cependant, nous devons noter que, quand la malade dort, elle est toujours assise sur son séant, le thorax penché en avant, pour ainsi dire archouté sur les genoux légèrement relevés. C'est au moins une attitude très habituelle. A l'état de crise, le tableau est tout différent.

Les crises sont parfois provoquées par un effort quelconque (effort de toux, cris, etc.). Mais, le plus fréquemment, elles surviennent spontanément. Tout d'un coup, la petite malade s'agite, puis elle pousse des cris aigus, qui annoncent en quelque sorte, la crise de cyanose. Le front, les joues deviennent livides; le pourtour des narines, les oreilles, les lèvres sont violacées; les yeux sont ternes, le visage comme un peu bouffi. Les extrémités des membres inférieurs et supérieurs sont tout à fait livides. L'enfant, pendant toute la durée de sa crise, paraît perdre connaissance. Cependant, elle fait continuellement entendre des cris plaintifs. La respiration est stertoreuse et bruyante.

Le souffle cardiaque persiste pendant la crise. Les battements du cœur sont réguliers, mais augmentent de nombre, sont précipités.

Pendant les diverses crises, nous avons noté le nombre des pulsations à la radiale. Nous avons trouvé des chiffres variant de 132 à 148, 156, 160. Le pouls, quoique rapide, est nettement frappé, régulier, mais plus petit qu'en dehors des paroxysmes.

La crise dure dix minutes, un quart d'heure au plus. Elle se termine brusquement, laissant, pendant une heure ou deux, l'enfant très affaissée. La cyanose disparaît très vite et les téguments reprennent rapidement leur teinte habituelle. Cependant, par le moindre effort, si l'on fait pleurer l'enfant, une légère teinte bleutée reparait.

Pendant son séjour à l'hôpital, cette enfant a eu des crises assez nombreuses. Pendant les premiers jours elles étaient fréquentes, se reproduisaient quotidiennement au nombre de deux à trois; puis, elles s'espacèrent, ne revinrent que tous les huit jours, puis tous les quinze jours. Depuis trois semaines, nous ne l'avons pas vue en état de crise véritable.

Les intervalles plus prolongés entre les paroxysmes ont coïncidé avec une amélioration notable dans l'état général de l'enfant, soumise à un repos complet, à une alimentation bien réglée. En effet, à son entrée aux Enfants-Malades, le 23 novembre, elle pesait 8 kil. 200.

Du 23 novembre au 5 décembre, elle eut de fréquentes crises. Aussi, maigrit-elle considérablement. Son poids, le 6 décembre, était de 7 kil. 450.

A partir de ce jour, les crises devinrent plus rares. Aussi, la voyons-nous augmenter régulièrement de poids.

13 décembre. Poids : 7 k. 800.

20 décembre. Poids : 8 kilos.

26 décembre. Poids : 8 k. 200.

3 janvier. Poids : 8 k. 350.

9 janvier. Poids : 8 k. 400.

17 janvier. Poids : 8 k. 850.

24 janvier. Poids : 9 kilos.

30 janvier. Poids : 9 k. 150.

6 février. Poids : 9 k. 400.

14 février. Poids : 9 k. 400.

A plusieurs reprises, nous avons compté les globules. Nous avons obtenu en moyenne :

Globules rouges : 5.340.000.

Globules blancs : 12.000.

L'hyperglobulie est donc relativement peu forte.

Nous avons pris les températures rectale et palmaire à l'état normal. Nous avons obtenu :

Observation I. Etat normal.

Température rectale : 37°3.

Température palmaire : 36°7.

Observation II. Etat normal.

Température rectale : 37°3.

Température palmaire : 36°7.

Le traitement a consisté dans de petites doses de bromure de potassium, 0 gr. 50 centigr. pendant quinze jours. Depuis plus d'un mois, les crises ayant cessé, tout médicament a été supprimé.

C'est sur ces entrefaites que la rougeole éclata; après un séjour de trois semaines au pavillon d'isolement, l'enfant nous fut rendu dans un état très grave : teint plombé asphyxique, grande accélération de la

respiration, langue sèche, hyperthermie, 39 à 40 degrés; râles abondants dans la poitrine avec foyers de souffle disséminés : même au milieu des bruits morbides, nous avons cru entendre jusqu'à la fin le prolongement soufflant du bruit au niveau de l'artère pulmonaire; mort le 20 mai.

L'examen des organes : poumons, cerveau, foie, rate, etc., etc., a permis de constater que la mort était due à une tuberculose miliaire qui s'était généralisé à l'occasion de la rougeole : en outre des ganglions caséux sont trouvés au pourtour des bronches, et un bloc caséux dans le poumon gauche.

A l'ouverture du péricarde il s'écoule environ une cuillerée de sérosité citrine; mais il n'y a pas de symphise ni de dépoli de la séreuse.

Le cœur est un peu hypertrophié dans son ensemble; mais on reconnaît que le ventricule droit est beaucoup plus développé que le gauche et que l'aorte aussi bien que l'artère pulmonaire s'en détachent; les rapports réciproques des deux vaisseaux semblent normaux extérieurement, à leur émergence.

L'oreillette droite est plus grande que la gauche, et la paroi est notablement épaissie.

Le ventricule droit est en même temps dilaté et hypertrophié : l'épaisseur de sa paroi varie, suivant les endroits, de 7 à 9 millimètres. De la base de ce ventricule émergent l'aorte et l'artère pulmonaire.

La circonférence de l'orifice aortique est d'environ 40 millimètres; les sigmoïdes sont normales.

En avant de l'aorte et sur une place un peu surélevée, naît l'artère que se superpose à un infundibulum très étroit, formant un canal anfractueux creusé dans le myocarde, ayant une longueur de 1 cent. 1/2 environ.

La circonférence de l'orifice de l'artère pulmonaire est de 24 millimètres; les valvules sigmoïdes sont au nombre de deux seulement.

Au-dessus de l'orifice, la circonférence de l'artère pulmonaire s'élargit et passe à 30 millimètres.

Le canal artériel est complètement oblitéré; on ne voit aucun pertuis d'abouchement dans l'aorte.

L'orifice auriculo-ventriculaire droit a une circonférence de 54 millimètres; sur la face interne des valves tricuspidiennes très petites végétations rougeâtres d'endocardite récente.

Le ventricule droit communique avec le gauche par un orifice situé en haut du septum, à un centimètre à peine au-dessous des sigmoïdes cortiqués; le grand diamètre dirigé d'avant en arrière à 11 millimètres environ; cette perforation ne laisse pas passer l'extrémité de l'index.

L'abouchement des veines dans les oreillettes droite et gauche paraît normal; la cloison interauriculaire est bien fermée.

Le ventricule gauche paraît avoir une capacité très réduite par rapport

au droit; l'épaisseur du myocarde n'excède pas 5 à 6 millimètres suivant les places.

L'orifice mitral a une circonférence de 54 millimètres; on note aussi quelques végétations fines et récentes sur la valvule mitrale.

Les caractères principaux de cette malformation cardiaque sont:

1° L'émergence simultanée du ventricule droit de l'aorte et de l'artère pulmonaire;

2° L'inocclusion du septum ventriculaire;

3° Le rétrécissement de l'artère pulmonaire avec deux sigmoïdes à son orifice;

4° Un rétrécissement tout à fait spécial de la région de l'infundibulum d'où part l'artère pulmonaire.

Nous retrouvons à peu près tous ces caractères dans la malformation cardiaque décrite antérieurement par M. Sebileau et moi en connexion avec la première observation de cyanose paroxystique suivie jusqu'à la mort. (Voir les *Bulletins de la Société de Pédiatrie*, février 1904.)

Le rétrécissement de l'artère pulmonaire est cependant un peu moins marqué dans le deuxième cas que dans le premier, mais le rétrécissement singulier de l'infundibulum est bien évident.

Le regretté Marey, auquel nous avons présenté la première de ces malformations cardiaques, avait émis l'idée que les paroxysmes cyanotiques espacés pouvaient bien être dus à un resserrement spasmodique de ce canal infundibulaire anfractueux. Cette opinion, peut-être la dernière émise par ce grand physiologiste, mérite d'être prise en considération.

Sans vouloir poser des conclusions encore définitives, nous sommes cependant portés à admettre, eu égard aux deux faits exactement superposables que nous avons étudiés, qu'il existe une variété clinique distincte de cyanose *paroxystique*, en rapport avec une malformation cardiaque particulière, consistant essentiellement dans l'émergence simultanée du ventricule droit de l'aorte et de l'artère pulmonaire.

M. E. HIRTZ. A propos de la communication de M. Variot, je demande comment on peut expliquer que la cyanose, au lieu d'être continue, ne se manifestât que par crises.

L'aorte, en effet, naissait avec l'artère pulmonaire du ventricule droit, et il y avait certainement du sang veineux dans tout l'arbre circulatoire.

M. VARIOT. La pathogénie de ces crises paroxystiques est encore obscure.

M. Marey a proposé d'admettre un spasme de la région infundibulaire rétrécie.

Nous nous bornons à reproduire cette hypothèse et surtout à mettre

en parallèle les lésions singulières de cette malformation en connexion avec les crises cyanotiques.

La physiologie pathologique dans ces cas reste à compléter.

DEUX CAS DE SCLÉRODERMIE AVEC AUTOPSIE

par M. F. RAYMOND,

Professeur à la Faculté de Médecine,

et M. L. ALQUIER,

ancien interne des Hôpitaux.

Obs. I. — Femme de cinquante-deux ans, appartenant à une famille de tuberculeux. A douze ans fièvre typhoïde, à vingt-quatre ans attaque de rhumatisme polyartculaire aigu. Ultérieurement, coliques hépatiques répétées, pneumonie, plusieurs pleurésies.

A vingt-deux ans, début des accidents par des fourmillements et des agacements dans les doigts, qui présentent tous les hivers des phénomènes d'asphyxie locale. Rapidement les doigts s'effilent et diminuent de longueur, en commençant par l'index. Phénomènes analogues, moins intenses, aux pieds. A vingt-neuf ans, la moitié droite de la face commence à s'atrophier. Hospitalisée depuis l'âge de trente-quatre ans à la Salpêtrière, la malade a été atteinte, depuis, de tuberculose pulmonaire chronique, à marche ulcéreuse. La sclérodermie n'a que peu progressé.

Cette malade a été présentée en 1898, aux leçons de M. Raymond (1). On constatait, alors des lésions très accentuées aux mains, dont les doigts, très diminués de longueur, étaient réduits à des moignons informes, avec disparition presque complète des ongles, état lisse, épaississement et induration de la peau, avec hypoesthésie tactile et à la douleur. Les pieds sont réduits de volume en masse, sans déformation des orteils. La sclérodermie y est moins prononcée; la peau, épaissie, fendillée, avec hypertrophie considérable de l'épiderme aux points exposés à des frottements, est froide, cyanosée. Il existe une hémiatrophie faciale droite, qui a débuté vers l'âge de vingt-neuf ans; actuellement, la peau est sèche, lisse, tendue, ne peut être plissée, et se rétracte, déformant et rétrécissant la fente palpébrale, la narine, et attirant, en haut et en dehors, la commissure labiale du côté droit. Des deux côtés, mais surtout à droite, la peau est collée aux os, creusant les joues; les oreilles sont sèches, amincies, le menton semble, du côté droit, repoussé en dedans et en arrière.

Thorax cuboïde, avec épaules remontées : légère cyphose dorsale.

Rien aux yeux ni à la langue.

(1) Leçons sur les maladies du système nerveux, par F. Raymond, 5^e série, p. 584 avec fig.

Corps thyroïde perceptible au palper.

Les années suivantes, par suite des progrès de la tuberculose, la malade se cachectise et meurt à cinquante-sept ans (septembre 1903).

AUTOPSIE. — Symphyse pleurale généralisée. Tuberculose ancienne caséeuse, étendue, du poumon droit, avec poussée récente de granulations pulmonaires. Cœur petit, mou, décoloré, feuille-morte. Thrombose fibrineuse de la veine cave inférieure et des veines iliaques et fémorales. Vésicule biliaire pleine de calculs et atteinte de cholangite avec péricholangite; foie gros, d'aspect grasseux. Reins petits, surface granuleuse, atrophie de leur substance corticale.

Malgré l'amaigrissement général très prononcé, pas d'atrophie musculaire véritable.

ÉTUDE HISTOLOGIQUE. — La dernière phalange du pouce de la main droite est débitée, après décalcification, en coupes les unes parallèles, d'autres perpendiculaires à son axe. Elles présentent les altérations suivantes :

1° L'os est constitué par de minces travées de substance osseuse circonscrivant des cavités inégales, volumineuses, ne contenant qu'un tissu aréolaire, avec quelques cellules à peine. A la périphérie, existe une mince coque de substance osseuse.

L'atrophie de la phalange relève donc d'un processus d'ostéoporose intense, et probablement d'ancienne date.

2° Le derme et l'hypoderme, confondus, sont représentés par une couche de tissu fibreux très épais et très dense, allant de l'épiderme à l'os; le tissu cellulaire sous-cutané n'existe plus que par places et par petits îlots.

Les papilles du derme sont bien développées, les glandes intactes; sur les coupes perpendiculaires à l'axe, on est frappé de l'intensité des lésions des artères et des veines : leurs parois, très épaissies, sont constituées surtout par du tissu fibro-élastique. La lumière, partout très amoindrie, est à peine visible sur plusieurs vaisseaux. Au contraire, les nerfs collatéraux sont remarquablement conservés, présentant à peine un léger degré de sclérose interstitielle, sans altération notable du cylindre-axe ou de la myéline.

Sur les coupes parallèles à l'axe on voit des capillaires de la pulpe digitale, très dilatés, gorgés de sang.

3° L'épiderme présente un épaississement considérable et irrégulier de sa couche cornée, sans altérations notables du corps muqueux de Malpighi.

Des coupes de la peau du dos de la main, montrent des lésions analogues, mais d'intensité bien moins considérable : épaississement du tissu fibreux du derme et de l'hypoderme, et surtout fibrose des artérioles et veinules, dans toute leur épaisseur, avec diminution notable de leur calibre; l'adventice, formée de tissu fibreux dense, se confond insensiblement avec le tissu ambiant.

Tous les muscles examinés (éminences thénar et hypothénar, long supinateur, biceps fémoral, demi-tendineux, jumeau interne) présentent à des degrés différents les mêmes lésions : sclérose connective intense, surtout accentuée autour des vaisseaux sanguins, qui offrent le même aspect que ceux de la peau. Sur les coupes longitudinales, on voit la striation transversale nettement apparente sur beaucoup de faisceaux; elle disparaît sur d'autres; quelques-uns présentent même, par places, un aspect granuleux ou vitreux.

Les noyaux péri-fasciculaires semblent augmentés de nombre; par places, de petits amas protoplasmiques, contenant plusieurs noyaux, échancrent ou même sectionnent les faisceaux musculaires.

Les nerfs intra-musculaires ne présentent d'altérations qu'aux points où ils sont littéralement étouffés par la sclérose; alors seulement, on voit leur cylindre-axe devenir inégal, déformé, tuméfié, la gaine de myéline étant granuleuse, difficilement colorable. Partout ailleurs le tissu interstitiel étant légèrement épaissi, les gaines de myéline se colorent bien par la méthode de Pal. Le cylindre-axe ne semble pas notablement altéré, sur des coupes colorées au Picro-carmin.

Dans le myocarde, même sclérose, mêmes lésions vasculaires; en outre plusieurs veinules sont thrombosées; on constate, dans leur voisinage, de petits foyers d'hémorragie capillaire.

Nous n'avons constaté, dans les centres nerveux, aucune autre lésion que plusieurs foyers de sclérose diffuse situés à différentes hauteurs dans la moelle, et prédominant dans les cordons postérieurs. Aucune lésion dans des fragments de l'écorce cérébrale du bulbe, du cervelet, du grand sympathique, ni dans les ganglions spinaux, et le ganglion semi-lunaire gauche, étudiés à l'aide des méthodes de Nissl, Pal, Marchi, etc., sur des coupes colorées par le picro-carmin ou l'hématoxyline-éosine orange.

Divers troncs nerveux étudiés sur des coupes longitudinales et transversales (nerfs cubital, radial, médian, sciatique, tibial antérieur, et tibial postérieur, plusieurs nerfs de la main et du pied, nerf pneumogastrique gauche), ne présentent d'autre lésion qu'une légère fibrose interstitielle.

Obs. II. — Une jeune fille, jusque-là bien portante, eut, à partir de vingt et un ans, à la suite d'une émotion violente, des phénomènes d'asphyxie locale des extrémités, d'abord aux mains, puis, l'année suivante, aux pieds. En même temps, violentes douleurs dans les articulations métacarpo-phalangiennes. Bientôt, apparition de sclérodactylie et de plaques sclérodermiques sur les joues, le nez, les lèvres, avec sensation de gêne dans la bouche, et d'allongement des dents.

Augmentation progressive de tous ces symptômes, avec, à vingt-cinq ans, poussée subaiguë avec violentes douleurs dans les coudes et les poignets, et augmentation rapide de la sclérodermie.

A ce moment, on constatait des lésions manifestes aux mains : effilement, rétraction des doigts, peau lisse, brillante, épaississement des tissus sous-jacents, et aux membres inférieurs : induration de la peau des jambes et des pieds, qui présentent des épaississements irréguliers de l'épiderme, aux points exposés à des pressions répétées. Nombreuses taches ecchymotiques sur les jambes.

La peau de la face est dure, mince, sèche, collée aux os.

Amaigrissement général assez prononcé, sans atrophie musculaire véritable. Aucun trouble sensitif ni sphinctérien. Réflexes rotuliens forts, pas de clonus, orteils en flexion.

Mort par tuberculose à l'âge de vingt-sept ans.

Des fragments de peau pris au dos de la main droite et sur la cuisse gauche, au niveau de points indurés montrent l'épaississement fibreux du derme et

de l'hypoderme. Mêmes lésions vasculaires que dans l'observation précédente, avec, en certains points, la dégénérescence hyaline des vaisseaux papillaires. Il existe, par places, autour des petits vaisseaux, quelques cellules rondes.

Des fragments de divers muscles (biceps brachial, branchial antérieur, demi-tendineux), présentent des altérations semblables à celles de l'observation I. Bien que la sclérose y soit, parfois, très légère, les lésions vasculaires sont, cependant, très accusées. Intégrité absolue des nerfs intramusculaires.

Sauf un très léger degré de sclérose médullaire diffuse, nous n'avons constaté aucune lésion dans les diverses parties du système nerveux, ni dans les nerfs médian, radial, musculo-cutané, sciatique. Aucune altération des racines ni des ganglions spinaux.

En résumé, il s'agit de deux cas de sclérodermie généralisée, à marche chronique et progressive, ayant débuté par les accidents qui caractérisent la maladie de Raynaud.

Anatomiquement, les lésions consistent en une hypertrophie considérable des fibres conjonctives et élastiques, du derme et de l'hypoderme, du tissu correctif des muscles, du cœur, des principaux viscères. Les nerfs périphériques sont intacts, sauf aux endroits où leurs ramifications terminales sont étouffées par le tissu fibreux. Dans les centres nerveux, nous n'avons pu constater aucune lésion autre qu'un léger degré de sclérose diffuse, irrégulièrement répartie à différents niveaux de la moelle épinière.

La lésion dominante dans ces deux cas, est l'altération profonde des vaisseaux sanguins. Les parois des artères et des veines, très épaissies, apparaissent constituées surtout par un tissu fibro-élastique; leur calibre est très réduit, presque oblitéré par places. Sur quelques coupes, les parois vasculaires présentent des points atteints de dégénérescence hyaline. Enfin, aux endroits où les lésions sont encore peu considérables, on voit, autour des petits vaisseaux, quelques cellules rondes. Ces altérations vasculaires paraissent généralisées à tout l'appareil circulatoire; nous les avons constatées dans tous les vaisseaux sanguins que nous avons pu étudier, même aux points où le tissu connectif voisin n'est encore que peu épaissi. Ainsi que Vidal l'a indiqué en 1873, la maladie, débutant par des troubles vaso-moteurs, était donc, dans ces deux cas, surtout caractérisée anatomiquement par des lésions de sclérose vasculaire et périvasculaire généralisées avec diminution considérable de calibre des vaisseaux sanguins.

STATISTIQUE DE VINGT MOIS AU PAVILLON PASTEUR (DIPHTÉRIQUES)
A L'HOPITAL HÉROLD,

par M. H. BARBIER,
Médecin de l'hôpital Hérold.

Je publie dans ce travail la statistique intégrale de mon service de diphthériques. Cette statistique comprend :

L'année 1902 à partir du mois d'avril, que j'ai faite en collaboration avec mon interne M. François-Dainville ;

L'année 1903 tout entière.

I. — STATISTIQUE BRUTE.

Je donne cette statistique par mois. On verra combien elle est variable d'un mois à l'autre. Si l'aggravation saisonnière de la maladie peut être invoquée, il y a aussi, à mon avis, à tenir le plus grand compte des coexistences épidémiques, telles que la grippe en particulier, et des hasards qui amènent, à certains moments, une série plus grande de malades qui n'ont pas été traités en ville dès les premiers jours, et dont la maladie, à l'entrée, présente une gravité d'ores et déjà menaçante. On trouvera plus loin, la justification de ce que j'avance en tenant compte du moment où le malade entre dans nos salles et subit sa première injection de sérum antidiphthérique. Ceci est de première importance dans l'appréciation exacte de la statistique de guérison.

A. Statistique brute de 1902.

	Entrants.	Guéris.	Morts.	Mortalité p. 100.
	—	—	—	—
Avril	49	40	9	18
Mai.	52	44	8 (1)	15.4
Juin	56	49	7	12.5
Juillet.	77	68	9	11.7
Août	13	11	2	15.3
Septembre . . .	5	4	1	20
Octobre.	26	25	1	4
Novembre. . . .	35	29	6	17.5
Décembre. . . .	52	42	10	19
	<u>365</u>	<u>312</u>	<u>53</u>	<u>14.5</u>

Mortalité brute en 1902 : 14,6 p. 100.

A ces 365 malades diphthériques, il faudrait ajouter 54 malades entrés

(1) Y compris une malade emmenée mourante par ses parents.

pour des affections diverses de nature non diphtérique, ce qui donne $363 + 54 = 419$ entrants, avec 6 morts de laryngite suffocante + $53 = 59$, ou, pour 100, 14 décès.

Ces 54 malades se décomposent ainsi :

	Guéris.	Morts.
38 angines.	38	»
10 laryngites suffocantes	10	6
6 scarlatines.	6	»

B. Statistique brute de 1903.

	Entrants.	Guéris.	Morts.	Morts p. 100.
Janvier	45	42	3	4.7
Février	54	48	6	12.5
Mars	41	33	8	19.5
Avril	43	39	4	9.3
Mai	44	34	10	22.7
Juin	29	26	3	10.35
Juillet	34	31	3	8.8
Août	12	12	»	»
Septembre.	»	»	»	»
Octobre.	29	27	2	6.7
Novembre.	28	25	3	10.7
Décembre.	39	31	8	20.5
	398	348	50	

Mortalité brute de 1903 : 12.5 p. 100.

Dans le chiffre des entrants ne figurent que les malades atteints de diphtérie cliniquement et bactériologiquement.

36 malades ont été reçus en 1903 par erreur soit pour des angines non diphtériques, soit pour des laryngites ou des broncho-pneumonies avec tirage. Ils se décomposent ainsi :

	Guéris.
16 Angines simples ou membraneuses non diphtérique.	16
10 Laryngites suffocantes	10
Sur lesquelles 5 en décembre, époque où a sévi la grippe.	
1 Broncho-pneumonie	1
3 Tuberculoses aiguës (2 morts).	»
2 Rougeoles	2
1 Convalescence de rougeole	1
1 Scarlatine	1
2 Angines ulcéreuses à bacilles fusiformes.	2
36	

Si on ajoute ces 36 malades aux 398 diphtériques, on trouve 434 malades avec 52 décès, soit, pour 100 malades entrés au pavillon, 11,9 de décès.

C. Statistique nette.

Nous éliminerons nos malades morts dans les vingt-quatre premières heures du séjour, ou ceux qui, guéris de leur diphtérie ont succombé plus tard à une infection accidentelle, après la guérison complète de la diphtérie.

	Morts avant 24 heures.	Infections secondaires.
Avril (1902).	2	
Mai	3	
Juin	4	
Juillet	3	1 Tuberculose aiguë le 3 ^e mois.
Août.	»	1 Scarlatine avec gangrène de la gorge survenue le 9 ^e jour.
Septembre	1	
Octobre	1	
Novembre	1	
Décembre	5	1 Scarlatine secondaire et méningite le 24 ^e jour.
	<u>17</u>	<u>3</u>

Au total 20 malades à retrancher des 53. Restent 33 morts sur 345 entrants (365 — 20).

Soit une mortalité de 9,2 p. 100.

Pour 1903 nous trouvons :

	Morts avant 24 heures.	Infection secondaire tardive.
Janvier	1	
Mars	1	Tuberculose aiguë concomitante.
Avril	2	
Mai	2	
Juin	1	
Juillet	1	
Octobre	1	
Décembre	2	1 Granulie probable au 30 ^e jour.
	<u>11</u>	<u>1</u>

Soit 12 malades. Il reste donc 38 décès en 1903, sur 386 (398-12) entrants, ou un pourcentage de 9,7 de mortalité.

La moyenne des 20 mois donne donc :

a) Entrants au pavillon.

	Entrants.	Morts.
1902.	419	59
1903.	434	52
	<u>853</u>	<u>111</u>

Soit 13 p. 100 brut.

b) Entrants diphtériques contrôlés.

	Entrants.	Morts.
1902.	365	53
1903.	398	50
	<u>763</u>	<u>103</u>

Pour 100, 13,5 statistique brute des diphtériques.

c) Avec élimination des morts avant vingt-quatre heures.

	Entrants.	Morts.
1902.	345	33
1903.	386	38
	<u>731</u>	<u>71</u>

Pour 100, statistique nette 9,7.

§ A. — DIPHTÉRIES SANS PHÉNOMÈNES LARYNGO-BRONCHIQUES.
SUS-LARYNGÉES, DU RHINOPHARYNX ET DE LA BOUCHE.

1° J'ai rangé dans un premier chapitre ces formes de diphtérie avec fausses membranes en placards géographiques, sans irritation de la muqueuse sous-jacente, avec ou sans rhinite et jetage séreux, sans supuration ni hémorragie ni fétidité, sans œdème du cou et sans adénite appréciable, formes correspondant à la DIPHTÉRIE PURE et bénigne. Comme l'a montré un de mes élèves, M. le Dr Simon Dumas, dans sa thèse, tous ces cas convenablement traités guérissent.

	Cas.	Guérisons.
En 1902	84	84
En 1903	79	79
	<u>163</u>	<u>163</u>

2° Dans une deuxième catégorie de faits, j'ai rangé les *formes associées*, dans lesquelles les fausses membranes s'accompagnent d'irritation de la muqueuse du nez, du pharynx, du larynx, etc., avec jetage séro-purulent ou muco-purulent ou purulent, avec sécrétion de même nature du pharynx ou du larynx, etc. Parmi ces formes j'ai mis à part celles dans lesquelles les *phénomènes de voisinage* (adénite et œdème du cou) sont peu accusés et dans lesquelles également les *phénomènes généraux d'intoxication* (abattement, pâleur, accélération du pouls, etc.) sont peu accusés, ne paraissent pas immédiatement menaçants ou cèdent rapidement au sérum. Ce sont les FORMES ASSOCIÉES BÉNIGNES.

En voici le nombre :

	Cas.	Guéris.	Morts.
En 1902.	107	104	3
En 1903.	140	139	1
Total. . .	247	243	4
Soit en 1902 p. 100.			2,8.
Soit en 1903 p. 100.			0,8.
Total des deux années			1,6.

3° La troisième catégorie comprend les FORMES ASSOCIÉES GRAVES (1), tantôt :

1° Avec des fausses membranes très épaisses, très étendues (forme membraneuse grave).

2° Avec des phénomènes de suppuration profuse (nez, gorge, larynx) accompagnant les fausses membranes (forme suppurative ou septique), s'accompagnant en général de fétidité de l'haleine (*toujours de phénomènes de voisinage très accentués* (œdème du cou surtout, adénites) *et de phénomènes généraux menaçants* à l'entrée du malade dans le service (abattement, collapsus, tachycardie avec tendance syncopale, etc.), tous symptômes réfractaires trop souvent à l'injection de sérum.

Le nombre de ces diphtéries est :

Années.	Nombre.	Guéris.	Morts.	P. 100.
1902.	47	35	12	25
1903.	50	39	11	22
Total. . . .	97	74	23	23

Les morts se décomposent ainsi :

En 1902, 12 morts.

11 ont succombé à des accidents d'intoxication syncopaux subits ou après refroidissement, pâleur, collapsus, faiblesse du cœur, arythmie, etc.

1 à des phénomènes méningés dans le cours d'une scarlatine concomitante.

8 ont présenté à l'autopsie une thrombose cardiaque.

4 ont succombé dans les heures de leur admission.

1 a succombé le 2^e jour.

3 ont succombé le 3^e jour.

1 a succombé le 6^e jour.

1 a succombé le 8^e jour après avoir présenté un ralentissement énorme du pouls.

En 1903, 11 morts.

(1) Dans ces formes doivent rentrer les formes hémorragiques dont on trouvera plus loin l'exposé à part.

8 ont succombé à des accidents d'intoxication comme ci-dessus.

1 a succombé avec des phénomènes méningés.

1 a succombé avec des phénomènes d'affaiblissement progressif tardif.

1 a succombé avec des phénomènes d'intoxication dus à une néphrite tardive.

Sur ce nombre :

4 sont morts presque à l'entrée.

1 est mort le 2^e jour.

2 sont morts le 4^e jour.

1 est mort le 5^e jour.

1 est mort le 6^e jour.

1 est mort le 21^e jour (néphrite).

1 est mort le 30^e jour (paralysie tardive).

Sur ces 23 morts, on a noté :

5 fois des paralysies précoces ou tardives.

Parmi les guéris : 11 fois on a noté des paralysies, ce qui donne une proportion de 16 paralysies p. 100 cas, à peu près (97 malades en tout).

L'évolution *post-sérothérapique* de ces cas est toujours plus compliquée et plus féconde en incidents.

D'abord les fausses membranes sont plus longues à se détacher.

43 fois elles ont duré de 4 à 6 jours.

21 fois de 6 à 10 jours.

6 fois de 10 à 20 jours.

Les formes *prolongées* sont donc fréquentes dans ces diphtéries, elles représentent près du tiers du contingent (27 cas sur 97).

La *néphrite* avec albuminurie abondante et permanente est notée 6 fois en 1902 et 5 fois en 1903, au total 11 fois.

Les *adénophlegmons* du cou sont relevés 8 fois, plus un cas de *nécrose* du pharynx, et deux *otites*.

Indépendamment des accidents cardiobulbaires qui provoquent la mort, on relève, en 1903, 5 fois l'apparition de troubles de ce genre pendant la convalescence, après la chute des fausses membranes.

Enfin on note quelquefois la persistance ou l'apparition d'une sorte d'*asthénie nerveuse* avec parésie des quatre membres, survenant tardivement et pouvant amener la mort (2 cas).

Ajoutons encore un cas d'*hémiplegie* organique par embolie, probablement due à une thrombose cardiaque, chez une fillette qui a guéri.

4. La quatrième catégorie comprend les FORMES HÉMORRAGIQUES (nez, pharynx, bouche, intestin, peau, etc.). A l'autopsie de ces malades, on trouve habituellement des hémorragies pulmonaires diffuses, sans limites fixes, le plus souvent sans broncho-pneumonie ou sans congestion concomitante, et qui donnent au parenchyme pulmonaire un aspect caractéristique que j'ai dénommé *poumon tigré*. Ces formes sur les-

quelles un de mes élèves, M. le Dr Guyotte, a attiré l'attention en 1897 sont les plus graves.

Année.	Nombre total.	Guéris.	Morts.
1902	12	5	
1903	11	6	4
	23	11	11

Mortalité, 52 p. 100.

Tous ces malades ont présenté à des degrés divers des troubles imputables à l'intoxication diphtérique; en particulier le *syndrome cardiobulbaire*. Ceux qui sont morts ont succombé :

Soit à la *mort subite*, 3 cas.

Soit à une *mort rapide* avec pâleur, collapsus cardiaque, angoisse, petitesse et accélération du pouls, vomissements, 6 cas.

Quelques-uns sont morts en parlant ou en dormant. La mort est survenue dans ces conditions, et ceci a une grande importance clinique, quelquefois assez tardivement, après la chute des fausses membranes.

Une fois la mort est survenue dans les convulsions.

Une fois elle semble être la conséquence d'une néphrite.

Les morts se décomposent ainsi :

2 au 2^e jour avec collapsus périphérique.

1 au 3^e jour avec convulsions.

2 au 4^e jour avec collapsus.

1 au 5^e jour avec syncope (mort subite).

1 au 6^e jour avec collapsus.

1 au 8^e jour avec collapsus.

1 au 11^e jour avec syncope.

1 au 13^e jour avec syncope.

1 au 14^e jour avec néphrite et anasarque.

Les phénomènes paralytiques précoces ont été fréquents, 4 fois avant le 4^e jour, dans des cas terminés par la mort. Plus :

1 paralysie au 8^e jour.

1 paralysie au 10^e jour.

1 paralysie au 16^e jour.

7 cas de paralysie proprement dite, soit 23 cas, 1 p. 3.

La *thrombose cardiaque* est presque constante dans les cas terminés par la mort.

L'*albuminurie grave et abondante* est fréquente : 6 cas. Dans un cas, c'est la néphrite qui paraît bien être la cause de la mort au 14^e jour.

Les phénomènes cardiaques sont fréquents, petitesse du pouls, arythmie rythmée, affaiblissement des bruits du cœur, rythme pendulaire, rythme de déclanchement, bruit de galop; dans deux cas le pouls a présenté un ralentissement remarquable dont un est mort.

Dans deux cas on a observé une *forme prolongée* à rechute, les malades ont présenté le 4^e jour, l'un une repullulation de fausses membranes, l'autre une aggravation des phénomènes toxiques qui ont nécessité une réinoculation.

Enfin parmi ceux qui ont guéri on a noté *trois paralysies tardives* une au 8^e, une au 10^e, une au 16^e jour; un autre a eu une diarrhée très abondante, et un autre enfin vers le 12^e jour du pseudorhumatisme diphtérique.

Les malades guéris ont présenté des formes atténuées, caractérisées le plus souvent par du jetage sanglant seulement. Ils ont guéri :

1 le 1^{er} jour;

2 le 3^e jour;

4 le 4^e jour;

5 le 5^e jour;

2 le 7^e jour.

La guérison apparente est donc plus tardive dans ces formes.

5° La *scarlatine* a accompagné, précédé ou suivi la diphtérie dans 16 cas.

	Années.	Nombre.	Guéris.	Morts.
Scarlatines antérieures . . .	{ 1902. . .	2	1	1
	{ 1903. . .	1	»	1
Scarlatines contemporaines.	{ 1902. . .	6	5	1
	{ 1903. . .	1	»	1
Scarlatines postérieures . . .	{ 1902. . .	3	3	»
	{ 1903. . .	3	3	»

	Nombre.	Guéris.	Mort.	p. 100.
Scarlatines antérieures.	3	1	2	60
Scarlatines contemporaines. . .	7	5	2	28
Scarlatines postérieures	6	6	»	»

6° La *rougeole* antérieure ou contemporaine de la diphtérie (angine simple) donne une association particulièrement grave (voir plus loin les croups).

Les deux années.	Nombre.	Guéris.	Morts.	P. 100.
Rougeoles antérieures 1902-1903.	3	2	1	33
Rougeoles contemporaines . . .	2	1	1	50
Rougeoles postérieures.	1	1	»	»

§ B. — DIPHTÉRIES AVEC PHÉNOMÈNES LARYNGO-BRONCHIQUES (LARYNGÉS OU SOUS-LARYNGÉS)

AVEC OU SANS PARTICIPATION DES RÉGIONS SUS-LARYNGÉES).

J'ai établi pour les croups et les trachéo-bronchites diphtériques la même division que pour les angines. Cela est parfois plus difficile car

on ne voit pas ici toutes les parties envahies par les fausses membranes. Je me suis guidé cependant dans ces cas sur l'examen des parties accessibles — gorge, nez — pour classer les croupes.

Il est acquis, en effet, qu'une diphthérie infectée dans la gorge peut s'accompagner d'une laryngo-trachéo-bronchite membraneuse typique en tant que lésion pure de diphthérie.

Bretonneau l'a démontré cliniquement et M. Méry l'a confirmé bactériologiquement en montrant que les microbes septiques sont de moins en moins nombreux à mesure qu'on s'éloigne du pharynx. Cependant on peut observer des cas assez nombreux où la gorge présente les caractères de la diphthérie pure, mais dans lesquels le nez ou le larynx suppurent abondamment. Je n'ai donc rangé dans les *diphthéries pures avec croup*, que celles qui présentent les caractères suivants : rhinite ou pharyngite-membraneuse pure, phénomènes d'asphyxie du croup classique, sans suppuration laryngée, sans sécrétions bronchiques mucopurulentes ou purulentes. La rhinite ou la pharyngite peuvent d'ailleurs ne pas exister, et on se trouve en présence d'un croup d'emblée qui présente les caractères ci-dessus.

L'infection secondaire des bronches et du poumon est d'ailleurs la complication la plus à redouter à la suite de ces croupes, surtout quand on est obligé de les tuber; or comme l'injection de sérum agit merveilleusement et rapidement dans ces cas, je conseille de retarder, autant que faire se peut, le tubage, parce que les phénomènes d'obstruction laryngée s'atténuent souvent très vite et disparaissent au bout de trente-six à quarante-huit heures.

Croupes purs (avec ou sans angines) :

	Non tubés.	Tubés.	Total.
1902	11	7	19
1903	8	4	12
	<u>19</u>	<u>11</u>	<u>31</u>

ces 31 croupes sur un total de 193 malades.

On remarquera que sur trente et un malades, soit 15.5 p. 100 de cette catégorie, onze seulement ont été tubés, soit 35 p. 100. Presque tous ne l'ont été qu'une fois, certains ont rendu des fausses membranes au détubage. Un seul (le n° 16 de 1903) a dû être tubé deux fois et a rendu encore des fausses membranes le cinquième jour au deuxième détubage.

Les formes prolongées (voir plus loin) peuvent donc s'observer et constituent une éventualité possible quoique rare de ces croupes.

Les trente et un malades ont guéri.

2° Je range dans la catégorie des *diphthéries associées avec croup* les observations dans lesquelles l'examen objectif de la gorge révèle

l'aspect d'une angine associée, ou bien, en l'absence de cette constatation, quand on relève chez le malade une suppuration nasale, laryngée ou bronchique avec ou sans broncho-pneumonie concomitante. Celle-ci est d'ailleurs beaucoup plus fréquente que dans la catégorie précédente.

a). — *Croups dans les diphtéries associées bénignes :*

ANNÉES	NOMBRE total.	NON TUBÉS				TUBÉS			
		Nombre	Guéris	Morts	P. 100	Nombre	Guéris	Morts	P. 100
1902	29	6	6	»	»	23	23	»	»
1903	33	2	2	»	»	33	32	1	3
Total.	64	8	8	»	»	56	55	1	1.9

L'unique décès concerne un malade (198) entré pour une diphtérie pharyngée, en apparence bénigne, mais qui rejeta des fausses membranes au tubage, et mourut le deuxième jour avec cyanose.

Le nombre des croups est de 64 sur 311 diphtéries ou 21 p. 100.

On remarquera ici que le nombre des tubages dans cette forme est beaucoup plus élevé. Sur 64 cas on en trouve 56 où on a dû faire le tubage et qui, par rapport aux formes pures donne :

Dans les croups purs : 33 p. 100 (p. 13).

Dans les croups associés : 87 p. 100.

b). — *Croups dans les diphtéries associées graves*

ANNÉES	NOMBRE total.	NON TUBÉS				TUBÉS			
		Nombre	Guéris	Morts	P. 100	Nombre	Guéris	Morts	P. 100
1902	21	6	3	3	50	15	7	8	53
1903	25	6	3	3	50	19	6	13	60
Total.	46	12	6	6	50	34	13	21	59

46 croups sur 143 diphtéries de ce genre, soit 32 p. 100, avec 34 cas tubés sur 46 croups, soit 73 p. 100 des croups.

L'évolution sérothérapique des croups dans les diphtéries associées graves est beaucoup plus complexe ; et cette complexité s'explique.

1° En tant que diphtériques graves, ces malades sont exposés à tous les accidents de cette forme de la maladie; de plus, il est fréquent d'observer chez eux la diphtérie trachéo-bronchique, qui se traduit spécialement au moment du tubage par le rejet des fausses membranes;

2° Les infections de l'arbre respiratoire rendent extrêmement fréquentes et redoutables la broncho-pneumonie ou la bronchite fine suppurée qui chargent l'une et l'autre la mortalité de ces croups.

L'examen des causes de mort donnent les résultats suivants :

Parmi les 6 croups non tubés.

Les 3 croups morts en 1902 ont succombé dans les heures de leur admission; amenés moribonds, ils sont morts en syncope ou en collapsus.

Les 3 de 1903 ont présenté des particularités plus intéressantes :

1 est mort (133) le 6^e jour, guéri de ses phénomènes membraneux depuis le 4^e jour, de syncope précédée de vomissements et d'une paralysie précoce du voile.

Le 2^e (208) est mort le 10^e jour avec une *nécrose* du voile, et ne présentant pas d'autres phénomènes qu'un affaiblissement progressif déjà signalé dans les angines graves.

Le 3^e (124), guéri en apparence de la diphtérie, a pris la rougeole le 15^e jour et a succombé trois semaines après également à un affaiblissement progressif du système nerveux.

Les 21 croups tubés morts se décomposent ainsi :

8 sont morts dans les 24 heures.

6 dans les 4 premiers jours avec maximum au second jour (4) détubés ou non.

7 après le 4^e jour.

Dans ce dernier cas on relève la fréquence des tubages successifs parmi les causes de mort vérifiées ou non à l'autopsie.

	Mort avant 24 heures.	Avant 4 jours.	Après 4 jours.	Total.
Septicémie.	1	1	»	2
Cyanose	2	3	1	6
Broncho-pneumonie . .	2	4	3	9
Tuberculose aiguë . . .	2	1	1	4
Thrombose cardiaque. .	5	3	2	10
Collapsus tardif	»	»	2	2

Ces accidents s'associent naturellement entre eux et la *diphtérie bronchique* n'est pas rare; à cet égard on peut dire que la plupart des malades qui présentent cette redoutable localisation sont peu ou pas soulagés par le tube.

c). — *Croups dans la diphtérie hémorragique.*

Le nombre des croups est peu élevé, 4 sur 27 malades, soit 15 p. 100

comme dans la forme pure bénigne, mais avec une mortalité énorme, la plus forte de toutes : tous sont morts.

La proportion des croups tubés est de 3 sur 4 ou 75 p. 100.

Les causes de mort sont :

Non tubé :

1 en 1902, mort le 3^e jour de syncope avec pneumonie et thrombose cardiaque.

Tubés :

1 en 1902. Amené mourant, mort en 12 heures. Thrombose cardiaque.

2 en 1903. 1 mort au bout de 36 heures dans le collapsus. Granulie et thrombose cardiaque.

1 au bout de 12 heures, de syncope. Thrombose cardiaque avec tuberculose ganglionnaire et pulmonaire.

Croup dans la rougeole.

ANNÉES	NOMBRE total.	NON TUBÉS				TUBÉS				TUBÉS ET TRACHÉOTOMISÉS			
		Nombre.	Guéris.	Morts.	P. 100.	Nombre.	Guéris.	Morts.	P. 100.	Nombre.	Guéris.	Morts.	P. 100.
1902	12	4	3	1	25	7	3	4	"	1	"	1	"
1903	7	"	"	"	"	4	1	3	"	3	"	3	"
Total.	19	4	3	1	25	11	4	7	63	4	"	4	100

Plus une trachéotomie primitive : mort.

Sur un total de 20 croups dans la rougeole, il y a donc 16 interventions, soit 80 p. 100, à peu près la proportion des croups associés.

Un certain nombre de malades ont dû subir des tubages successifs, 4 fois, dont deux au 11^e et au 14^e jours. Dans deux cas on a eu recours sans succès à la trachéotomie ultime. Souvent on a eu affaire à des croups d'emblée avec une diphtérie bronchique ; sinon l'angine présentait l'aspect associé grave, mais avec prédominance des suppurations profuses du nez, de la gorge, du larynx, et ultérieurement (à l'autopsie) du poumon.

Je tiens à noter qu'un de ces malades (1903, n° 226) entré en mai 1903, avait reçu dans le service une injection préventive le 21 février de la même année.

Sur ces malades :

3 sont morts dans les 24 premières heures.

(1) Dont une trachéotomie d'emblée à l'entrée.

1 est mort le 4^e jour.

4 sont morts du 4^e au 8^e jour.

2 sont morts le 11^e jour.

1 est mort le 13^e jour.

1 non fixé.

Les causes de morts montrent la fréquence des phénomènes septiques et des infections bronchiques.

On relève :

Eruption toxique	1
Diarrhée	1
Gangrène	1
Syncope	1
Broncho-pneumonie	8
Broncho-pneumonie et tuberculose	7

On voit par ces chiffres que la gravité de l'association de la rougeole et de la diphtérie (rougeole antérieure ou contemporaine) est énorme et que la mortalité globale se rapproche des formes hémorragiques, celles-ci, 39,4 p. 100.

Mais la physionomie des malades n'est pas la même dans les deux cas. Dans les formes hémorragiques ce sont les accidents toxiques diphtériques qui prédominent. Les malades succombent presque tous à une syncope, au collapsus avec ou sans cyanose. La mort subite est fréquente. Dans la diphtérie morbillieuse ce sont les accidents septiques pulmonaires ou généraux qui enlèvent les malades, auxquels il faut joindre la tuberculose aiguë, granulique ou broncho-pneumonique.

Croups d'emblée.

Au nombre de 43, sur lesquels il y a 5 cas avec rougeole qui figurent dans la statistique des rougeoles, dont 3 trachéotomies tardives.

Restent 38 cas.

Je relève que ces croups d'emblée ont été particulièrement nombreux en avril : 5 cas, et en décembre 1903 : 6 cas, en tout 11 cas pour ces deux mois; et qu'ils semblent avoir coïncidé avec la grippe qui sévissait en ce moment.

Ces 37 cas se décomposent ainsi :

NON TUBÉS				TUBÉS			
Nombre.	Guéris.	Morts.	P. 100.	Nombre.	Guéris.	Morts.	P. 100.
13	13	»	»	25	21	4	16

Les 4 morts se décomposent ainsi :

Avant 24 heures. En 1902 : 1 (267) avec thrombose cardiaque et septicémie (streptocoques).

En 1903 : 1 (28) mort avec cyanose, dans le coma, avec broncho-pneumonie (streptocoques et bacilles D) et septicémie.

Après 24 heures. Un (431; 1903) mort le deuxième jour avec cyanose et infection purulente des bronches. — Thrombose cardiaque.

Un (462; 1903) mort le quinzième jour, après sept tubages successifs sans rejet de fausses membranes, trachéotomie ultime (accident opératoire, thyro-tomie supérieure). Enfant mort sur la table d'opération.

Récidives.

J'ai observé quatre cas de récidive en 1902 et cinq cas en 1903 dont un peut-être n'est pas absolument certain, en ce sens que la seconde atteinte de diphtérie qui a frappé le larynx n'est peut-être pas très démonstrative; ce n'est qu'au troisième ensemencement qu'on a pu mettre en évidence quelques rares bacilles.

Deux autres sont peut être des diphtéries prolongées ou à rechute.

1902. Obs. 284 et 388. Croup entré le 20 juin 1902 à *forme prolongée*, quatre tubages successifs avec rejet de fausses membranes à chaque tubage. Tirage pendant vingt-six jours (16 juillet) jusqu'à une dernière injection de sérum qui fait disparaître le tirage; rentre le 6 août, vingt jours après, avec un tirage très prononcé, qui disparaît avec une injection de sérum sans tubage deux jours après. Mais en même temps que lui entre son frère, avec une angine diphtérique typique et qui succombe à une scarlatine secondaire avec gangrène.

1903 (obs. 175). — Sortie il y a 8 jours de l'hôpital Pasteur, où elle a été soignée pour diphtérie, rentre pour légère opalescence de l'amygdale.

Par contre les six autres sont assez démonstratifs.

1902. — 1. N° 157. — Soigné il y a deux mois (19 janvier) pour une diphtérie dans le service. Rentre le 6 avril pour une angine pure guérie en 2 jours.

2. N° 191. — Rentre pour une angine avec croup tubé, *forme prolongée*, qui nécessite 4 tubages avec rejet de fausses membranes au dernier tubage, le 7^e jour.

3. (Obs. 263 et 599). — Soignée en juin pour angine associée ayant duré 3 jours. Rentre 6 mois après, le 24 décembre, pour angine associée et croup tubé *forme prolongée*, qui nécessite 9 tubages avec rejet de fausses membranes au dernier, le 18^e jour.

4. 1903. (Obs. 268) 1902, et obs. 227, 1903). — Entré le 10 juin 1902 pour diphtérie angineuse, ayant guéri en 4 jours, puis parésie des membres inférieurs le 9^e jour pendant 6 jours.

Rentre le 22 mai 1903 (11 mois après) avec une angine associée bénigne guérie en 3 jours mais présentant le 17 juin à nouveau une parésie des membres inférieurs ayant duré 3 jours.

5. (Obs. 348). — Angine légère, entrée le 1^{er} septembre, guérie en 2 jours. Le 25^e jour, croup, tubage avec rejet de fausses membranes, et accidents cardiaques consécutifs.

6. (Obs, 443). — Angine associée soignée le 29 septembre, guérie; rentre le 7 décembre (67 jours après) pour angine associée et croup *forme légèrement prolongée*, 2 tubages avec rejet de fausses membranes.

Tous ont guéri, mais on remarquera que 4 fois sur 9, la maladie a pris la forme prolongée (croup à tubages successifs avec rejet de fausses membranes), Le temps qui s'est écoulé entre la première et seconde atteinte a varié de un à onze mois.

Formes prolongées.

Elles ont été observées sous les formes suivantes :

- 1° Persistance anormale des fausses membranes;
- 2° Rechute des fausses membranes;
- 3° Tubages successifs avec rejet de fausses membranes;
- 4° Accidents toxiques tardifs ou répétés sans réapparition des fausses membranes.

En bloc leur fréquence a été de :

1902	} 41	{	sur 365 malades.
1903			sur 398 —
			763

Elles correspondent de préférence aux angines graves et peuvent être considérées, dans ce cas, comme l'évolution *naturelle de celles qui guérissent*. En se reportant en effet à la forme médicale de la maladie dans laquelle elles se sont montrées, on trouve :

Diphthéries pures bénignes . . .	3
Diphthéries associées bénignes. . .	20 (dont 2 étaient des récidives).
Diphthéries associées graves. . .	18

En comparant ces chiffres au nombre total de ces formes morbides, on trouve :

	Nombre total.	Nombre de diphthéries prolongées.	P. 100.
Diphthéries pures bénignes . . .	193	3	1,5
Diphthéries associées bénignes. . .	312	20	6,4
Diphthéries associées graves. . .	143	18	12,6

Les diphthéries associées graves forment donc le plus fort apport à l'étiologie des diphthéries prolongées. Les formes hémorragiques toujours si graves n'y figurent que pour 1 cas sur 27.

PARALYSIES

J'ai déjà donné à la Société de pédiatrie quelques faits montrant la gravité pronostique des *paralysies précoces*. Voici le relevé total des cas que j'ai observés :

Paralysies	Nombre.	Morts.	P. 100.
Le 2 ^e jour	5	3	60
Le 3 ^e jour	10	2	20
Le 4 ^e jour	6	2	33
	21	7	34

à partir du 5^e jour, 42 cas avec 7 morts, soit 17 p. 100.

Si on établit un rapport avec la *forme de la maladie*, on trouve :

	Nombre de paralysies.	Décès.	P. 100.
Angines pures	6	0	»
— associées bénignes. . . .	14	1	9
— associées graves.	37	10	26
— hémorragiques	4	2	50
Rougeole	1	1	»

Le tableau suivant montrera que les paralysies s'observent bien surtout dans les formes graves.

	Nombre.	Nombre de paralysies.	P. 100.
1. Diphtéries pures.	193	6	3
2. Angines bénignes	311	11	3.5
3. — graves	143	37	25
4. — hémorragiques	27	4	15

L'examen analytique d'une statistique ne doit pas seulement nous renseigner sur le pourcentage des morts, mais il doit jusqu'à un certain point nous donner la clef de la mortalité, dont les causes ainsi reconnues nous permettent d'y remédier dans la mesure du possible. Si on consulte les tableaux de mortalité ci-dessus et en particulier de la page 573, on verra que cette mortalité varie considérablement d'un mois à l'autre, et que, en tout cas, elle ne suit pas la population mensuelle de nos services. Prenons par exemple le mois de janvier et le mois de mai 1903; avec un nombre de malades sensiblement le même la mortalité varie de 3 (en janvier) à 10 (en mai). Rapprochons également de celle-ci celle du mois de décembre, où elle atteint 8. Dans ces trois mois la population des malades est sensiblement la même.

TABLEAU RÉCAPITULATIF DES FORMES DE DIPHTHÉRIE AVEC LA MORTALITÉ

	DIPHTHÉRIE PURE			DIPHTHÉRIE ASSOCIÉE DÉSIGNÉE			DIPHTHÉRIE ASSOCIÉE GRAVE			DIPHTHÉRIE HÉMORRAGIQUE			SCARLATINE ET DIPHTHÉRIE			ROUGEOLE ET DIPHTHÉRIE					
	Nombre.	Guérison.	Morts.	P. 100.	Nombre.	Guérison.	Morts.	P. 100.	Nombre.	Guérison.	Morts.	P. 100.	Nombre.	Guérison.	Morts.	P. 100.	Nombre.	Guérison.	Morts.	P. 100.	
Angines	163	163	"	"	247	243	4	1,6	97	74	23	23	23	41	12	52	10	6	4	2	33
Croupes non tubés .	49	49	"	"	8	8	"	"	12	6	6	50	1	"	1	"	"	"	3	1	25
Croupes tubés . . .	41	41	"	"	56	55	1	1,9	34	13	21	59	3	"	3	400	"	"	4	7	63
Tubage et trachéotomie	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"	"
Total des croupes. .	30	30	"	"	64	63	1	1,5	46	19	27	58	4	"	4	"	"	"	4	12	61
Total général . . .	193	193	"	"	311	306	5	1,5	143	93	50	35	27	41	16	59	40	6	4	14	56
Proportions des croupes et des tubages.																					
Diphthérie	493	"	15,5 o/o	311	"	21 o/o	43	"	32 o/o	27	"	45 o/o	"	"	"	25	"	"	"	76 o/o	"
Croup.	30	"	5,5	64	"	49	46	"	24	4	"	41	"	"	"	49	"	"	"	80	"
Tubages.	41	"	"	56	"	"	34	"	"	3	"	"	"	"	"	15	"	"	"	"	"
Tubages p. 100 des croupes.	35	"	"	87	"	"	73	"	"	75	"	"	"	"	"	79	"	"	"	"	"
Diphthéries prolongées.																					
Nombre	3	20	18																		
Total p. 100	4,5	6,4	12,6																		
Paralysies.																					
Nombre.	6	41	97																	4	
Total p. 100. . . .	3	3,5	25																	46	

A quoi tiennent ces différences? à des formes plus sévères de la diphtérie dans les mois chargés, à des formes plus bénignes dans les mois favorables? Cela est possible, mais ce n'est pas le cas ici. Si nous relevons le diagnostic des malades au moment de leur entrée dans les salles, nous trouvons :

En mai : 44 malades, avec 10 morts, sur lesquels il y a 39 formes pures et associées, mais d'aspect bénin avec ou sans croup, et 8 formes graves accompagnées dans 3 cas de diphtérie laryngée ou sous-laryngée; plus une coïncidence de rougeole, une de scarlatine. Parmi ces diphtéries il y a 12 croups, sur lesquels 7 succombent.

1 à l'entrée;

2 secondairement à la rougeole;

3 après tubage et rejet de fausses membranes.

Sur les 7 croups morts, 6 meurent avec broncho-pneumonie, 1 tardivement de septicémie avec gangrène.

Des 3 morts restant et sans croup :

1 est un syphilitique qui meurt d'accidents septiques et méningés;

1 meurt de diphtérie grave récidivante avec broncho-pneumonie;

1 de suppurations du cou et de broncho-pneumonie consécutivement à la scarlatine.

Prenons au contraire le mois de décembre où la mortalité est la même — 8 morts, et voyons combien la physionomie des malades diffère. Il y a coïncidence de la grippe, c'est vrai, mais les diphtéries graves sont plus fréquentes.

Sur 39 malades, on relève :

1° *Angines*. 16 diphtéries d'apparence bénigne, mais dont 1 meurt le 30^e jour avec un pseudo-rhumatisme, et présence du bacille diphtérique dans les poumons congestionnés et hémorragiques.

13 diphtéries graves dont 3 succombent, dont 2 croups, sur 2 secondaires à ces angines.

Il y a par contre 6 croup d'emblée avec 3 morts. Les accidents diphtériques sont particulièrement tenaces :

Dans les angines ils persistent :

3 fois jusqu'au 5^e jour;

1 fois jusqu'au 6^e jour;

1 fois jusqu'au 7^e jour (apparition d'une rougeole);

1 fois jusqu'au 8^e jour;

1 fois jusqu'au 10^e jour;

2° *Pour les croups*, on doit laisser les tubes jusqu'aux 7^e, 10^e et 15^e jour. Un de ces croups, entré le 14 sans angine, a le 15 la gorge couverte de fausses membranes malgré les inoculations de sérum, et meurt ce jour; à l'autopsie on trouve une thrombose cardiaque;

3° Les *localisations diphtériques anormales* (langue, lèvres) sont relevées deux fois;

Enfin les paralysies précoces s'observent 2 fois, dans 2 cas rapidement mortels.

Quant aux morts :

1 est mort à l'entrée (468) ;

1 est mort avant 24 heures, avec extension des fausses membranes et thrombose cardiaque ;

1 à forme de croup prolongé est imputable à un accident opératoire le 17^e jour ;

2 avec persistance des fausses membranes avec cyanose et collapsus, l'un au 7^e jour, l'autre au 17^e jour ;

1 avec persistance des fausses membranes, paralysie tardive et broncho-pneumonie ultime le 30^e jour ;

1 de néphrite après une diphtérie grave le 14^e jour ;

1 de pseudo-rumatisme (diphtérie prolongée) au 31^e jour ;

1 de broncho-pneumonie.

Voilà donc deux mois, mai et décembre, où la mortalité est sensiblement la même, mais dans lesquels ni l'aspect clinique, ni les causes de mort ne sont comparables. En mai, la septicémie et les infections septiques viscérales causaient la mort des malades ; en décembre, la diphtérie semble au contraire prédominante.

En janvier par contre, où la mortalité n'est que de 4,7 p. 100, rien de tout cela n'existe, la diphtérie est bénigne dans son ensemble, et il n'y a pas d'infections septiques graves concomitantes.

Dans ce mois on relève :

34 angines bénignes ;

9 angines graves seulement sur lesquelles il n'y a que 2 morts, dont 1 de scarlatine concomitante.

Il y a 16 croups avec 1 mort seulement.

Les morts sont :

1 diphtérique avec syncope ;

2 avec broncho-pneumonie, scarlatine, 1 ; septicémie, 1.

On peut se faire, par cet exemple une idée de la *complexité des causes* qui aggravent le pronostic de la diphtérie, ou qui déterminent les formes graves.

A cet égard, on peut dire que le *jeune âge* constitue un facteur de gravité très important. La diphtérie est toujours redoutable au-dessous de deux ans. Il est certain également qu'on ne peut qu'affirmer une fois de plus la gravité de la diphtérie secondaire à la *scarlatine*, à la *rougeole* surtout, auxquelles il faut ajouter la *grippe*.

Mais en dehors de ces cas, quel est le facteur important des formes graves, dont la mortalité est si impressionnante au regard des formes bénignes ? Sans doute, il y a des exacerbations saisonnières de la viru-

lence du bacille, mais ce n'est pas là seulement qu'il faut chercher l'explication des formes graves. En restant exclusivement sur le terrain diphtérique et les infections secondaires à part, il faut la chercher dans le retard à l'inoculation.

Sauf dans trois ou quatre cas sur les 760 malades que je viens d'analyser, je n'ai pas vu une forme établie bénigne à l'entrée changer de type après l'inoculation et évoluer vers un type aggravé. Ici l'action du sérum est manifeste. C'est donc légitimement, et en se rappelant l'évolution spontanée de la maladie telle que nous la voyions autrefois, qu'on peut et qu'on doit attribuer au retard de l'inoculation le plus grand nombre des formes graves. Je ne puis entrer ici dans de plus longs détails sur cette question dont on trouvera les éléments bien étudiés dans la thèse d'un de mes élèves, M. le Dr Delange, et précisément étudiée chez les malades qui figurent dans ma statistique (1).

Je lui emprunte simplement ces chiffres démonstratifs :

		Formes graves.	p. 100.
Inoculés jusqu'au 3 ^e jour.	208	16	7
— le 3 ^e jour.	108	15	13
— le 4 ^e jour.	109	24	23

Pour ma part, j'ai relevé que plus de 60 p. 100 des formes graves ne viennent à l'hôpital *qu'après le quatrième jour*; et encore les parents font-ils remonter le début du mal soit aux premiers accidents toxiques graves, soit au début du croup, qui, dans ces derniers cas, peut être quelquefois considéré comme un heureux événement, en poussant les parents à nous conduire les enfants.

Un dernier argument, d'ailleurs, et non des moins démonstratifs, nous est fourni par l'histoire de certaines familles, que j'ai recueillie (Voir également à cet égard la thèse ci-dessus).

Quand on nous apporte un enfant atteint de ces formes graves, c'est le premier frappé de la famille, et il est souvent malade depuis trois ou quatre jours. Nous faisons venir les frères et sœurs, ou bien on nous les amène; nous en trouvons un, deux, quelquefois trois, qui ont déjà des fausses membranes dans la gorge, et qui ont été contaminés depuis un jour ou deux. Nous inoculons tous ces enfants. Or, *s'il y a une mort, elle ne frappe jamais que celui qui est tombé malade le premier, et dont la maladie est la plus ancienne*. C'est bien le même germe, c'est bien le même terrain chez tous; seule l'ancienneté du mal a créé la différence d'évolution, et l'inefficacité apparente du sérum.

(1) *Considérations sur les formes graves de la diphtérie chez les malades non inoculés à temps*. Paris, 1903.

Le tableau qui figure dans la thèse de Delange nous donne le résumé de 14 familles avec 36 enfants.

Sur 12 inoculés (les premiers frappés) le troisième jour au plus tôt, 7 morts avec 8 formes graves.

Sur 24 inoculés dans les quarante-huit premières heures (frères et sœurs de ces derniers), 1 mort avec 1 forme grave.

Ces faits confirment donc ce que tant d'auteurs ont dit antérieurement sur la nécessité de l'inoculation précoce, et qu'on ne devrait pas avoir à répéter si certains médecins ne s'obstinaient encore aux gargarismes.

Je n'ajouterai qu'un mot en ce qui concerne le *traitement*.

La dose initiale de sérum a été proportionnée non à l'âge, mais à la forme de la maladie, grave ou non, secondaire ou primitive. Dans les formes graves, les enfants n'ont jamais reçu moins de 30 centimètres cubes au moins.

J'ai fait des *réinoculations secondaires* et quelquefois successives :

1° Dans les cas où les fausses membranes de la gorge ne *présentaient aucun changement* le deuxième ou le troisième jour, et ultérieurement, en particulier dans les formes graves.

2° Lorsque les fausses membranes *réapparaissaient* après avoir *disparu* en tout ou en partie.

3° Lorsqu'il y a une *persistance anormale du tirage*, avec nécessité de *tuber*. Dans ces cas, on observe des rejets de fausses membranes quelquefois très tardivement (au cinquantième jour, exceptionnellement plus tard, mais le fait existe).

4° Lorsque *persistent* ou *reparaissent*, avant ou après la disparition des fausses membranes, des *phénomènes d'intoxication* (abattement pâleur, accélération du pouls). Je surveille spécialement les malades dans les huit jours qui suivent la chute des fausses membranes.

Enfin j'ai fait des *réinoculations tardives* dans les cas où le syndrome cardiobulbaire apparaît *plus ou moins précoce*, et j'ai réinoculé les *paralysies* à quelque moment qu'elles se soient montrées.

Ces réinoculations ont été faites en 1903 dans 18 cas de paralysies du voile du palais survenues :

2 fois le 2^e jour. 1. — Avec persistance jusqu'au 20^e; 2. — avec amélioration le lendemain mais *mort* de syncope le 5^e jour.

3 fois du 3^e au 5^e jour. Sans grand résultat.

1 fois le 7^e jour. Avec amélioration rapide.

2 fois le 8^e jour. Un insuccès. *Mort* de granulie le 13^e jour. Une amélioration.

1 fois le 10^e jour. Une amélioration au bout de quatre jours.

3 fois le 11^e jour. Deux insuccès. Une amélioration rapide.

1 fois le 12^e jour. Résultat incertain.

1 fois le 13^e jour. Résultat incertain.

1 fois le 14^e jour. Résultat incertain.

1 fois le 15^e jour. Résultat incertain.

1 fois le 16^e jour. Résultat incertain.

1 fois le 23^e jour. Résultat incertain, mort le 30^e jour de broncho-pneumonie et phénomènes paralytiques tardifs.

En somme, sur ces 18 cas de paralysies réinoculés, 2 morts seulement imputables à la diphtérie.

Quant aux grands accidents cardiobulbaires ils ne paraissent manifestement influencés ; par contre, l'effet est beaucoup plus net chez les malades qui présentent, atténuées, des recrudescences d'intoxication (abattement, accélération du pouls, etc), et qu'on réinocule de suite.

Un dernier mot à propos du *tubage*. Il me paraît qu'on doit lui substituer la *trachéotomie* dans les circonstances suivantes :

1^o Quand les malades sont amenés mourants, au dernier degré de l'asphyxie et de l'intoxication. Le tubage, délicat dans ces conditions, provoque quelquefois des syncopes ; on est obligé de faire une trachéotomie précipitée pour pouvoir faire la respiration artificielle, et quelquefois les malades succombent à cette syncope.

2^o Quand les malades, tubés, atteints de forme grave membraneuse, ne sont pas soulagés par leur tube, et restent agités, dyspnéiques, cyanosés. L'autopsie montre dans ces cas les bronches et la trachée remplies de membranes avec ou sans mucosités purulentes. La trachéotomie permet une expulsion plus facile de ces produits, et me semble peut-être préférable au tubage, je l'ai observé dans deux cas très nets cette année.

Enfin dans le croup secondaire à la *rougeole*, dans lequel la laryngite septique joue un grand rôle, et parce que dans ces cas la trachée et les bronches, membraneuses ou suppurantes, sont également envahies. Je ne crois pas qu'on doive s'obstiner aux tubages successifs, et on peut se demander si après un premier essai il ne serait pas meilleur de recourir franchement à la trachéotomie, à laquelle on est quelquefois forcé d'aboutir, mais à une période ultime où il n'y a plus aucune chance de succès.

UN CAS D'ENTÉROCOCCIE AVEC PÉRITONITE PURULENTE
SANS PERFORATION INTESTINALE,

par M. G. H. LEMOINE,
professeur au Val-de-Grâce,

et M. SIEUR,
professeur agrégé.

L'entérocoque décrit par M. Thiercelin est un des agents infectieux les plus importants des gastro-entérites des nourrissons. Trouvé d'autre part dans un grand nombre de maladies comme agent secondaire d'infection, il semble chez l'adulte avoir été rencontré moins souvent comme cause primitive d'infection intestinale. MM. Bédère et Lesage (1) ont apporté deux cas de diarrhée cholériforme grave s'étant terminée par la mort en quatre jours; l'entérocoque fut trouvé dans les selles d'une façon prédominante. Ce même organisme a été obtenu à l'état de culture pure dans l'urine et le sang du cœur d'un malade mort du choléra nostras et dont MM. L. Galliard et R. Monod (2) ont rapporté l'histoire. D'autre part M. Nobécourt (3) comprenant les affections entérococciques dans les streptococcies intestinales a rappelé dernièrement les trois types cliniques isolés par Escherich, types qui ne font que mettre en relief leur caractère plus ou moins prononcé de gravité.

Parmi les manifestations diverses pouvant exister en dehors du tube digestif lui-même il n'a pas encore été fait mention des complications péritonéales.

C'est à ce dernier titre que l'observation actuelle nous a paru intéressante à publier.

R..., soldat au 2^e régiment de cuirassiers, est un homme robuste, ne présentant aucun antécédent héréditaire ou personnel; il n'a jamais été malade. Il entre à l'hôpital du Val-de-Grâce le 7 novembre 1903 pour douleurs abdominales. Déjà depuis trois jours, il éprouvait du malaise, de l'anorexie, mais ne souffrait pas, quand le 6 il fut pris de coliques intenses accompagnées de vomissements et de diarrhée. A son entrée, le malade présente un facies pâle, grippé; il se plaint constamment de souffrir du ventre et principalement au niveau de la fosse iliaque droite. Il existe un météorisme assez prononcé, le ventre est douloureux à la palpation; les douleurs sont généralisées à tout

(1) *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1899.

(2) *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1899.

(3) *Presse médicale*, 1903.

l'abdomen mais plus marquées au niveau de la fosse iliaque droite. Il y a de la défense musculaire à ce niveau et la pression au niveau du point de Mac Burney est principalement douloureuse.

On perçoit de l'empatement dans cette région, autant du moins qu'il est permis de s'en rendre compte à travers une paroi en état de défense qui ne se laisse pas déprimer facilement.

Vomissements et nausées, diarrhée qui se manifeste par cinq à six selles liquides, abondantes, jaune verdâtre, dans les vingt-quatre heures. Température, 39°. Pouls, 120.

La langue est humide, blanche, chargée d'un enduit épais; pas de rougeur à la pointe, ni sur les bords. Pas d'angine.

Il n'y a pas eu d'épistaxis; il n'existe pas de splénomégalie, ni de tache rosées. Le séro-diagnostic ne donne pas de réaction positive à 1/30.

8 novembre. Mêmes signes. Les douleurs semblent se localiser de plus en plus à droite. Glace sur le ventre. Opium et belladone à l'intérieur. Quatre selles cette nuit. Les phénomènes douloureux s'exagèrent dans l'après-midi, on pratique une injection de morphine de 0,01.

9 novembre. Etat général meilleur. Le malade a un peu reposé cette nuit. Les douleurs abdominales sont moins marquées et plus localisées à droite où on constate un léger empatement. Les vomissements ont cessé. La diarrhée persiste. Température oscillant entre 39 et 39°. Pouls, 120. Cet état relativement meilleur se prolonge jusqu'au 11 au matin. A ce moment la diarrhée est moins forte. Pas de selles cette nuit. Bon état général. Mais le soir les douleurs reparaissent intenses, se généralisent à tout l'abdomen, les vomissements recommencent, le facies se grippe — et on pratique une laparotomie immédiatement.

11 novembre. A l'ouverture de l'abdomen, il s'écoule une certaine quantité de pus blanc, épais, crémeux; il n'existe pas d'adhérences péritonéales, pas d'écoulement de matières fécales. L'appendice est trouvé absolument sain. Il a son volume normal et ne présente aucune vascularisation. On le résèque cependant et sa cavité est trouvée absolument libre. Pensant alors à quelque perforation intestinale consécutive à une ulcération peut-être d'origine typhoïdique, on passe en revue toutes les anses intestinales, en détachant de chacune d'elles des dépôts fibrino-purulents accolés à la surface péritonéale. On ne trouve absolument rien; aussi, après un lavage abdominal, les lèvres de la plaie sont suturées et on laisse un drain à la partie inférieure.

Le malade mourut le lendemain matin.

Autopsie. — Abdomen. A l'ouverture du ventre, pas d'issue de gaz; tablier épiploïque fortement congestionné et infiltré de pus surtout dans sa portion inférieure, laquelle adhère assez fortement aux anses sous-jacentes.

Tout à fait à la partie inférieure de l'abdomen, petite quantité de liquide séro-purulent teinté de sang.

Les anses grêles sont distendues et injectées, surtout du côté du bassin, et réunies entre elles par des adhérences fibrineuses faciles à rompre.

Une ligature ayant été appliquée sur la dernière portion du duodénum, le mésentère est sectionné à petits coups de façon à dérouler les anses grêles qui ne sont perforées sur aucune partie de leur trajet. La portion terminale sur une longueur de 80 centimètres) est rouge, ecchymotique et porte, par

places, des fausses membranes adhérentes, épaisses, jaunâtres, surtout dans les derniers 40 centimètres.

Au delà de ces points, ecchymoses disséminées avec quelques fausses membranes.

Un courant d'eau passé dans l'intestin ne décèle l'existence d'aucune perforation.

L'intestin ouvert, on constate la présence de petites plaques congestionnées et de nombreux points emphysémateux, à direction transversale et probablement de nature septique.

Sur la dernière portion de l'intestin grêle les points ecchymotiques ont une direction transversale, mais nulle part on ne relève d'ulcérations, particulièrement du côté des plaques de Peyer.

Quant au gros intestin, il ne présente que quelques zones hyperhémies.

En somme, les lésions sous-péritonéales de l'intestin sont beaucoup plus accusées que les lésions muqueuses.

Les ganglions mésentériques sont rouges, ecchymotiques, augmentés de volume, et l'un d'eux est caséux.

Le duodénum est indemne, tandis que l'estomac présente dans toute la zone pylorique de larges et nombreuses ecchymoses sous-muqueuses, sans ulcérations.

Le foie est jaune et pèse 1.835 grammes.

La rate pèse 190 grammes.

Les reins sont volumineux et pèsent respectivement 160 et 180 grammes.

Poitrine. — Du côté de la poitrine rien à noter; les plèvres sont indemnes, sans adhérences ni liquide.

Rien au cœur. Du sang pris dans la cavité gauche n'a pas présenté de séro-réaction typhoïdique positive. Sa culture a donné de l'entérocoque et du bacille coli.

Le pus du péritoine pris au moment de l'opération fut examiné directement sur lame d'abord, puis mis en culture sur les différents milieux; lames et cultures ont donné immédiatement à l'état pur l'entérocoque. M. Thiercelin qui a bien voulu examiner les pièces a confirmé notre opinion au sujet de la nature du germe trouvé. Une inoculation faite au cobaye est restée sans résultat. Il n'en fut pas de même d'une inoculation de culture de quarante-huit heures faite à un lapin qui mourut au bout de deux jours avec du pus à entérocoque pur dans le péritoine.

En résumé, nous avons eu affaire ici à une infection gastro-intestinale qui n'a été ni une appendicite ni une fièvre typhoïde.

En effet, l'appendice ouvert ultérieurement présentait une lumière perméable jusqu'à son extrémité, sans adhérence partielle de ses parois, comme cela se voit souvent, témoin d'appendicites survenues antérieurement.

Les parois ne sont ni épaissies ni infiltrées. D'autre part les plaques de Peyer ne sont ni gonflées ni ulcérées.

On voit bien, il est vrai, au cours de certaines épidémies des cas mortels se produire sans que l'autopsie révèle de lésion des plaques de

Peyer. Nous avons observé nous-mêmes des cas semblables; mais alors la fièvre typhoïde avait évolué rapidement, et cette infection véritablement foudroyante avait enlevé le malade en vingt-quatre ou quarante-huit heures.

Ici, nous avons eu sept à huit jours de maladie. De plus le séro-diagnostic pratiqué deux fois a été trouvé toujours négatif.

Nous sommes donc en droit de conclure à une infection spéciale.

Cette affection, qui a débuté assez brusquement par de la fièvre, des vomissements et de la diarrhée, a dû se compliquer de bonne heure d'une infection péritonéale à laquelle il faut rapporter les douleurs abdominales intenses accusées par le malade dès son entrée. Cette dernière paraît bien avoir été produite par simple propagation lymphatique, puisque les recherches les plus minutieuses ne nous ont permis de découvrir en aucun point de communication directe de la cavité intestinale avec la cavité péritonéale.

Quant à la cause de l'affection, elle nous a échappé complètement. Le malade n'avait rien mangé en dehors de l'ordinaire du groupe auquel il appartenait. Il n'avait pas bu d'autre eau que celle distribuée aux autres hommes. Il n'avait pas mangé de conserve au moins depuis quinze jours, et d'ailleurs le cas est resté complètement isolé.

D'autre part, l'entérocoque a été trouvé à l'état pur dans le pus de la cavité péritonéale, il est donc rationnel de penser que cet organisme a joué le principal rôle, pour ne pas dire l'unique rôle, dans la genèse de l'infection.

TÉTANIE AU COURS D'UNE PNEUMONIE,

par M. A. SIREDEY

médecin de l'hôpital Saint-Antoine,

et M. HENRI LEMAIRE,

interne des hôpitaux.

On connaît bien les relations de la tétanie avec les affections du tube digestif: le plus souvent, en effet, les contractions spasmodiques des extrémités qui caractérisent cette maladie semblent avoir leur point de départ dans des fermentations gastro-intestinales dont les produits déversés dans le sang agissent à la façon des poisons tétanisants.

Cependant des accidents du même genre peuvent être observés au cours d'autres maladies.

M. Descos, de Lyon, a publié il y a quelques années, dans la *Province médicale*, un cas de tétanie chez un pneumonique; c'est le seul

exemple que nous ayons pu trouver dans la littérature médicale, aussi avons-nous cru devoir présenter à la Société médicale des Hôpitaux le cas suivant que nous avons suivi récemment à l'hôpital Saint-Antoine.

OBSERVATION. — O..., âgé de quarante-deux ans entre salle Bichat, lit n° 10, le 17 mars. Sorti le 4 avril.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Ne présentent rien de particulier.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Aucun accident nerveux. Aucun trouble des fonctions digestives. Pas d'alcoolisme.

Le mardi 15 mars. Le sujet est pris d'un violent point de côté sous le mamelon gauche avec grand frisson. De la toux, un malaise général sans troubles digestifs autres que de l'anorexie, s'en suivirent. Le malade n'a pas de céphalalgie.

Le soir même le malade éprouve quelques crampes douloureuses dans les extrémités des membres supérieurs et inférieurs, crampes accompagnées de frissonnements.

Le lendemain le point de côté s'accroît, mais les crampes ne reparaissent pas. Expectoration gommeuse, sucre d'orge.

Entré salle Bichat le jeudi 17.

Le malade présente tous les signes physiques d'une pneumonie. Submatité à base gauche et à ce même niveau foyer de râles crépitants avec léger souffle tubaire.

L'expectoration est un peu sanguinolente, translucide, colle au crachoir.

Absence de troubles digestifs. La langue est à peu près propre, les selles sont régulières.

Pas de subictère.

Aucun trouble de l'appareil circulatoire.

Le malade est calme, sans agitation ni dépression.

Pouls 95 à 100. Température 39°2.

Traitement : ventouses sèches, drap mouillé froid, matin et soir. Potion avec 10 centigrammes de spartéine.

18 mars au matin. Le malade présente une légère contracture des extrémités des membres supérieurs.

Les doigts sont en légère flexion, le pouce en adduction et flexion dans la paume.

Les avant-bras un peu fléchis sur les bras.

La percussion des insertions des muscles épitrochléens provoque dans leurs masses musculaires des contractions fibrillaires. Cette contracture est à peine douloureuse, elle ne s'accompagne d'aucun fourmillement. Elle est intermittente et survient par crises de quelques minutes, plusieurs fois dans la matinée.

Dans l'après-midi, le malade est pris d'une forte crise de tétanie qui dure deux heures.

Tout d'abord le malade éprouve des fourmillements dans tous les membres, mais surtout marqués dans les membres supérieurs; puis rapidement ceux-ci prennent l'attitude suivante : flexion des doigts, flexion qui est surtout marquée pour les première et deuxième phalanges, la troisième phalange est peu fléchie. Cette flexion est d'autant plus accentuée, qu'elle

concerne un doigt plus éloigné de l'index. Le pouce s'oppose fortement à l'index; il n'est pas fléchi. Les doigts sont rapprochés les uns des autres. La main a donc la forme d'un cornet.

La main est en flexion accentuée sur l'avant-bras et déjetée fortement en dedans.

L'avant-bras est en flexion à angle droit et en pronation marquée.

Le bras est en situation normale.

Sur l'avant-bras, le rond pronateur, le grand et petit palmaire, le cubital antérieur, le long supinateur font une saillie nette. Ces muscles sont le siège de contractions fibrillaires que l'on accentue facilement par de légères percussions au niveau de leurs insertions.

Au bras, le biceps, le faisceau claviculaire du deltoïde, les faisceaux du grand pectoral, sont saillants et présentent des contractions fibrillaires.

Au cou et à la face, le peaucier, l'orbiculaire des paupières, le masséter, sont, à la moindre excitation, également, le siège de contractions fibrillaires. Léger trismus.

Au membre inférieur, la cuisse est en extension sur le bassin, mais sa mobilité est normale.

La jambe est, au contraire, fixée en extension sur la cuisse, par suite de la contracture des masses musculaires du quadriceps fémoral.

Le quadriceps est agité de contractions fibrillaires.

A la jambe, les péroniers latéraux, le triceps sural présentent ces mêmes contractions.

Aucun des muscles de la jambe n'est contracturé; la voûte plantaire n'est pas déformée.

Phénomènes douloureux. — Crampes douloureuses dans les masses musculaires de la face antérieure de l'avant-bras.

Ces mêmes phénomènes existent, mais sont moins douloureux, au niveau du quadriceps fémoral et des masses musculaires postérieures et externes de la jambe.

Pas de troubles de la sensibilité.

Troubles de la réflexivité. — Les réflexes sont un peu diminués probablement par suite de l'état spasmodique. La percussion d'un tendon rotulien détermine la production de contractions fibrillaires, non seulement dans le quadriceps correspondant, mais aussi dans le muscle de même nom du côté opposé.

Existence du signe de Trousseau. — L'excitation mécanique du nerf médian au bras provoque une contraction avec crampe douloureuse dans les muscles de l'avant-bras. La main se fléchit, se déjette en dedans et se ferme.

Le phénomène de la rate vasomotrice est facile à mettre en évidence.

La réaction idio-musculaire du biceps est très accentuée.

Au niveau de la cuisse et sur l'avant-bras, la pression ou le pincement de la peau provoquent au point touché l'érection des poils (phénomène de la chair de poule).

Au cours de la crise de tétanie, la parole du malade s'embarrasse, les mouvements de la langue commandés au malade semblent pourtant normaux. Pas de tremblement ni de contractions fibrillaires de la langue.

Vers le milieu de la crise, la respiration est un peu gênée. Cette gêne persiste peu.

Pouls et cœur réguliers ; aucun trouble digestif appréciable, pas de nausées ni de vertiges, pas de constipation, pas de clapotement gastrique, pas de fétidité de l'haleine, langue nette, pas d'albuminurie.

Traitement de la crise. Chloral 6 grammes, morphine 0,01.

Ces phénomènes spasmodiques diminuent peu à peu au bout de deux heures sans disparaître complètement.

Le 19. Crise légère, qui ne dure qu'un quart d'heure.

Au point de vue pulmonaire, l'état du malade s'améliore, le foyer pneumonique ne traduit plus sa présence que par des râles sous-crépitaux.

La température s'abaisse, 37°5.

Le 20-21. Aucune crise de tétanie. Cependant l'on produit encore de la contracture des fléchisseurs de la main et des doigts par l'excitation mécanique du médian.

La percussion des insertions des muscles de la face antérieure de l'avant-bras et de la cuisse provoque encore des contractions fibrillaires dans ces masses musculaires.

Persistence de la contraction idiomusculaire du biceps — de la raie vasomotrice, du phénomène de la chair de poule.

Les jours suivants, ces symptômes disparaissent.

Aucun accident tétaniforme ne se reproduira jusqu'à la sortie du malade.

La pneumonie évolue normalement et guérit.

Sortie le 4 avril.

L'étude de la réaction électrique des muscles et des nerfs n'a pas été faite.

La ponction lombaire n'a pas été pratiquée.

Nous ne saurions trop insister sur ce fait, qu'à aucun moment, pendant qu'il a été soumis à notre observation, ce malade n'a présenté de troubles digestifs même légers. Les fonctions gastriques et intestinales semblaient s'accomplir avec la plus parfaite régularité et dans des conditions absolument normales.

Faut-il attribuer, dans ce cas, la tétanie à la seule pneumonie? Est-il excessif de considérer les accidents convulsifs comme étant dû à l'action sur le système nerveux des toxines pneumococciques? Il nous semble que cette explication, qui a été admise pour certaines paralysies survenues au cours de la pneumonie, pourrait aussi bien s'appliquer au cas que nous venons de présenter.

FIÈVRE DANS LA PÉRIODE SECONDAIRE DE LA SYPHILIS,

par M. A. SIREDEY,
médecin de l'hôpital Saint-Antoine,

et M. HENRI LEMAIRE,
interne des hôpitaux.

A l'inverse des autres maladies infectieuses, la syphilis est le plus souvent apyrétique; elle peut parcourir toutes les phases de son évolution sans provoquer de réactions thermiques. Maintes fois cependant on a constaté l'élévation de la température au cours de la syphilis secondaire, mais il s'en faut que toutes les observations de ce genre soient concluantes : dans un grand nombre de cas, la fièvre est imputable soit à des complications locales des lésions spécifiques, à une lymphangite, par exemple, ou à des suppurations, soit à des infections gastro-intestinales que l'on pourrait tout au plus envisager comme des conséquences du traitement, soit encore à des maladies intermittentes, absolument indépendantes de la syphilis : tuberculose, etc.

En dehors de ces circonstances, il faut reconnaître que la *fièvre syphilitique proprement dite* est très rare, et lorsqu'elle existe, elle ne se manifeste que par des oscillations de quelques dixièmes au moment des poussées éruptives.

Aussi le cas que nous venons d'observer à l'hôpital Saint-Antoine nous a-t-il paru intéressant et digne d'être communiqué à la Société médicale des hôpitaux.

M... A..., âgée de vingt-trois ans.

Entrée le 1^{er} Février, salle Chomel, lit n° 6.

Entre pour douleur dans le bas-ventre à gauche.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Rien à signaler de particulier.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Pleurésie à l'âge de dix-neuf ans pour laquelle la malade est soignée pendant un an (créosote et gaiacol). La malade fait un séjour d'un an à la campagne.

Il y a trois ans, grossesse. Accouchement normal (service de M. Doleris, à Boucicaut). Mort de l'enfant au bout de dix-sept jours (convulsions).

En mars 1903. Séjour à la Charité, salle Gosselin (service de M. le professeur Tillaux) pour salpingite gauche pendant six mois. La malade sort guérie.

Décembre 1903. Réapparition de symptômes morbides du côté de l'appareil génital. Leucorrhée abondante. Douleur abdominale à gauche.

Ces phénomènes s'apaisent rapidement, mais persistent cependant un peu et c'est cette persistance qui décide la malade à entrer à l'hôpital.

Entrée le 1^{er} février. L'examen gynécologique permet de constater au fond du cul-de-sac gauche, à l'union du cul-de-sac postérieur, l'existence d'une

petite masse du volume d'une noix. Utérus normal et mobile. Les lésions sont à peine douloureuses au toucher. Traitement : repos au lit et massage. En quelques jours, amélioration des phénomènes locaux. Néanmoins, la température, normale à l'entrée, s'élève peu à peu à 38 degrés, qu'elle dépasse.

Le tube digestif fonctionne normalement et régulièrement, mais l'appareil respiratoire présente au sommet du poumon gauche un peu moins de sonorité et d'élasticité, et la respiration y est plus faible sans aucun mélange de bruits anormaux.

Le 12 février. On constate, en découvrant la malade, une éruption très nette de roséole sur l'abdomen, qui s'accompagna quelques jours plus tard de plaques muqueuses buccales et vulvaires.

Le traitement spécifique fut institué dès ce moment : liqueur de van Swieten à la dose de deux cuillerées à soupe par jour.

Le 15 février. Plaques papulo-érosives de la région cervicale. Adénopathie cervicale.

Vers le 23 février. La roséole pâlit, les plaques papulo-érosives cervicales s'affaissent.

Vers le 28 février. Stries brunâtres sur le cou.

Du 25 février au 10 mars. Céphalée à caractère spécifique : revêtant la forme de névralgie temporo-faciale gauche, commençant à 7 heures du soir et se terminant au matin. Quelquefois elle subit des exacerbations vespérales (9 heures du soir).

Cette névralgie entraîne de l'insomnie.

Cette céphalée diminue rapidement d'intensité sous l'influence de l'iodure de potassium.

Le 5 mars. La malade se plaint de bourdonnements d'oreille et de surdité légère à l'oreille gauche.

Survient ensuite une véritable douleur auriculaire. Ces phénomènes du côté de l'appareil auditif persistent avec intensité pendant une douzaine de jours.

Depuis le 6 février la température de la malade a presque tous les soirs atteint 39 degrés, et le matin n'est jamais descendue au-dessous de 37°5.

Le facies de la malade sans être anémié n'exprime pas un parfait état de santé.

L'examen du sang n'a pas été fait.

Malgré l'ingestion quotidienne de deux cuillerées à soupe de liqueur de Van Swieten, les manifestations cutanées de la syphilis n'ont jamais cessé de réapparaître avec une certaine intensité.

Les plaques muqueuses buccales et vulvaires en particulier sont rebelles même à un traitement local régulier (nitrate acide de Hg).

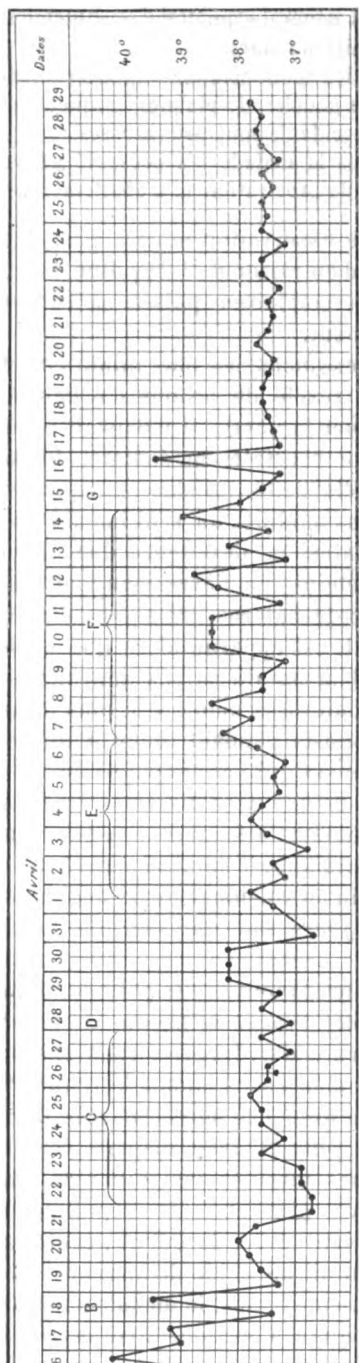
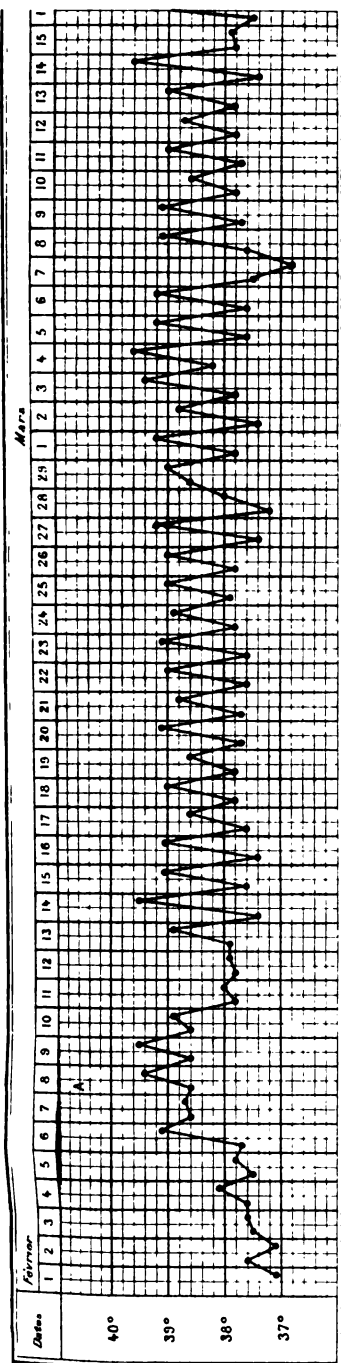
La liqueur de van Swieten est jugée insuffisante. On pratique le 16 mars une friction à l'onguent mercuriel, friction répétée le lendemain et surlendemain.

Le 19 mars. Chute de la température, qui ne dépasse pas 38 degrés le soir.

Le 22 mars. Injections d'huile bi-iodurée, qui remplacent les frictions.

Le 27 mars. Reprise des frictions sur la demande de la malade.

Pendant tout le mois d'avril la malade est soumise tour à tour aux frictions mercurielles et aux injections d'huile bi-iodurée.



(A) Apparition de la rosée. — (B) Frictions onguent napollain. — (C) Injections hypodermiques d'huile biiodurée, 0,008 milligr. par jour. — (D) Frictions hydragryriques. — (E) Injections d'huile biiodurée, 0,008 milligr. tous les deux jours. — (F) Friction hydragryrique. — (G) Injections hypodermiques de 2 cent. de biiodure en solution aqueuse tous les deux jours.

L'état général s'améliore sensiblement et progressivement depuis le dernier septénaire de mars.

Mais les manifestations spécifiques persistent sous formes d'arthralgie de l'épaule gauche, de plaques muqueuses vulvaires et buccales.

Ces accidents sont peu intenses.

Jamais la malade n'a présenté un véritable état de typhose syphilitique, jamais de prostration ni d'abattement.

Cette observation nous a paru intéressante à deux points de vue : d'abord en raison de l'élévation thermique qui a accompagné les accidents secondaires, puis à cause des particularités qu'a présentées le traitement.

Les examens les plus minutieux, fréquemment répétés, ne nous ont jamais révélé de lésions d'organes à l'aide desquelles on aurait pu expliquer la fièvre. Il n'existait aucun trouble digestif ; les signes d'induration constatés au sommet du poumon gauche (submatité, diminution d'élasticité, ne s'accompagnaient d'aucun bruit anormal, il ne se sont pas modifiés un seul instant durant le séjour de la malade, témoignant ainsi de l'existence d'un foyer tuberculeux ancien et complètement éteint. La fièvre manquait au début, alors que l'on constatait, à gauche de l'utérus, les signes d'une altération ancienne des annexes : puis elle est apparue alors que quelques jours de repos avaient amélioré déjà les altérations annexielles, mais l'ascension thermométrique coïncidait de la manière la plus nette avec l'apparition de la roséole, et elle persista pendant toute la durée de cette éruption et des plaques muqueuses qui l'accompagnaient. Il ne s'agissait pas d'une simple élévation de quelques dixièmes au-dessus de la température normale : le thermomètre atteignait presque chaque soir 39 degrés qu'il dépassa plusieurs fois ; il monta même à 40 degrés et au-dessus, redescendant le matin au voisinage de 38 degrés, et il en fut ainsi *pendant quarante-quatre jours*, sans que l'on pût constater aucune tare des divers appareils.

Et durant toute cette période, la malade avait pris chaque jour *deux cuillerées à soupe de liqueur de Van Swieten*, soit trois centigrammes de bichlorure d'hydrargyre, sans chercher jamais à éluder l'ingestion du médicament, sans jamais le vomir. Néanmoins, ce traitement n'exerçait aucune influence sur la marche des accidents ; la roséole s'était effacée peu à peu, et avait disparu vers le vingtième jour, ne laissant que quelques macules insignifiantes, mais les plaques buccales, pharyngées, vulvaires et anales repullulaient sans cesse, malgré le traitement local institué dès le début : cautérisation au nitrate d'argent d'abord, puis au nitrate acide de mercure.

En même temps, la malade pâlissait, s'amaigrissait, perdait ses forces.

Dès que les frictions hydrargyriques furent substituées au traitement par la voie gastrique, la situation changea : en trois jours la tempéra-

ture revint au chiffre normal, et en dix jours les plaques avaient disparu.

Puis les oscillations reparurent alors que nous donnions satisfaction aux plaintes de la malade, en alternant pendant quelques jours les frictions avec des injections hypodermiques d'huile biiodurée, puis d'une solution aqueuse de biiodure d'hydragyre, à la dose de 7 centimètres cubes tous les deux jours.

L'emploi systématique de cette dernière préparation fit totalement disparaître les lésions de la peau, ainsi que celles des muqueuses, et, avec elles, la fièvre qui avait persisté d'une manière si prolongée.

M. BALZER. Je n'ai observé que deux cas de fièvre syphilitique prolongée. Dans le premier, il s'agissait d'une femme entrée à l'hôpital Pascal et que je croyais atteinte de tuberculose. La fièvre avait commencé quelque temps avant son entrée et la malade pâlisait et maigrissait rapidement; je l'auscultais avec soin tous les jours en recherchant des signes de tuberculose aux sommets. C'est en l'auscultant que je découvris un jour sur le dos une roséole nettement caractéristique qui m'éclaira sur la nature de la fièvre. La malade prit dès lors des pilules de protoiodure et, quelques jours après, la fièvre étant passée, elle quittait l'hôpital.

Le second cas a été observé dans la clientèle vers la même époque. Un monsieur, âgé d'une cinquantaine d'années, présentait déjà de la fièvre quand il partit en villégiature. Le médecin du pays consulté crut à une fièvre typhoïde et le traita par la diète et par les bains. L'apparition de la roséole très discrète ne fit que confirmer le médecin dans son erreur, car il la confondit avec les taches rosées lenticulaires. La fièvre continua pendant un temps fort long, si bien que le malade rentra dans Paris, et, bien qu'il n'eût jamais fait de confidences à son médecin, comme il avait quelques vagues soupçons sur la nature de son mal, il vint me voir. Je reconnus la roséole qui persistait encore et une éruption papuleuse qui commençait. Au bout de quelques jours de traitement spécifique, la fièvre cessa.

Si ces fièvres continues simulant la fièvre typhoïde ou le début de la tuberculose sont rares, il existe dans la syphilis quelques autres occasions de fièvre. Les poussées de syphilides secondaires peuvent s'accompagner de fièvre, et, entre autres, la syphilide papulo-vésiculeuse varioliforme. Je me souviens de plusieurs faits de ce genre. Cette variété de syphilide est, du reste, envoyée assez souvent par erreur dans le service des varioleux. L'erreur est commise non seulement à cause de la forme des éléments éruptifs, mais aussi à cause de la fièvre qui les accompagne. Mais cette fièvre à ma connaissance ne dure pas aussi longtemps que celle qui peut simuler la fièvre typhoïde et dont M. Siredey vient de nous rapporter un intéressant exemple.

M. G. THIBIERGE. Les cas de fièvre syphilitique, correspondant à ce qu'on a nommé avec plus ou moins de raison la typhose syphilitique, sont extrêmement rares, et, depuis deux ans et demi que je suis médecin de l'hôpital Broca, je n'en ai pas observé un seul cas.

Je pense, d'ailleurs, que la question de la fièvre chez les syphilitiques doit être reprise entièrement, en étudiant chaque cas de la façon la plus précise au double point de vue clinique et bactériologique : je serais porté à croire, sans en avoir jusqu'ici la preuve absolue, que les formes fébriles de la syphilis et en particulier celle dans lesquelles les lésions cutanées revêtent les caractères de la syphilide papuleuse, dite varioliforme, à laquelle vient de faire allusion M. Balzer, relèvent d'infections secondaires, qui ont pour point de départ soit le chancre, souvent extra-génital en pareil cas, soit les lésions de la muqueuse bucco-pharyngée.

M. MOUTARD-MARTIN. La fièvre peut parfois au cours de la syphilis donner lieu à de singulières erreurs de diagnostic : il y a vingt ans, un jeune homme de vingt-trois ans environ fut envoyé à l'hôpital Cochin par un médecin de la ville avec l'étiquette fièvre typhoïde. Je le trouvai le lendemain dans mon service avec un ensemble de symptômes qui à un examen sommaire permettaient ce diagnostic : température, diarrhée, rate, aspect typhoïde. Mais, en l'examinant plus attentivement, je constatai un chancre induré de la verge. De plus, il existait au niveau du front deux saillies et une autre au niveau du tibia qui indiquaient une lésion ostéo-périostique. Le diagnostic porté fut donc celui de *syphilis maligne précoce avec état typhoïde*. Le traitement mercuriel (frictions) fut institué seul pendant cinq à six jours, puis le traitement mixte avec deux grammes d'iodure de potassium par jour, si mes souvenirs sont exacts. En même temps les préparations de quinquina étaient administrées. La guérison fut rapide et le malade sortit avec des dépressions au niveau des os là où avaient existé les lésions constatées.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

M. HIRTZ. Crises épileptiformes, délire aigu à la suite de la disparition rapide d'un œdème considérable des membres inférieurs avec crise de polyurie chez un cardio-scléreux.

M. GALLIARD. — Empyème à deux loges.

M. TOULOUSE. — Hypo et hyperchloruration sans bromure chez un épileptique.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — L. MARTEAUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 3 JUIN 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — A propos du procès-verbal. — Ce qu'il faut penser de la « ligne blanche surrénale » : M. LE CLERC. — Résorption des œdèmes. Polyurie et accidents cérébraux : MM. Ed. HIRTZ et H. LEMAIRE (Discussion : MM. DUPRÉ, BARIÉ, H. CLAUDE, HIRTZ, CARNOT, DUFOUR, DOPTER). — Empyème à deux loges : M. L. GAL-LIARD. — Sur l'action excito-sécrétoire du chlorure de sodium dans les néphrites : M. HENRI CLAUDE — Ordre du jour de la prochaine séance.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

CE QU'IL FAUT PENSER DE LA « LIGNE BLANCHE SURRÉNALE »,

par M. LE CLERC (de Saint-Lô),
Membre correspondant de la Société.

Dans sa communication du 22 avril dernier, M. Sergent, recherchant un signe pathognomonique qui permit de dépister le syndrome aigu de l'insuffisance surrénale, a cru trouver cet élément de diagnostic dans ce qu'il appelle le *phénomène de la ligne blanche surrénale*.

« Si, dit-il, la réalité et la constance du phénomène de la *ligne blanche surrénale* viennent à être définitivement reconnues et établies, j'estime que nous nous trouverons dès lors en possession d'un symptôme véritablement pathognomonique de l'insuffisance surrénale, car je ne pense pas qu'on l'ait signalé, ni qu'il puisse se rencontrer dans d'autres états morbides. »

Je me permets de faire observer que ce signe n'est pas nouveau, et qu'il existe dans toutes les maladies infectieuses.

La *ligne blanche de Gubler* (c'est ainsi qu'il était connu naguère), faisait partie, au même titre que la raie méningitique et les centres de contraction par pincement musculaire, de ce qu'on appelait les *phénomènes d'indépendance organique*.

Lorsque j'avais l'honneur d'être l'interne de M. Cadet de Gassicourt, nous recherchions toujours l'existence de ces phénomènes, principale-

ment dans les fièvres typhoïdes qui étaient soumises à notre observation.

Dans mes notes de l'époque, je retrouve *dix-huit* cas dans lesquels il est fait allusion à la fameuse ligne blanche. Pour ne point allonger démesurément cette note rectificative, je noterai seulement les quelques détails suivants :

I. — Enfant de neuf ans, atteint de fièvre typhoïde avec complication de péricardite purulente.

« Les phénomènes d'indépendance organique existent : la tache rouge, dite tache méningitique, apparaît très vite; la tache blanche est lente à paraître, mais, au bout de quelques instants, elle devient très nette. »

II. — Enfant de douze ans. Fièvre typhoïde à forme adynamique.

« La ligne rouge apparaît immédiatement; la raie blanche existe, mais est plus lente à venir. »

III. — Enfant de huit ans. Fièvre typhoïde et diphtérie secondaire terminées par la mort.

« Les phénomènes d'indépendance organique n'ont point paru. »

IV. — Enfant de treize ans et demi. Fièvre typhoïde bénigne.

« Phénomènes d'indépendance organique très marqués. »

V. — Malade de dix-sept ans. Fièvre typhoïde à rechute.

« Raies blanche et rouge très nettes. »

Voilà pour le passé; voici maintenant pour le présent :

J'observe à l'heure actuelle un enfant de quinze ans, atteint de grippe compliquée d'une pneumonie centrale gauche avec poussées congestives vers la périphérie du poumon. Le malade est dans un état ataxo-adyynamique très prononcé, depuis le 27 mai, c'est-à-dire depuis cinq jours. Il y a trois jours, en palpant avec légèreté le ventre, je fus très étonné de trouver tous mes doigts dessinés en blanc sur la paroi abdominale. Depuis lors, deux fois par jour, j'ai recherché la ligne blanche et la ligne rouge; je les ai trouvées d'une façon constante selon le degré de pression que j'exerçais à l'aide de l'ongle sur les téguments.

Conclusion : La ligne blanche est de connaissance ancienne, puisqu'elle remonte à Grüber;

On ne peut lui donner le qualificatif de surrénale, puisqu'elle se rencontre ou peut se rencontrer dans nombre d'états infectieux;

Dans ces conditions, elle ne peut être pathognomonique, prise isolément; elle ne peut que prendre part à la constitution d'un complexus symptomatique dont la formule reste à vérifier.

RÉSORPTION RAPIDE DES ŒDÈMES. POLYURIE ET ACCIDENTS CÉRÉBRAUX,

par ED. HIRTZ,
médecin de l'hôpital Necker,

et M. H. LEMAIRE,
interne du service.

Dum..., âgé de cinquante-six ans, courtier de commerce.

Le malade entre pour de l'œdème des jambes qui est apparu il y a trois semaines. Cet œdème augmenta progressivement et inquiéta notre sujet à tel point qu'il se présenta à l'hôpital. N'ayant jamais fait d'affection grave, n'ayant jamais eu de troubles importants dans sa santé il attribuait cet œdème à de la fatigue. Ni alcoolique, ni syphilitique, il n'avait point jusqu'alors éprouvé de symptômes fonctionnels d'une affection cardiaque ou rénale. Ajoutons qu'il n'a jamais eu aucune manifestation névropathique.

A son entrée à l'hôpital le 25 avril 1904, son facies quelques peu anémié est surtout terreux. Les muqueuses ne sont pas décolorées. Un œdème énorme, a envahi les membres inférieurs et un peu le scrotum. Les jambes sont couvertes d'une éruption purpurique. Les reflux du sang dans les jugulaires est facile à constater.

Les artères temporales sont saillantes, tendues et sinueuses. Les artères radiales ne semblent pas athéromateuses. Le sujet a une légère hypertension.

L'examen du cœur nous montre que cet organe a une matité légèrement augmentée. La pointe bat en dehors du mamelon dans le 5^e espace. L'impulsion cardiaque est forte, et si nous ne trouvons ni arythmie, ni souffle, une ébauche de bruit de galop s'esquisse à la pointe. L'aorte n'est pas perceptible au palper derrière la fourchette sternale; sa matité est normale.

Le foie, la rate, ne sont pas augmentés de volume; les poumons sont absolument sains et ils ne sont pas le siège de lésions congestives.

Urines rares. Depuis quinze jours le malade, autrefois polyurique, ne donne que trois cent à cinq cents grammes. Nous ne trouvons pas trace d'albumine. Pas de sucre. Ces urines ont une coloration normale.

Notre diagnostic est hésitant tout d'abord. Malgré l'absence complète de congestions viscérales, à cause de la présence du reflux veineux des jugulaires, nous discutons l'hypothèse d'asystolie.

L'existence d'une grosse matité cardiaque sans lésion aortique, de l'hypertension artérielle, d'une esquisse de bruit de galop, nous fait discuter la sclérose rénale.

Nous concluons au bout de quelques jours au diagnostic de sclérose cardio-rénale ayant entraîné une dilatation du cœur droit.

L'intérêt n'existait pour nous que dans le diagnostic, et nous pensions que, un peu de digitale allait rapidement améliorer le sujet.

Du 25 avril au 4 mai, le malade conserva son œdème des jambes toujours très accentué, son oligurie, son léger bruit de galop. Le 4 mai, le traitement cardio-tonique (digitale) est suspendu.

Le 5 mai. Début brusque de la polyurie.

De 500 grammes le taux urinaire atteint 3 litres. Urines très pâles.

Le 6 mai. La quantité émise est de 3 lit. 500.

Diminution considérable de l'œdème. Diminution également du reflux des jugulaires.

Le 7 mai. 4 litres d'urines.

Le 8 mai. 5 litres d'urines.

Le 9 mai. 5 lit. 900 d'urines. Les œdèmes ont complètement disparu depuis la veille. Plus de reflux des jugulaires. Hypotension artérielle.

Au matin, Etat syncopal, obnubilation intellectuelle sans coma véritable. Amaurose incomplète.

Le sujet distingue très mal les objets.

Cette amaurose s'est installée en quelques heures. L'on pratique des injections de caféine et d'éther.

A 2 heures de l'après-midi, le malade présente du mâchonnement et murmure des paroles inintelligibles. Peu de temps après, le malade est pris d'une crise éclamptique, épileptiforme, avec contractions toniques et cloniques généralisées aux membres et à la face; écume, trismus, morsure de la langue, éjaculation, incontinence des matières, complètent la crise.

A cette crise succède un demi-coma. Pensant alors que ces accidents étaient dus à une élimination trop rapide du liquide des œdèmes, et à une hypotension brusque, nous pratiquons une injection sous-cutanée de 500 grammes de sérum à 3 grammes de chlorure de soude pour 1000.

Quelques heures après, nouvelles crises éclamptiques.

Le 10 mai. Excitation. Délire de paroles et d'action. Hallucinations de la vue.

Le malade perd ses urines. Néanmoins il est permis d'évaluer la quantité d'urine émise à plus de 3 litres.

Les œdèmes ne reparaissent pas, et notre thérapeutique (injection d'eau salée à 3 p. 1000) n'ayant pas amené d'amélioration, nous pratiquons une saignée de 500 grammes.

Cette saignée n'empêche pas non plus le délire, l'agitation, le mâchonnement de continuer et même de s'accroître.

Le 11 mai. Même délire. Même agitation. Vers 7 heures du soir, ces phénomènes se calment; le malade s'endort profondément, un rythme de Cheynes Stokes s'ébauche. Urines : 3 litres.

Le 12 mai. Le sujet s'éveille, il n'est plus agité, il ne délire plus. On put l'interroger. Il n'a aucun souvenir de ce qui s'est passé. Il présente même une amnésie rétrograde; il croit, par exemple, être rentré depuis trois mois. Il ne sait pas très bien où il se trouve, il ne reconnaît pas l'entourage.

Nous pratiquons une ponction lombaire. Pas d'hypertension.

L'analyse chimique est relatée plus loin. Urines : 2 lit. 800.

Le 13 mai. L'équilibre mental ne se rétablit que peu à peu. L'amnésie ne porte plus que sur ce qui s'est passé depuis quatre ou cinq jours. Le malade est encore cependant obnubilé de temps à autre. Urines : 2 lit 800.

Le 14 mai. Amélioration progressive de l'état intellectuel sans que celui-ci soit encore normal. Urines : 2 lit. 550.

Le 15 mai. Le sujet est normal au point de vue mental. Urine 2 lit. 500.

Absence de signes d'urémie. Les œdèmes et le reflux des jugulaires n'ont pas reparu.

Le poulx a repris la tension qu'il avait avant ces accidents. Légère hypertension.

Les jours suivants le taux des urines baisse progressivement; il n'est plus le 18 mai que 800 grammes. Le sujet est dans un état de santé meilleur qu'il n'a été jusqu'à ce jour depuis son entrée à l'hôpital.

Dans cette observation clinique, une chose nous a frappé, c'est l'apparition des phénomènes éclamptiques et délirants après la résorption rapide des œdèmes et après la polyurie; c'est également la disparition progressive de ces phénomènes en apparences urémiques simultanément avec la diminution du taux des urines émises.

Une analyse des urines faite le 10 mai donnait les résultats suivants :

	Gr.
Urée	5 25 par litre.
Phosphates (P^*O^*)	0 40 —
Chlorures (NaCl)	9 50 —

Quantité d'urine émise : 3 litres.

Donc : 16 grammes d'urée environ et 28 grammes de chlorures ont été émis au milieu de phénomènes en apparence urémiques.

Une deuxième analyse pratiquée le 14 mai montre qu'il existe :

	Gr.
Urée	8 95 par litre.
Phosphates (P^*O^*)	0 45 —
Chlorures (NaCl)	5 40 —

Quantité d'urine émise 2550 centimètres cube d'où quantité totale d'urée : 22 gr. 82.

Quantité totale de chlorures : 13 gr. 77.

Densité de l'urine : 1010.

La quantité de chlorures et d'urée quotidiennement éliminée a donc diminué.

La saignée que nous avons pratiquée le 10 mai nous a permis de constater que le sang de notre malade n'était nullement hydrémique comme l'est généralement celui des urémiques avec anasarque.

L'examen de son sang sur lames sèches nous a montré une proportion de 61 p. 100 de polynucléaires contre 39 p. 100 de mononucléaires (grands mononucléaires et lymphocytes).

Les éosinophiles n'étaient qu'en très petit nombre, 1,7 p. 100.

La ponction lombaire qui a été pratiquée, au cours des accidents vésaniques le 12 mai, nous permet de penser qu'il n'y avait pas hypertension du liquide céphalo-rachidien. Nous en avons retiré 8 centimètres cubes.

L'examen chimique de ce liquide a donné les résultats suivants :

	Gr.
Chlorures (NaCl)	7 50 par litre.
Urée.	0 32 —

L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien nous a montré la présence de cellules plates mal colorées, à protoplasma pâle et à noyau en voie de division. Ces cellules nous ont semblé être des éléments desquamés des espaces sous-arachnoidiens. Les lymphocytes du liquide céphalo-rachidien étaient en nombre normal.

Nous avons enfin pratiqué l'élimination provoquée du bleu de méthylène pour essayer de vérifier la perméabilité rénale. Une heure après l'injection du bleu le malade en présentait en grande abondance dans ses urines. Cette élimination a duré six jours.

Nous n'avons pu déterminer la concentration du sérum de notre malade ni en faire la cryoscopie, mais nous pensons que l'examen clinique du liquide céphalo-rachidien donne une assez juste idée de la teneur de tous les tissus de l'organisme en chlorures et en urée.

En somme, nous avons eu affaire à un sujet polyscléreux qui fit, après une résorption rapide de ses œdèmes et au cours d'une décharge urinaire, riche en chlorures et en urée, une série de symptômes urémiques cérébraux.

Ces accidents cérébraux survenus au cours de la résorption rapide de certains œdèmes sont particulièrement saisissants et sont bien faits pour étonner le médecin parce qu'ils se produisent au moment où la thérapeutique semble triomphante et a l'air d'avoir provoqué, par une diurèse abondante, une crise favorable.

La pathogénie de ces accidents a tenté la sagacité des cliniciens. Le 15 janvier de cette année, MM. Pierre Merklen et Heitz avaient présenté, ici même, un cas très comparable. Ils attribuaient les manifestations cérébrales à un défaut de synchronisme ou de proportion entre les deux actes de la crise des œdèmes : Résorption et élimination. « La brusquerie de la résorption peut être telle que la dilution sanguine atteint rapidement un haut degré et que le rein ne peut instantanément débarrasser l'appareil circulatoire de son trop-plein. Alors surviennent des œdèmes cérébraux ou pulmonaires, subits et de courte durée, sorte d'étape intermédiaire entre l'étape sanguine et l'étape urinaire.

Chez notre malade l'étape urinaire était franchie lorsque les accidents épileptiformes se produisirent. Nous n'avons pas surpris d'hypertension qu'une étape sanguine aurait légitimée.

Pensant que les reins encore perméables à l'eau l'étaient peu aux matières dissoutes, et laissaient passer plus d'eau que de molécules dissoutes, concluant à une rétention de matières toxiques excrémentielles dans le sang, nous avons pratiqué une large saignée. Contraire-

ment à ce qui se passe d'ordinaire dans l'urémie, aucune amélioration ne se produisit dans l'état cérébral de cet homme. Plus que jamais il délira la nuit. Les accidents éclamptiques et délirants ne semblaient donc pas attribuables directement, tout au moins, à l'urémie.

Nous serions donc disposés à admettre la théorie de Lœper dans son travail si remarquable, que ces accidents se produisant en pleine polyurie étaient explicables par la déshydratation des cellules cérébrales.

L'idée de rétention de produits toxiques est adoptée par Bouveret, à l'occasion d'une observation publiée récemment dans la *Semaine médicale* : « Néphrite aiguë; rapide résorption des œdèmes avec éclampsie ».

Faisons remarquer qu'en pleine crise délirante, il n'existait aucune hypertension du liquide céphalo-rachidien, et que ce liquide céphalo-rachidien avait une teneur normale en urée et en chlorures.

Nous ne pensons donc pas que, dans notre observation, il faille expliquer les phénomènes urémiques, soit par l'œdème cérébral, soit par la rétention de produits toxiques dans les centres nerveux.

Ne faudrait-il pas voir comme cause de ces accidents éclamptiques et délirants une rupture brusque de l'équilibre dans les liquides interstitiels, en particulier dans le liquide céphalo-rachidien?

Aux œdèmes, à une hyperformation de liquide céphalo-rachidien aurait succédé brusquement, par suite d'une polyurie intense, une déshydratation des tissus, des centres nerveux. Cette rupture d'équilibre pourrait peut-être expliquer ces phénomènes convulsifs et délirants qui se sont manifestés alors que le malade n'avait plus ni hypertension, ni rétention.

M. DUPRÉ. La relation si détaillée et si précise que M. E. Hirtz vient de nous exposer apporte une précieuse contribution à l'histoire des accidents cérébraux aigus critiques qui succèdent à la résorption rapide des grands œdèmes. Il en ressort, en somme, que nous ne connaissons absolument rien encore du mécanisme pathogénique de tels accidents, et que les hypothèses que nous proposons pour les expliquer (compression, intoxication, variations circulatoires, etc.) sont souvent controuvées par l'étude clinique et thérapeutique expérimentale des malades. Ces crises psychopathiques aiguës ou subaiguës, qui accidentent l'évolution des états asystoliques, urémiques, hydropiques, etc., sont sûrement déterminées par des perturbations nutritives, momentanées et aiguës, de l'écorce cérébrale, chez des sujets prédisposés. L'observation des faits, l'interprétation des résultats de notre thérapeutique ne nous autorisent pas à en dire davantage. Le cas rapporté par M. Hirtz est, à cet égard, assez probant.

M. BARIÉ. Le fait intéressant de M. Hirtz me rappelle un cas à peu près analogue : un urémique infiltré fut pris, le surlendemain du début

de la diurèse, provoquée par un peu de digitale et de théobromine, d'accidents délirants graves, avec excitation maniaque, qui persistent durant quarante-huit heures environ, et firent place ensuite à une hémiplegie gauche. Le malade mourut, et à l'autopsie nous trouvâmes un épanchement de sérosité extraordinairement abondant dans la cavité arachnoïdienne des deux hémisphères cérébraux. Le malade était un ancien syphilitique, d'esprit inquiet, très impressionnable, avec une hérédité névropathique assez chargée : l'une de ses sœurs était hystérique, une autre avait été atteinte de paralysie infantile.

Ces deux facteurs ont eu peut-être une influence prédisposante sur le développement des accidents cérébraux, mais il semble qu'ils doivent être rapportés surtout à la toxicité des œdèmes.

M. H. CLAUDE. Pendant la fonte des œdèmes visibles à l'œil, et même plus tard, pendant la période de résorption des « œdèmes histologiques », on peut admettre qu'une grande quantité de produits de nature albuminoïde ou autre, dont la constitution chimique et la toxicité sont encore mal connues, sont déversés lentement, d'une manière continue, dans la circulation, et déterminent, au niveau des éléments nerveux, des lésions. Celles-ci peuvent ne se développer que d'une façon progressive, et ne se manifester par des symptômes que tardivement, comme le fait se produit dans certaines intoxications subaiguës ou chroniques (alcaloïdes, toxines microbiennes et végétales).

M. HIRTZ. Si telle était la cause de ces accidents la copieuse saignée pratiquée aurait dû désintoxiquer le malade et amener une sédation des accidents qui n'ont fait qu'augmenter au contraire.

M. CARNOT. On peut évidemment émettre plusieurs hypothèses provisoires pour expliquer l'apparition d'accidents urémiques à la suite de grandes crises polyuriques, comme dans les observations intéressantes, mais un peu complexes, de MM. Hirtz et Barié.

Il se pourrait que les modifications aqueuses et salines ainsi provoquées n'aient qu'un rôle indirect dans la genèse des accidents toxiques, et qu'elles agissent surtout en modifiant l'affinité des cellules cérébrales pour tel ou tel poison circulant.

On sait, en effet, que le pouvoir fixateur des éléments anatomiques pour diverses substances, très comparable à l'affinité tinctoriale de certains tissus pour les matières colorantes, est modifiable, comme cette dernière, suivant la concentration saline, et qu'une déchloruration tend généralement à augmenter ce pouvoir. Tel est le cas dans les expériences de Richet, relatives à la fixation des bromures après déchloruration. Tel est également le cas pour la toxine tétanique : le cerveau, comme on le sait depuis l'expérience de Wassermann et Takaki, a une

très grande affinité pour la toxine tétanique; or, cette affinité diminue de 90 p. 100 dans un milieu fortement salé; elle diminue, d'ailleurs, également aussi de 10 p. 100 dans l'eau distillée, et se trouve maxima pour une dilution à peu près isotonique (Danisz).

On peut donc penser qu'une crise polyurique, qui ne va pas sans une certaine modification dans l'équilibre salin des tissus, agit peut-être indirectement en augmentant ou diminuant l'affinité des cellules nerveuses pour les poisons urémiques; or, cette affinité est nécessairement le premier temps de leur action toxique.

M. HIRTZ. Les examens que nous avons pratiqués, après ponction lombaire, ont démontré la teneur normale du liquide céphalo-rachidien.

M. DUFOUR. Pour expliquer les accidents nerveux dans le cas de M. Hirtz et les autres semblables publiés antérieurement, on peut faire plusieurs hypothèses : invoquer la déshydratation ou l'hydratation du tissu nerveux ; invoquer l'action de poisons, dont la nocivité est accrue selon les uns, diminuée selon d'autres, en présence du chlorure de sodium.

Ce ne sont là que des suppositions. Il est au contraire un fait certain et c'est lui qu'il importe de retenir : les accidents nerveux se produisent lorsque vient à passer dans la circulation une grande quantité de chlorure de sodium dans un temps relativement court. Ces mêmes accidents se montrent dans les cas où l'on injecte, à contre-temps, dans le tissu cellulaire ou dans les veines, une solution de chlorure de sodium. Or si l'on peut dire que dans ces derniers cas il y a action mécanique sur les tissus par production d'œdème, il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit de ces mêmes troubles accompagnant une résorption d'œdème.

Quant au balancement qui se ferait entre la production de l'œdème cérébral et la disparition des œdèmes périphériques, ce n'est encore là qu'une hypothèse. La seule chose qu'on puisse affirmer, c'est l'action néfaste du chlorure de sodium mis en circulation en trop grande quantité pour certains organismes dans un laps de temps restreint. D'où cette déduction que c'est bien le chlorure de sodium qu'on doit accuser de produire le trouble fonctionnel des cellules nerveuses.

Les différentes actions de ce sel, tout à fait opposées, bienfaisantes ou nuisibles suivant les cas, ne sont d'ailleurs plus à démontrer; et il ne saurait être indifférent d'en faire passer peu ou beaucoup dans l'organisme dans un temps limité.

A ce premier facteur s'ajoute, à mon avis, un autre élément, celui du terrain organique présenté par le malade. J'ai déjà eu l'occasion de démontrer par des observations cliniques (1) que si l'on remonte aux

(1) Dufour. Considérations cliniques sur l'avenir des convulsifs infantiles (*Société*

premières années de l'existence des malades qui au cours des crises urémiques ou d'autres états morbides font des accès d'éclampsie, on retrouve fréquemment des convulsions infantiles.

Certes, je ne crois pas qu'il y ait des cerveaux tellement bien armés contre l'épilepsie qu'ils puissent toujours résister victorieusement à des excitations de plus en plus violentes et répétées; tout n'est que relatif et affaire de degré. Il me paraît cependant que c'est de ce côté qu'il faut s'orienter si l'on veut comprendre pourquoi tel malade a une urémie nerveuse et tel autre une urémie gastro-intestinale, alors que tous deux sont soumis à la même cause morbide.

M. DOPTER. Je désirerais ajouter un mot à propos de la prétendue non-toxicité des œdèmes. Quand on injecte à un animal par les voies ordinaires du liquide d'œdème brightique, il pénètre directement dans la circulation, et ne produit que peu ou pas d'effets notables. Mais quand on a soin de le porter directement au contact du cerveau, par la voie arachnoïdienne, par exemple, un certain nombre d'animaux peuvent mourir en huit à dix jours, s'ils ont reçu, après trépanation, des injections successives de 4 gouttes au plus pour éviter toute cause d'erreur imputable au traumatisme. Fait plus intéressant encore, les cerveaux qui ont ainsi subi le contact du liquide injecté montrent au microscope des lésions de chromatolyse des cellules cérébrales. L'effet est donc le même avec ce liquide d'œdème qu'avec des sérums autotoxiques que j'ai expérimentés à ce point de vue (1). Ces lésions cellulaires se produisent vraisemblablement sous l'influence de la toxicité dont le liquide d'œdème ne me paraît pas complètement dénué. J'ajoute que des animaux témoins, ayant reçu dans les mêmes conditions de l'eau physiologique, ne donne pas lieu à ces constatations.

EMPYÈME A DEUX LOGES,

par M. L. GALLIARD,
Médecin de Lariboisière.

Lorsque l'empyème de la grande cavité pleurale est cloisonné par des fausses membranes, il suffit d'ouvrir successivement les diverses loges qui le constituent pour guérir les malades.

Dans les cas où cet empyème, accessible au bistouri, coïncide avec

de neurologie, 6 juillet 1899); et Octave Monod. *Avenir des convulsifs infantiles. Thèse*, Paris, 1904.

(1) Dopter. *Arch. de méd. expér.*, 1903.

une collection profonde, éloignée de la paroi thoracique, la cure est beaucoup plus difficile.

Chez le malade dont je vais relater l'observation, il y eut, à gauche, simultanément deux loges indépendantes et, en quelque sorte, deux empyèmes indépendants : l'un *dorso-axillaire*, traité avec succès par une première pleurotomie; l'autre *diaphragmatique*, s'ouvrant d'abord spontanément dans les bronches, puis s'approchant de la paroi thoracique et nécessitant la réincision de l'espace intercostal précédemment sectionné.

Voici le cas :

Louis A1..., âgé de vingt-huit ans, boulanger, est admis, le 6 mars 1904, à Lariboisière, salle Barth, n° 3.

Sa maladie a débuté brusquement, le 28 février, à 3 heures du matin, par un grand frisson suivi de malaise. Il a dû quitter le travail et se mettre au lit sans retard. Il a passé la semaine au lit, souffrant d'un point de côté fort pénible à gauche, de dyspnée, de fièvre. Pas de crachats sanguinolents; pas d'herpès des lèvres.

Le 6 mars, à 5 heures du soir, T. R. 39°1. Signes de pleuro-pneumonie à gauche; matité sur toute la hauteur; souffle tubaire et râles crépitants au sommet, en arrière; silence à la base. Dyspnée, suffocation.

Mon interne fait une ponction exploratrice en arrière, en bas. Pas de résultat.

Le 7 mars, 38°9 et 39°7. La dyspnée persiste. Crachats aérés, incolores; pas de sang expectoré.

Le 8 mars, 38°2 et 38°1. Le souffle diminue. Râles fins presque jusqu'en bas.

Le 9 mars, 38°8 et 39 degrés.

Le 10 mars, 38°1, matin et soir.

Le 11 mars, 37°6 et 37°8. Le souffle reprend son intensité; il s'accompagne de râles de retour. La matité persiste. Suppression des vibrations vocales. Pas de crachats sanguinolents.

Le 14 mars, 37°8 et 38 degrés. Je pratique deux ponctions exploratrices à la base gauche. La première ne fournit rien; la seconde donne du sang pur.

Le 15 mars, 37°3 et 39 degrés. Mêmes signes de pleuro-pneumonie. Matité et silence à la base gauche; râles crépitants et souffle au sommet.

Le 16 mars, 38°4 et 39 degrés. Le 17 mars, 38°6 et 38°9. Le 18 mars, 38 degrés et 38°6. Pendant la nuit, *vomique* : le malade crache 300 grammes de pus environ.

Le 19 mars, 37°7 et 37°5. Le malade est soulagé par le rejet du pus; la dyspnée est moindre.

J'admets une *pleurésie interlobaire* ouverte dans les bronches.

Le 20 mars, 37°4 et 38°5.

Le 21 mars. Je constate que malgré la vomique (qui n'a d'ailleurs suscité aucun symptôme de pneumothorax) les signes d'épanchement de la base gauche se sont accentués. Le côté gauche présente un peu de voussure et le cœur est refoulé vers la droite.

Je pratique donc une *ponction* sur la ligne axillaire, dans le septième espace; j'obtiens 750 grammes de pus bien lié, sans odeur. T. 37°8 et 37°9.

Le 22 mars, 38°1 et 38°2. Le malade se dit soulagé; il a moins de dyspnée, mais il continue à expectorer du pus non fétide. Je perçois des frottements dans l'aisselle, en bas; du souffle en haut de l'aisselle ainsi que dans la fosse sus-épineuse. Frottement péricardique.

Le 23 mars, 38°1 et 38°5. Je ne perçois plus ni frottement pleural ni frottement péricardique. Sonorité de l'aire de Traube.

Le 25 mars, 36°8 et 37°6. Pendant la nuit, le malade s'est senti mouillé par un écoulement de pus venant du trajet fistuleux qui résulte de la thoracentèse. J'introduis le trocart dans ce trajet et je retire un litre de pus, toujours inodore.

Le 26 mars, 36°6 et 36°7.

Le 28 mars, 36°6. La matité a diminué; l'aire de Traube est sonore. Bien que l'évolution clinique soit celle d'un empyème à pneumocoques, le pus examiné et cultivé dans mon laboratoire ne paraît pas contenir de microbes. J'essaie donc le lavage de la plèvre (sans pleurotomie), à l'aide d'une solution de permanganate de potasse au dix millième, après une thoracentèse qui a fourni 700 grammes de pus.

Cette solution ne passe pas dans les bronches: pas d'expectoration colorée par le permanganate. Le foyer qui donne la vomique demeure donc inaccessible à l'injection.

Le soir, 38°7.

Le 29 mars, 37 degrés et 38°8.

Le 30 mars, 36°9. Les signes physiques de l'épanchement n'existent plus. On perçoit des râles fins et des frottements pleuraux jusqu'en bas. Cependant un abcès s'est formé au niveau du septième espace.

Mon interne, M. Barbier, l'incise et pénètre dans la cavité pleurale d'où s'écoule une très petite quantité de pus. Le soir, 38°4.

Le 31 mars et les jours suivants, apyrexie.

Grande amélioration de l'état général. Le malade a de l'appétit. La plaie ne fournit qu'une quantité de pus insignifiante. Quant à l'expectoration, elle n'est pas supprimée.

Le 11 avril, l'apyrexie persiste; l'état général reste bon, mais les crachats purulents sont fort incommodes. Bien que la plaie soit cicatrisée et que la respiration atténuée soit perçue presque jusqu'en bas, on doit admettre l'existence d'une collection profonde. Il y a, en effet, matité axillaire, matité de l'aire de Traube et déplacement du cœur, lequel est sous le sternum. Bruit skodique et respiration à peu près normale sous la clavicule gauche. Rien à droite, sinon respiration puérile.

Le 12 avril. Séance de radiographie au laboratoire de M. Vaillant. Pendant la pose, le malade a du malaise, des frissons. Le soir, il éprouve une vive douleur au côté gauche, et, à la suite d'une quinte de toux, il crache une grande quantité de pus très liquide, non fétide. La vomique dure jusqu'à minuit: quatre crachoirs sont remplis de pus. Ensuite le malade se déclare soulagé et dort jusqu'au matin.

Le 13 avril, 37 degrés et 37°9.

Le 14 avril, 36°8 et 38°5. L'appétit a diminué, l'état général est moins bon;

quelques douleurs au côté gauche. La radiographie montre non pas la collection interlobaire dont j'admettais l'existence mais une collection sus-diaphragmatique importante. On voit que le cœur est refoulé à droite. On voit aussi que le sommet gauche est sain et que le poumon droit est indemne. Ces constatations sont encourageantes au point de vue de l'intervention chirurgicale qui s'impose.

Le 15 avril, mon interne, M. Barbier, réincise largement le 7^e espace intercostal gauche, au point où il a pratiqué la première pleurotomie. Cette fois, le pus s'écoule en grande abondance, projeté très loin lorsque le malade tousse; les alaises, les draps sont inondés par 1 litre environ de liquide. Pas de résection costale. Deux gros drains sont introduits dans la cavité pleurale.

L'opération a pour effet de supprimer complètement et définitivement les crachats.

La température s'élève encore à 38°6 le premier soir, mais ensuite elle oscille entre 36 et 37 degrés. Très rapidement l'état général s'améliore, le facies devient tout à fait satisfaisant.

Les drains sont maintenus jusqu'au 13 mai; ce jour-là, on les remplace par une mèche de gaze stérilisée. Les lavages intrapleuraux n'ont jamais été nécessaires; on s'est contenté de lavages externes et de pansements antiseptiques.

Le 22 mai, la cicatrisation de la plaie est effectuée. L'examen du thorax permet de constater que le cœur a repris sa place normale; que le poumon gauche respire bien, presque jusqu'en bas; que les deux sommets sont indemnes. La guérison peut être considérée comme complète.

Le 25 mai, l'opéré part à Vincennes, en convalescence.

J'ai cherché à mettre en relief, dans cette observation, les difficultés du diagnostic et du traitement : insuccès des premières ponctions exploratrices; thoracentèse puis pleurotomie n'exerçant aucune influence sur la vomique; collection susdiaphragmatique, mise en évidence par la radiographie que je dois au talent de M. Vaillant et que j'ai l'honneur de présenter à la Société, d'abord éloignée de la paroi thoracique puis s'en rapprochant assez pour être atteinte par le bistouri sans incision du poumon; seconde pleurotomie, dans le même espace que la première, supprimant définitivement les vomiques; guérison.

SUR L'ACTION EXCITO-SÉCRÉTOIRE DU CHLORURE DE SODIUM DANS
LES NÉPHRITES,

par M. HENRI CLAUDE.

Les nombreuses communications qui ont été faites devant cette Société sur le rôle néfaste du chlorure de sodium et surtout de l'excès de chlorure de sodium dans un certain nombre d'états morbides ont conduit à considérer à juste titre la déchloruration comme un procédé thérapeutique de haute valeur et à regarder le chlorure de sodium comme un corps dont l'action souvent nocive ne saurait trop être proclamée. Il n'est plus douteux que la rétention chlorurée soit un des éléments les plus importants à invoquer pour expliquer la production des œdèmes, des hydropisies, des épanchements de toute sorte. Mais il ne faudrait pas généraliser trop vite et croire que dans toutes les maladies du cœur et du rein, maladies essentiellement hydropigènes, le chlorure de sodium introduit dans l'organisme provoquera forcément des œdèmes, des épanchements. On sait notamment que dans certaines néphrites la perméabilité au chlorure de sodium est très suffisante, qu'il n'y a pas lieu de craindre, par conséquent, de phénomènes de rétention chlorurée. Nous avons même pu avancer dans des travaux antérieurs que, sous l'influence du chlorure de sodium ingéré en excès, certains malades atteints de néphrite ont des éliminations urinaires plus abondantes. Ce sont ces faits sur lesquels nous voulons attirer de nouveau l'attention à l'occasion d'une communication récente faite à la Société médicale des hôpitaux de Lyon par MM. Roque et Lemoine.

Dans notre première communication avec A. Mauté (1) sur la chlorurie alimentaire expérimentale, nous avons déjà signalé le fait que dans certaines variétés de néphrites l'épreuve de la chlorurie alimentaire, dont nous indiquions pour la première fois alors la technique, déterminait « une augmentation notable des éléments achlorés et en particulier des matériaux azotés des urines ; cette augmentation, ajoutez-nous, persiste pendant plusieurs jours après la cessation du NaCl, comme si les épithéliums avaient été influencés d'une façon favorable par le sel ».

Plus tard, le 26 juin 1903 (2), dans une nouvelle communication nous indiquions que la théorie de l'échange moléculaire permettait de concevoir comment dans certaines néphrites l'ingestion de NaCl en excès

(1) H. Claude et A. Mauté. La chlorurie alimentaire expérimentale dans les néphrites. *Soc. méd. des Hop.*, 2 mai 1902.

(2) H. Claude et A. Mauté. La rétention des chlorures et la pathogénie des œdèmes au cours des néphrites. *Soc. méd. des Hôp.*, 26 juin 1903, p. 775.

sur le régime ordinaire favorisait l'élimination des substances achlorées. Nous rappelions qu'un mécanisme analogue pourrait expliquer le bon effet des eaux chlorurées sodiques, admis depuis longtemps par les cliniciens dans certaines néphrites. Nous établissions de plus un parallèle entre les maladies du cœur traitées par la digitale et les maladies des reins dans lesquelles on fait ingérer du NaCl. L'ingestion du NaCl en excès peut, dans certains cas, « agir sur les éléments du rein en stimulant l'activité fonctionnelle de celui-ci, à condition que le travail demandé ne soit pas trop considérable et reste proportionné à l'état dynamique, en revanche, lorsque, chez un sujet dont le rein est profondément altéré, les quantités de NaCl absorbé sont trop considérables, on est en droit de penser qu'au niveau des organes de filtration et des cellules sécrétantes restés sains il se produit une sollicitation à la fonction trop pressante, qui entraînera alors un surmenage aboutissant lui-même à l'incapacité fonctionnelle plus ou moins caractérisée ».

Nous voudrions montrer aujourd'hui par de nouveaux exemples l'action du NaCl sur l'activité fonctionnelle des reins.

Obs. I. — D..., cinquante-trois ans, hôpital Cochin, salle Boyer (service du Dr Quénu). Sclérose rénale. Hypertrophie cardiaque. Bruit de galop. Pression artérielle, 33. Rétinite albuminurique. Albumine 1 gramme environ en moyenne. Pas d'accidents urémiques.

	Vo'lume.	Δ	NaCl p. 1.000.	NaCl par 24 h.	σ	$\frac{\Delta V}{P}$	$\frac{\delta V}{P}$	$\frac{\Delta}{\sigma}$	Uree p. 1.000.	Uree par 24 h.	Phosphate p. 1.000.	Phosphate par 24 h.	OBSERVATIONS.
18 mai.	1870	94	6	11.2	55	2510	1660	1.65	12.2	22.8	0.80	1.60	Rég. lacté, 2 lit., pain, féculents, p. de terre.
19 —	2200	100	5.64	12.4	66	3200	2100	1.51	14.7	32.3	0.42	0.92	Rég. lacté, 3 lit., NaCl 10 gr.
21 —	1800	109	7.64	13.68	63	2880	1600	1.73	13.6	24.4	0.88	1.02	Id.
22 —	1800	125	8.64	15.5	73	3000	1950	1.71	15.9	28.6	0.72	1.29	Id.
23 —	2000	130	8.3	16.6	79	3400	2300	1.64	19.2	38.4	0.83	1.66	Id.
24 —	1400	158	7.14	9.99	115	3300	2400	1.36	29	40.6	1.24	2.23	Rég. lacté, 3 lit. Le NaCl a été supprimé.
29 —	1700	106	3.5	9.3	73	2700	1900	1.45	18.7	31.7	1.10	1.80	
30 —	1600	94	3.76	5.9	72	2300	1700	1.30	16.5	26.4			

Il s'agit d'un cas de néphrite sans accidents d'insuffisance rénale actuellement; on voit que pendant la période où la chlorurie alimentaire est pratiquée à la dose de 10 grammes par jour, ajoutée au régime lacté de 3 litres, les éliminations appréciées soit par la valeur $\frac{\delta V}{P}$, soit par les quantités *pro die* d'urée et de phosphates sont notablement plus fortes qu'elles n'étaient avant l'épreuve, et qu'elles ne furent après la cessation de l'ingestion du NaCl.

Obs. II. — Col. vingt-cinq ans, hôpital Broussais, salle Axenfeld, 42 Néphrite syphilitique secondaire. 12 grammes d'albumine au début. Très léger œdème. Pas de signes d'insuffisance rénale. L'albumine est descendue à 1 gr. 50 après plusieurs semaines de traitement spécifique. Tension artérielle, 17. Bruit de galop. L'alimentation mixte était mal supportée.

	Volume.	Δ	NaCl p. 1000.	NaCl par 24 h.	$\frac{\Delta V}{P}$	$\frac{\delta V}{P}$	$\frac{\Delta}{\delta}$	OBSERVATIONS
13 septembre..	1250	34	1	1.25	830	680	1.25	Régime lacté, 2 lit. 1/2.
14 —	1250	39	0.9	1.08	950	800	1.16	
15 —	1590	38	1.7	2.7	1180	850	1.43	
16 —	1570	42	3.8	4.44	1160	580	2.73	Même régime + 6 gr. NaCl.
16 —	1550	78	3.5	5.42	2300	1730	1.36	— — —
18 —	1900	80	4	7.6	3000	2000	1.42	— — —
19 —	1900	75	4.6	8.7	2800	1700	1.59	— — —
20 —	2120	54	2.2	4.66	2240	1700	1.30	Id. Le NaCl a été supprimé.
21 —	1630	50	1.7	2.77	1500	1280	1.25	
25 —	1280	54	2.4	3.87	1330	970	1.38	
26 —	1500	49	2.8	4.2	1440	720	1.53	

On voit que dans ce cas les éliminations appréciées par les valeurs de $\frac{\delta V}{P}$ étaient très faibles, l'alimentation étant d'ailleurs peu abondante. Pendant la période d'épreuve où le NaCl fut administré à la dose de 6 grammes seulement à cause de la tendance aux œdèmes, les éliminations augmentent de plus du double, pour diminuer progressivement après la cessation du NaCl.

Obs. III. — Cours, quarante-quatre ans. Néphrite syphilitique. Sclérose rénale. Hypertrophie cardiaque. Albumine, 0 gr. 50. Tension artérielle, 24. Pas d'accidents d'insuffisance rénale. Entrée 13 août, hôpital Broussais, salle Axenfeld, 34.

	Volume.	Δ	NaCl p. 1000.	NaCl par 24 h.	$\frac{\Delta V}{P}$	$\frac{\delta V}{P}$	$\frac{\Delta}{\delta}$	OBSERVATIONS
14 août..	1500	81	7.6	11.4	2300	1020	2.31	Régime lacté, 3 litres.
15 —	1150	63	4.6	5.29	1420	790	1.80	
15 —	1080	99	6.86	7.4	2000	1200	1.75	— — + 10 gr. NaCl.
17 —	1470	87	7.84	11.52	2500	1100	2.17	— — — —
18 —	1600	98	8.41	13.45	3100	1200	2.4	— — — —
19 —	950	107	6	5.7	1950	1300	1.5	Lait. Suppression du NaCl.
20 —	1000	120	6.6	6.6	2300	1540	1.5	
21 —	1260	81	3.8	4.78	1950	1400	1.39	Lait et 500 gr. pommes de terre.

Les éliminations appréciées par $\frac{\delta V}{P}$ ont été également influencées

d'une façon favorable par l'ingestion du NaCl. L'épreuve de la chlorurie nous a permis de régler l'alimentation de la malade qui a repris le régime alimentaire mixte sans en être incommodée. Cette malade succomba plus tard subitement à une hémorragie cérébrale due à l'artérite syphilitique et nous avons pu constater que les reins quoique scléreux, présentaient dans leur ensemble un état anatomique expliquant l'intégrité fonctionnelle relative que nous avons reconnue pendant la vie.

Obs. IV. — Empruntée à la thèse de notre élève. M. Burthe (obs. VI). Néphrite scléreuse, hypertrophie cardiaque.

	Volume.	Δ	NaCl p. 1000.	NaCl par 24 h.	$\frac{\Delta V}{P}$	$\frac{\delta V}{P}$	$\frac{\Delta}{\delta}$	Urée par 24 h.	Phosphate par 24 h.	OBSERVATIONS
24 juillet. .	3150	113	8.25	25.9	5800	3200	1.78	31.18	"	
26 — . .	4277	78	6.34	8.05	1700	800	2	13.59	"	
27 — . .	800	144	2.43	1.7	1900	1700	1.43	16.67	0.44	
28 — . .	1500	164	3.2	4.8	3800	3500	1.15	36	1.22	Après NaCl 10 gr.
29 — . .	1900	170	6.6	12.7	5300	4400	1.23	38.02	1.87	— — —
30 — . .	2000	126	9.9	19.9	4200	2000	2.10	27.16	0.73	— — —
31 — . .	1400	137	11.9	16.7	3100	1400	2.15	20.76	0.57	Le NaCl a été supprimé.

Il s'agissait d'un malade cardio-rénal ayant des éliminations assez irrégulières et qui pendant l'ingestion du NaCl eut des éliminations notablement plus fortes que les jours précédents et les jours suivants, comme on peut en juger par le tableau précédent.

Obs. V. — (Observation empruntée à la thèse de notre élève Moog, obs. X). T..., trente-six ans, néphrite subaiguë probablement tuberculeuse. Albumine 3 gr. 5, pression artérielle 14. Léger œdème.

	Volume.	Δ	NaCl p. 1000.	NaCl par 24 h.	$\frac{\Delta V}{P}$	$\frac{\delta V}{P}$	$\frac{\Delta}{\delta}$	Urée par 24 h.	Phosphate par 24 h.	OBSERVATIONS
4 mai. . .	1750	85	5	8.4	2150	1370	1.56	14.3	"	
8 — . .	2000	77	4.8	9.16	2230	1380	1.61	"	"	
9 — . .	2500	89	5.3	13.8	8230	2000	1.61	28.3	"	10 gr. NaCl.
10 — . .	2750	78	5.8	16.8	3250	1680	1.92	27.3	0.77	— — —
11 — . .	2250	80	5.6	12.7	2400	1480	1.75	28.6	0.66	— — —
12 — . .	2100	84	5.4	11.4	2550	1540	1.65	22.5	0.81	Le NaCl a été supprimé.
13 — . .	2200	73	4.4	9.7	2300	1460	1.58	16.9	0.80	

Il résulte, en somme, de ces observations, qu'il n'y a pas lieu de multiplier, que dans certaines néphrites, les sujets étant à un régime alimentaire constant, le NaCl ingéré en excès provoque une augmentation

des éliminations comme le montre la cryoscopie ou l'analyse des principaux constituants de l'urine (urée, phosphates). Cette exagération des éliminations peut apparaître dès le premier jour, parfois plus tard. Elle disparaît après la durée de l'épreuve de la chlorurie ou persiste après la cessation de la chloruration. Il est difficile de dire d'après ces observations s'il s'agit ici d'une amélioration de l'état du rein ou d'une excitation passagère de l'activité sécrétoire de cet organe, sous l'influence du NaCl d'autant plus qu'on pourrait aussi penser que l'hyperchloruration a pu modifier la nutrition de l'organisme, activer les phénomènes de désassimilation et provoquer ainsi une augmentation des éliminations. Nous avons signalé en effet ailleurs (1) que l'introduction de doses élevées de NaCl dans un organisme insuffisamment alimenté exagère les actes de la nutrition, fait qui se traduit par un accroissement considérable des éliminations. Or, dans ces cas le rein n'est pas en cause. Dans nos observations de néphrites, au contraire, nous étions en droit de nous demander si l'activité des épithélium, n'était pas influencée par l'hyperchloruration connaissant les rapports étroits qui unissent la fonction sécrétoire à la transsudation du NaCl à travers les glomérules du rein, faits que nous avons rappelés plus haut.

Or, MM. Roque et Lemoine (2) viennent de publier une observation que nous invoquerons à l'appui de l'opinion que nous avons formulée déjà autrefois, relativement à l'augmentation de l'activité fonctionnelle du rein sous l'influence du NaCl, fait, qui éclairent d'un jour nouveau la question. Ces auteurs ont étudié, en effet, une malade atteinte de néphrite grave chez qui l'épreuve de la glycosurie phloridzique négative indiquait un fonctionnement très mauvais des épithéliums rénaux. On pratiqua l'épreuve de la chlorurie expérimentale et « après quatre jours d'ingestions massives de chlorures la glycosurie phloridzique est devenue subitement positive et l'est restée depuis d'une façon constante ». Il semble donc, concluent les auteurs lyonnais, que sous l'influence du passage d'une solution concentrée de chlorure de sodium les épithéliums ont recouvré leur vitalité, qu'il y a eu un « réveil de l'activité épithéliale du rein ».

Nous pensons qu'il est légitime de rapprocher cette ingénieuse constatation du retour de la sécrétion interne du rein sous l'influence du NaCl des faits que nous avons rapportés.

Il nous paraît résulter de ces diverses constatations que le NaCl, loin d'être toujours nuisible chez les rénaux, peut rendre vraisemblablement des services comme stimulant de la fonction rénale. Il reste à déterminer dans quels cas, et à quelles doses, ce corps devra être utilisé.

(1) H. Claude et M. Villaret. Les éliminations urinaires sous l'influence du chlorure de sodium chez les animaux en état d'inautition. *Soc. de biol.*, 30 mai 1904.

(2) Roque et Lemoine. Réveil de l'activité épithéliale au cours d'une néphrite chronique par la chlorurie expérimentale. *Lyon médical*, 29 mai 1904.

Nous estimons que pour fixer la diététique chez les sujets atteints de lésions rénales, comme chez ceux d'ailleurs qui en sont indemnes, il convient de se rendre compte tout d'abord de la perméabilité du rein pour le NaCl par l'épreuve de la chlorurie, laquelle permet d'apprécier de plus les effets du NaCl sur la sécrétion rénale même. Il faut d'autre part régler la proportion du NaCl mise à la disposition du sujet suivant la quantité, la nature et la richesse des aliments introduits dans l'organisme. Nous nous proposons de revenir ultérieurement sur ce sujet, mais déjà maintenant il nous paraît nécessaire de retenir que le NaCl peut avoir, dans certaines conditions, une action favorable sur le fonctionnement du rein. Ces considérations nous conduisent à penser que la déchloruration, dont on a vanté les remarquables résultats dans les domaines les plus divers, ne doit être instituée qu'à bon escient, et nous nous rangeons volontiers à l'opinion du professeur Teissier qui à l'occasion de la communication de MM. Roque et Lemoine, discutant si la privation du NaCl, cet excitant naturel, ne pouvait pas être préjudiciable au malade, déclarait qu'avant de conclure à la nécessité de la déchloruration il sera toujours utile d'en régler les effets et d'en limiter l'application.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

M. TOULOUSE. — Hypochloruration et hyperchloruration sans bromure dans l'épilepsie.

M. MÉNÉTRIER. — Polynévrite blennorragique.

M. ANDRÉ BERGÉ. — Origine artérielle du bruit de rouet.

Le Gérant : O. PORÉE.

SÉANCE DU 10 JUIN 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — Un cas d'épithélioma végétant de la région temporo-maxillaire, guéri par la radiothérapie : M. BÉCLÈRE (Discussion : MM. DUROUR et BÉCLÈRE). — Mort de M. GILLES DE LA TOURETTE. Allocution prononcée par M. DANLOS, président de la Société. — A propos du procès-verbal. — Réponse à M. Le Clerc (de Saint-Lô). Ligne blanche et hypotension : M. ÉMIL SERGENT. — Pouls lent permanent par dégénérescence osseuse ou calcaire du myocarde. (Présentation de pièces) : M. DUROUR. — Volumineuse tumeur rétro-pharyngienne d'origine conjonctive (sarcome fuso-cellulaire fasciculé à petites cellules) ayant envahi l'étage sphéno-temporal du crâne et une partie du lobe temporal correspondant. Exophtalmie, paralysie de la V^e paire, ophtalmoplégie complète : MM. E. LENOBLE et E. AUBINEAU. — Guérison par la radiothérapie d'un sarcome du maxillaire supérieur récidivé après deux interventions chirurgicales (présentation de malade) : M. BÉCLÈRE (Discussion : MM. VAQUEZ et JACQUET). — Origine artérielle du bruit de rouet : M. ANDRÉ BERGÉ. — Ordre du jour de la prochaine séance.

UN CAS D'ÉPITHÉLIOMA VÉGÉTANT DE LA RÉGION TEMPORO-MAXILLAIRE GUÉRI PAR LA RADIOTHÉRAPIE (1).

par M. A. BÉCLÈRE,
médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Dans la littérature médicale, surtout à l'étranger, on ne compte plus, tant ils sont nombreux, les cas d'épithéliomas cutanés soumis à l'action des rayons de Röntgen et guéris par cette nouvelle méthode de traitement. Cependant un seul malade de ce genre vous a été présenté au commencement de l'année par MM. Haret et Desfosses (2); encore notre président M. Danlos a-t-il mis en doute, dans ce cas, la perfection du résultat thérapeutique. A cette occasion, s'il vous en souvient, je vous ai parlé du dosage en radiothérapie et vous ai montré comment on mesure d'une part la *qualité* des rayons employés, d'autre part la *quantité* de ces rayons absorbée par les tissus, au moins dans les couches les

(1) Communication faite à la séance précédente.

(2) Séance du 15 janvier 1904, p. 48 du *Bulletin*.

plus superficielles ; c'est ce dernier facteur qui, dans les réactions curatives, joue le rôle capital (1).

En de telles conditions, vous trouverez, je l'espère, quelque intérêt à vous assurer *de visu* de l'efficacité de la radiothérapie appliquée au traitement des épithéliomas cutanés et, pour élargir la question, à vous assurer *de visu* de l'action des rayons de Röntgen sur les néoplasmes en général. Aussi je me propose de vous présenter une série de malades dont l'examen direct vous permettra, mieux encore que la lecture des observations publiées, de vous former, en un sujet aussi important, une opinion impartiale.

Le malade que je vous montre aujourd'hui est un ancien garde-chasse



Fig. 1. — Photographie des deux moulages pris avant et après le traitement.

Agé de soixante-dix ans, que notre collègue le Dr Walther a bien voulu m'adresser, au mois de février dernier, après avoir reconnu chez lui un épithélioma de la région temporo-maxillaire, pour que je le soumette à la radiothérapie. Je l'ai fait voir déjà en cours de traitement à la Société de dermatologie (2), mais j'ai voulu attendre pour vous le présenter qu'il fût complètement guéri.

OBSERVATION. — F. F..., ancien garde-chasse, âgé de soixante-dix ans, entre le 6 février 1904, à l'hôpital Saint-Antoine, dans mon service, salle Magendie, lit n° 19, porteur d'un épithélioma cutané de la région temporo-maxillaire gauche.

Antécédents. — Il y a vingt-six ans environ, le malade a reçu un grain de

(1) Le dosage en radiothérapie. Séance du 15 janvier 1904.

Voir aussi : Le dosage en radiothérapie, procédés et instruments, in *Presse médicale*, n° 10, 3 février 1904.

(2) Société de dermatologie. Séance du 11 avril 1904. Troisième noté sur la radiothérapie : Le dosage et sa représentation graphique.

plomb dans cette région. Près de six ans plus tard, il s'est formé dans la même région un bouton qu'a écorché un jour le rasoir au passage et qui a ensuite complètement guéri. Depuis dix ans environ, il s'est développé un nouveau bouton qui a toujours grossi depuis, mais tout d'abord d'une façon très lente. C'est surtout depuis un an que la rapidité du développement s'est accentuée; c'est seulement depuis sept mois que la petite tumeur s'est ulcérée et qu'elle est devenue le siège d'élancements douloureux. Le Dr Walther consulté en janvier 1904 excise un minime fragment de la tumeur, porte le diagnostic d'épithélioma et conseille le traitement radiothérapique.

Etat actuel. — Le malade porte, au-dessous de l'arcade zygomatique gauche, une tumeur en forme de champignon qui fait au-dessus des téguments une saillie de plus d'un centimètre et dont la surface irrégulièrement circulaire dépasse quelque peu les dimensions d'une pièce de cinq francs en argent. Cette tumeur, de consistance molle, présente une coloration d'un rouge vif, analogue à celle des bourgeons charnus d'une plaie de bonne nature, et saigne très facilement au moindre contact. Elle émerge d'une collerette de peau en apparence intacte qui entoure le large pédicule de sa base. Le malade se plaint des élancements douloureux très vifs dont elle est le siège.

Mon interne, M. Beaujard, excise un minime fragment de la tumeur et en fait un examen histologique qui démontre sa nature épithéliomateuse. Les coupes qu'il me remet sont accompagnées de la note suivante :

« La pièce est formée d'un stroma conjonctif entouré d'épithélium. Le stroma est riche en cellules conjonctives jeunes. L'épithélium pavimenteux corné est très hypertrophié aux dépens du corps muqueux de Malpighi. Il s'enfonce dans le stroma en formant de longs boyaux bosselés, ramifiés. La membrane basale est respectée sauf en un point où l'un des boyaux s'effile, se divise et se perd insensiblement dans le tissu conjonctif sous-jacent.

« Il n'existe pas, à vrai dire, de globes épidermiques, toutefois en un point les cellules malpighiennes se disposent concentriquement.

« En somme, la pièce doit être classée parmi les *épithéliomas pavimenteux lobulés*, réserve faite d'une tendance à la *diffusion* en certains points et à la formation de globes épidermiques en quelques autres. »

Le traitement, commencé le 8 février, prend fin le 2 mai; il dure donc trois mois et se compose de treize séances, les trois premières en une seule semaine, les neuf autres se suivant régulièrement à sept jours d'intervalle, la dernière dix-sept jours après la précédente. A chacune des onze premières séances, comme le montre le tableau graphique joint à l'observation, la dose absorbée est d'environ 4 unités H (d'après le chromoradiomètre du Dr Holzknecht); aux deux dernières séances elle atteint 5 unités H. J'opère avec une bobine d'induction et une ampoule à osmo-régulateur de Villard, réglée pour donner des rayons du pouvoir de pénétration n° 6 (d'après le radiochromomètre de Benoist); l'anticathode est placée à 15 centimètres de la surface du néoplasme, la peau avoisinante étant protégée par une feuille de plomb percée d'un orifice pour le passage de la tumeur. La durée de chaque séance est de dix minutes.

Sous l'influence de la radiothérapie, les élancements douloureux diminuent d'intensité et de fréquence; au milieu de mars, ils sont assez atténués pour être comparés, par le malade, à des piqures de mouches et ne surviennent

guère qu'une dizaine de fois dans la journée, mais c'est seulement à la fin de ce mois qu'ils disparaissent complètement. Parallèlement, la tendance aux hémorragies s'atténue et prend fin. En même temps la tumeur diminue progressivement d'épaisseur et d'étendue, si bien qu'au commencement d'avril elle est remplacée par une érosion dont les dimensions ne dépassent pas la moitié de l'ongle du petit doigt.

Le 14 avril, le malade est pris d'un grand frisson avec élévation de la température à 40 degrés, douleurs dans la région hépatique, puis coloration ictérique des urines et des téguments. La fièvre décroît ensuite progressi-

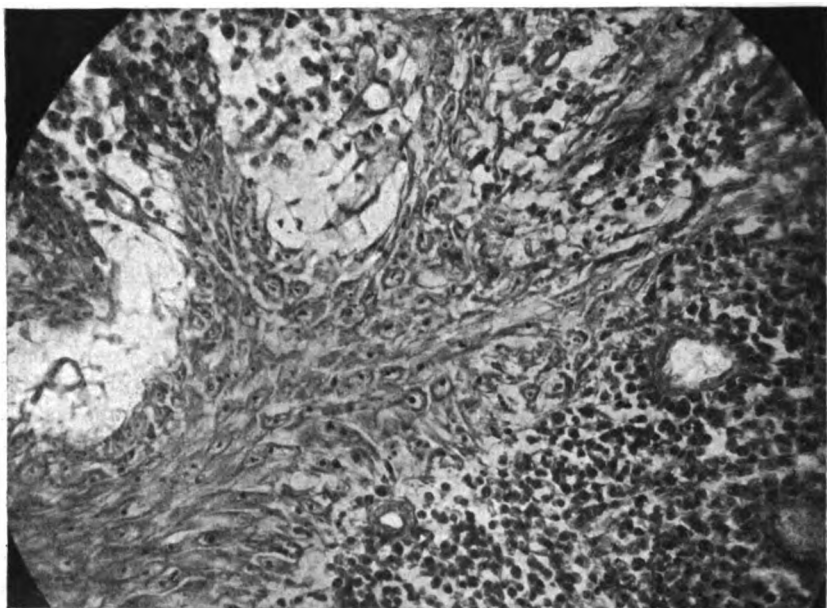


FIG. 2. — Microphotographie d'une coupe du néoplasme montrant l'effondrement de la membrane basale.

ment en quelques jours tandis que l'ictère disparaît. Le tableau symptomatique est celui d'une crise de colique hépatique avec angiocholite.

Une crise semblable ou très analogue se reproduit le 20 et le 27 avril, puis le 6, le 13, le 16, le 20, le 23 et le 31 mai.

Ces crises successives influent manifestement sur l'évolution de l'érosion cutanée dont elles retardent la guérison. La cicatrisation en est parfaite seulement le 15 mai; la cicatrice est très petite, elle mesure seulement quelques millimètres carrés d'étendue; elle est lisse, unie, à peine déprimée au dessous du tégument avoisinant, en résumé aussi belle que possible.

Le moulage que vous voyez, dû au talent de M. Jumelin, représente la tumeur après les deux premières séances de traitement, alors qu'elle a déjà commencé à diminuer de volume; elle a l'aspect d'un champignon épais d'un centimètre et large comme une pièce de cinq francs

en argent. Les trois très belles micro-photographies que je vous sou-
mets ont été faites par mon interne, M. Beaujard : elles ne laissent
aucun doute sur la nature épithéliomateuse de la tumeur, et démon-
trent sa tendance à la diffusion, puisque la membrane basale, comme
le représente cette coupe, est effondrée en un point et livre passage à
un boyau épithéliomateux, qui s'effile et se divise pour se perdre
insensiblement dans le tissu conjonctif sous-jacent. La malignité du
néoplasme, démontrée par l'histologie, ressort aussi de son développe-

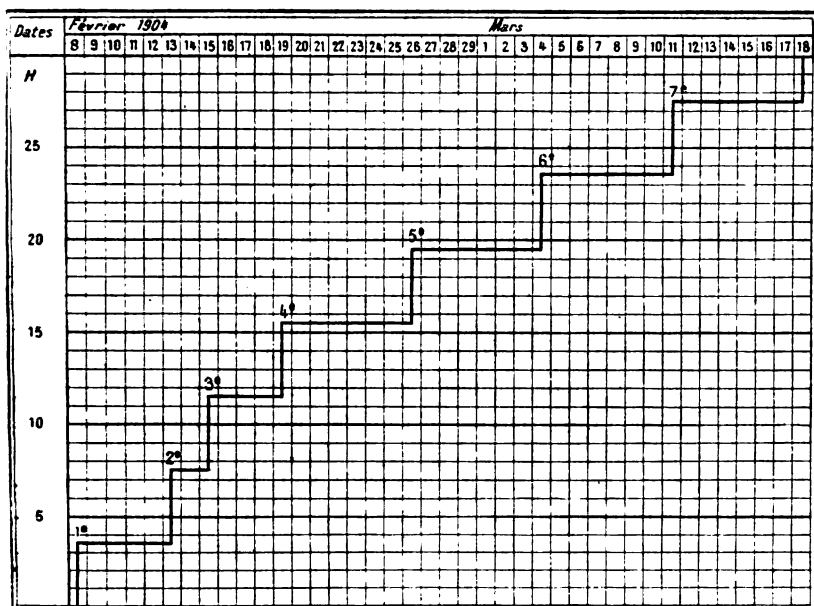


FIG. 3. — Feuille radiodosométrique représentant la marche du traitement.

ment rapide pendant les quelques mois qui ont précédé le traitement.

Cependant, à la place de la tumeur, vous ne trouvez plus aujourd'hui, chez l'homme que je vous présente, qu'une cicatrice à peine visible. Je voudrais ajouter quelques commentaires sur le processus qui a produit ce changement.

Permettez-moi d'abord d'ouvrir une parenthèse et d'appeler votre attention sur cette *feuille radiodosométrique*, tout à fait analogue aux feuilles de température qui nous servent, dans les maladies pyrétiqes, à représenter d'un trait et à voir d'un coup d'œil la marche de la fièvre. Elle est coupée de lignes verticales et de lignes horizontales. Les lignes verticales correspondent aux divisions du temps et représentent, comme dans les feuilles de température, la série des jours du traitement, tandis que les lignes horizontales représentent les quantités de

rayons successivement absorbées par les tissus et correspondent chacune à une unité H. Tout le traitement d'un malade peut être ainsi figuré par une sorte d'escalier dont les marches sont d'autant plus hautes que la quantité de rayons absorbée à chaque séance est plus grande, d'autant moins larges que l'intervalle entre les séances est plus court.

Permettez-moi aussi de renouveler le vœu que j'exprimais dernièrement à la Société de dermatologie, c'est qu'à l'avenir toutes les observations concernant l'action thérapeutique des rayons de Röntgen soient accompagnées d'un tableau de ce genre, où sera représentée, par la méthode graphique, la marche du traitement, avec la dose absorbée à chaque séance, et les intervalles des séances.

Cette parenthèse fermée, je dois reconnaître que la guérison de mon malade aurait été beaucoup plus rapide si j'avais commencé à enlever, à l'aide d'une curette, le champignon néoplasique, pour soumettre ensuite à l'action des rayons de Röntgen sa surface d'implantation. Dans un cas analogue, j'adopterais volontiers et je conseillerais cette pratique. Mais j'ai voulu me servir seulement des rayons de Röntgen à l'exclusion de toute exérèse pour rendre cette observation plus démonstrative.

J'aurais pu aussi, pour gagner du temps, faire des séances plus rapprochées ou employer à chaque séance des doses plus fortes. Mais je n'ai pas voulu faire appel à l'action nécosante des rayons de Röntgen, pas même à leur action irritative et phlogogène, pour mieux mettre en lumière leur action spéciale sur les néoplasmes.

En effet, un point sur lequel je ne saurais trop insister, c'est que la tumeur a diminué de volume et a disparu sans avoir, à aucun moment, présenté à sa surface la moindre escarre ni le moindre signe de mortification. A aucun moment non plus, ni la tumeur ni la peau avoisinante n'ont présenté le moindre signe d'inflammation. Les rayons de Röntgen n'ont agi ni à la manière des caustiques, qui détruisent en masse les tissus, ni à la manière de certaines inflammations substitutives, telles que l'inflammation érysipélateuse, dont on dit qu'elle semble parfois améliorer le lupus.

Les rayons de Röntgen ont agi d'une manière toute spéciale : sans mortification et sans inflammation, ils ont provoqué la diminution de volume et la régression progressive d'une tumeur qui, avant d'être soumise à leur action, était en voie de progression continue.

Une comparaison vient immédiatement à l'esprit. Cette tumeur épithéliomateuse a régressé sous l'action des rayons de Röntgen comme une tumeur ou une gomme syphilitique régresse sous l'action du mercure ou de l'iodure de potassium ; et s'il est légitime de parler de l'action *spécifique* de ces médicaments sur les lésions syphilitiques parce que seuls ils sont capables de les faire disparaître, sans toutefois en être capables dans tous les cas, il ne me paraît pas moins légitime

de parler de l'action *spécifique* des rayons de Röntgen sur les néoplasmes puisque nous ne connaissons aucun autre agent, physique ou chimique, capable de faire régresser de cette manière une tumeur épithéliomateuse.

Il serait facile de poursuivre la comparaison. De même que des effets physiologiques du mercure ou de l'iodure de potassium, observés chez l'homme sain, on ne pouvait déduire leur action sur l'homme syphilitique, de même les effets des rayons de Röntgen, en application sur la peau saine, leur action dépilante, rubéfiante, vésicante et escarriifiante ne pouvaient nullement faire prévoir leur efficacité contre les néoplasmes.

Pour expliquer l'action spécifique du mercure, c'est peu de savoir qu'il est un antiseptique, puisque nous ignorons totalement pourquoi cet antiseptique, si peu efficace contre tant de maladies infectieuses, se révèle si puissant contre la seule syphilis.

Nous ne nous expliquons guère mieux l'action élective des rayons de Röntgen sur les tissus néoplasiques. Cependant dès aujourd'hui nous sommes en possession d'un certain nombre de notions que vous me permettrez de rappeler brièvement pour terminer.

Nous savons d'abord par toute une série de recherches expérimentales et anatomo-pathologiques que les rayons de Röntgen, en irritant la peau saine, en y provoquant l'apparition de phénomènes inflammatoires, n'agissent pas primitivement sur les vaisseaux et les nerfs, mais sur les éléments cellulaires eux-mêmes; qu'ils mettent en jeu, à l'intérieur de ces éléments, une dissociation chimique analogue à celle qu'ils produisent dans la couche sensible de la plaque photographique; qu'à cette dissociation chimique font suite diverses *lésions cellulaires* et qu'à leur tour ces lésions cellulaires, après une période de latence plus ou moins longue, provoquent les phénomènes inflammatoires, extérieurement visibles, qu'on désigne sous le nom de *réaction*.

Nous savons que l'action thérapeutique des rayons de Röntgen dans la plupart des cas n'est pas due à cette réaction inflammatoire secondaire qu'on peut et qu'on doit presque toujours éviter, mais aux lésions cellulaires primitives. Gonflement du noyau, perte de son pouvoir colorant, dégénérescence granuleuse et destruction du protoplasma, telles sont en gros ces lésions cellulaires; elles constituent essentiellement un processus de dégénération dont le terme le plus fréquent est la mort de la cellule.

Nous savons enfin que les lésions cellulaires primitives sont rigoureusement limitées au territoire irradié par les rayons de Röntgen et que le degré de ces lésions comme celui de la réaction inflammatoire secondaire dépend de la quantité de rayons absorbée (loi de Kienböck), mais qu'il existe, à l'état normal et à l'état pathologique, une très grande différence dans la sensibilité des divers éléments cellulaires vis-à-vis

d'une même quantité de rayons de Röntgen, si bien qu'il est légitime de parler, pour les tissus sains et pour les tissus morbides, de l'*action élective* de ces rayons.

Parmi les tissus sains, ce sont les éléments cellulaires de la peau qui se montrent le plus sensibles à l'action des rayons de Röntgen; parmi les tissus pathologiques, ce sont les éléments cellulaires des néoplasmes et, d'une manière générale, ils se montrent d'autant plus sensibles que le tissu auxquels ils appartiennent est plus mou, plus riche en suc, c'est-à-dire plus riche en protoplasma, et paraît le siège d'une rénovation moléculaire plus rapide.

On a cherché les conditions qui déterminent ces différences de sensibilité à l'action des rayons de Röntgen parmi les divers éléments cellulaires, sains et malades, et voici les résultats curieux auxquels ont abouti récemment les recherches entreprises par M. Schwartz dans le laboratoire du Dr Holzknacht à l'hôpital général de Vienne (1).

Un œuf de poule a été, pendant toute une semaine, exposé au rayonnement du radium dont l'action sur les éléments cellulaires est tout à fait semblable à celle du rayonnement de Röntgen.

Au point exposé, avec des modifications légères et superficielles de la coquille et du blanc de l'œuf, ont coïncidé des altérations profondes d'une région circonscrite du jaune, transformé à la fois dans sa consistance, sa couleur, son odeur et son goût qui est devenu semblable à celui de l'huile de foie de morue de mauvaise qualité. L'auteur a trouvé que ces altérations du jaune de l'œuf sont liées à la décomposition de la lécithine avec production de triméthylamine. On sait que la lécithine se trouve en grande quantité dans tous les éléments cellulaires qui sont actuellement ou qui doivent devenir le siège d'un développement rapide. C'est ainsi qu'on la trouve dans les spermatozoïdes, dans le jaune des œufs, dans les néoplasmes ainsi que dans les champignons, les levures et les embryons des plantes.

D'après l'auteur, c'est à la plus ou moins grande richesse en lécithine des cellules saines ou pathologiques qu'il faudrait demander l'explication de leur sensibilité plus ou moins grande à l'action des rayons du radium ou des rayons de Röntgen.

Avant que d'adopter cette explication séduisante, il est nécessaire que des analyses chimiques très délicates en aient démontré l'exactitude.

Quelle que soit sa valeur, il n'est plus permis, je crois, de mettre en doute l'action spécifique des rayons de Röntgen sur les tumeurs épithéliomateuses.

M. DUFOUR. M. Bécère pourrait-il nous donner les résultats de son

(1) Schwarz, *Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie*, Bd 100.

expérience personnelle sur l'action des rayons X dans les cancers profonds non ulcérés ?

M. BÉCLÈRE. Je me suis engagé à présenter une série de malades traités par la radiothérapie et je prie M. Dufour de me permettre d'ajourner la réponse à sa question.

MORT DE M. GILLES DE LA TOURETTE.

Allocution prononcée par M. DANLOS, président de la Société.

MESSIEURS,

Vous avez tous appris au moins par la voix de la presse la mort prématurée de notre collègue Gilles de la Tourette. Eloigné de nous depuis plusieurs années par la maladie, Gilles de la Tourette était autrefois un hôte assidu de nos séances. Il prenait part à nos discussions, avec autorité quelquefois, avec vivacité toujours, et aussi, je dois le dire, avec un dédain parfois à peine dissimulé de l'opinion des autres. Cette confiance en soi paraissait naturelle chez un homme que la fortune avait toujours gâté. Parvenu en effet presque sans efforts à toutes les positions que donne le concours, médecin des hôpitaux, agrégé, ayant su se créer dans le monde officiel d'utiles relations, Gilles de la Tourette pouvait aspirer aux situations les plus hautes. Un mal inexorable a brisé son avenir, montrant une fois de plus sur quelle base fragile reposent nos espoirs en apparence les plus légitimes. Elève de Charcot, Gilles de la Tourette laisse de nombreux et importants travaux. Je n'entreprendrai pas de les énumérer ; encore moins de porter sur eux un jugement. A la fin de l'année, dans une de ces notices dont nous apprécions tous la documentation solide et l'irréprochable élégance, M. Legendre étudiera l'œuvre de notre regretté collègue. Aujourd'hui, je me contenterai de dire que parmi ses confrères des hôpitaux Gilles de la Tourette ne comptait que des amis. Au nom de notre Société, j'adresse à sa veuve et à ses enfants l'expression de notre sincère condoléance et de nos profonds regrets.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A PROPOS DE LA LIGNE BLANCHE SURRÉNALE.

RÉPONSE A M. LE CLERC (de Saint-Lô). — LIGNE BLANCHE ET HYPOTENSION,

par M. ÉMILE SERGENT.

Dans une « note rectificative » adressée à la Société médicale des Hôpitaux, insérée dans le dernier bulletin et intitulée : « *Ce qu'il faut penser de la ligne blanche surrénale* », M. Le Clerc (de Saint-Lô) avance que le phénomène de la ligne blanche est de connaissance ancienne, et qu'on ne peut lui donner le qualificatif de surrénal puisqu'il peut se rencontrer dans bon nombre d'états infectieux ; il profite de la circonstance pour émettre des doutes sur l'existence même du syndrome d'insuffisance surrénale pure, « *complexus symptomatique dont la formule reste à vérifier* ».

Je reconnais qu'une phrase de ma communication a pu faire naître dans l'esprit des lecteurs une confusion que je regrette : « Si la réalité et la constance du phénomène de la ligne blanche surrénale, ai-je écrit, viennent à être définitivement reconnues et établies, j'estime que nous nous trouverons, dès lors, en possession d'un symptôme véritablement *pathognomonique* de l'insuffisance surrénale, car je ne pense pas qu'on l'ait signalé, ni qu'il puisse se rencontrer dans d'autres états morbides. »

Je remercie M. Le Clerc de me fournir, par ses critiques, l'occasion de préciser et de compléter ma pensée.

Je fais remarquer, tout d'abord, que je n'ai eu en vue que les *états morbides*. Je n'ignorais pas, en effet, que les physiologistes avaient étudié, dès longtemps, le phénomène de la ligne blanche chez l'homme sain, et je signale à M. Le Clerc l'article très documenté écrit pour le Dictionnaire Jaccoud, par M. Mathias Duval, en 1885, sur les « *Vasomoteurs* ». Il y trouvera la description complète de cette ligne blanche *physiologique*, en même temps que des indications bibliographiques précieuses.

Je connaissais aussi le phénomène de la « tache blanche », décrit par MM. Hallion et Laignel-Lavastine (*Soc. méd. des Hôp.*, 30 janvier 1903), qui n'est pas sans présenter quelque analogie avec celui qui nous occupe et sert à mesurer l'activité de la circulation capillaire de la peau chez l'homme sain ou chez l'homme malade.

Mais ces deux phénomènes se produisent dans des conditions différentes de celles qui sont nécessaires à la réalisation de la ligne blanche

que j'ai décrite dans l'insuffisance surrénale. Je n'insiste pas sur le mécanisme de la tache blanche qui est tout à fait distinct et suppose la nécessité d'une pression déterminant une anémie locale, purement mécanique. Quant à la ligne blanche physiologique, outre qu'elle n'est pas absolument constante, elle ne peut guère être observée que sur le dos de la main ou sur les pommettes, à la condition d'exercer non pas un simple frôlement, mais un frottement assez vigoureux pour exercer en même temps une compression convenable.

La ligne blanche que j'ai décrite se distingue, au contraire, par les caractères suivants : à l'instar de la raie méningitique, c'est sur *la peau de l'abdomen* qu'il faut la chercher, non pas parce qu'elle ne se produit pas sur le dos de la main, mais parce que la ligne blanche physiologique n'apparaît guère sur la peau de l'abdomen ; d'autre part, elle ne nécessite pas la moindre compression : il suffit de promener rapidement et superficiellement le doigt ou un objet moussé à la surface de la peau. Elle n'apparaît pas immédiatement, mais seulement au bout de trente à soixante secondes, et persiste ensuite pendant une durée assez longue, variant de deux à cinq minutes et même davantage, sous la forme d'une bandelette toujours plus large que le diamètre du corps moussé qui l'a fait naître. Elle ne m'a jamais paru entourée, de chaque côté, par une zone rose, comme cela s'observe au contraire dans la ligne blanche physiologique.

Tels sont les caractères particuliers de la ligne blanche que j'ai décrite dans l'insuffisance surrénale. J'ignorais que Gûbler eût décrit une ligne blanche ; mais, d'après les observations que rapporte M. Le Clerc, il me semble qu'il ne s'agit pas exactement du même phénomène, puisque la ligne blanche de Gûbler est inséparable d'une ligne rouge concomitante, qui ne se montre pas dans les cas que j'étudie.

Dès lors, il semble bien que la ligne blanche surrénale présente quelques particularités nouvelles.

Je reconnais, d'autre part, que le fait de constater la ligne blanche (en admettant d'ailleurs qu'il s'agisse du même phénomène) dans les maladies infectieuses en général, et dans la fièvre typhoïde en particulier, peut, *a priori*, enlever à ce symptôme toute signification pathognomonique. Cependant nous connaissons aujourd'hui les surrénalites toxi-infectieuses et particulièrement celles de la fièvre typhoïde, et de la pneumonie ; j'ai contribué, pour ma part, à leur étude clinique, ainsi que, je l'ai rappelé dans ma communication précédente ; tout récemment, MM. Ribadeau-Dumas et Bing ont rapporté à la Société anatomique (3 juin 1904) deux cas de surrénalites hémorragiques au cours de la rougeole, et insisté sur ce fait que le principal intérêt de ces observations était, qu'ils avaient pu soupçonner les lésions glandulaires du vivant des malades, « d'après le syndrome de l'insuffisance capsulaire aiguë établie par MM. Sergent et Bernard ».

Ces observations méritent d'être signalées à l'attention de M. Le Clerc dont elles pourront peut-être atténuer le scepticisme à l'égard du syndrome d'insuffisance surrénale pure. Quoi qu'il en soit de cette réflexion, je veux seulement retenir que le fait de trouver la ligne blanche dans une maladie infectieuse quelconque ne suffit pas à affirmer que ce phénomène n'a rien de surrénal, puisqu'il faut toujours compter, en pareil cas, avec la participation possible d'une surrénalite plus ou moins silencieuse ou méconnue, que l'autopsie pourra révéler.

D'ailleurs, sans vouloir abuser des ressources de la dialectique, je crois pouvoir opposer aux critiques de M. Le Clerc quelques considérations qui lui montreront que, pour moi, la question de la ligne blanche est plus complexe qu'il ne le pense et que le rôle des capsules surrénales, en *pathologie générale*, est peut-être moins accessoire qu'il ne le croit.

En effet, depuis ma communication sur « la ligne blanche surrénale », convaincu des relations étroites qui unissaient ce phénomène à l'hypotension artérielle, j'ai cru intéressant de chercher si la ligne blanche existait dans les états morbides divers qui s'accompagnent d'hypotension. Je poursuis actuellement ces recherches et je me propose d'en exposer les résultats ultérieurement.

Je me bornerai aujourd'hui à signaler l'observation d'un vieux cardiaque de mon service de chroniques à Laënnec, qui, en état d'hypotension permanente (sa pression artérielle mesure 9 à 10 au sphygmomanomètre de Potain), présente de la façon la plus nette le phénomène de la ligne blanche.

Dès maintenant un fait me paraît acquis : *la ligne blanche est fonction d'hypotension artérielle.*

Aussi bien n'y a-t-il pas lieu de s'étonner que M. Le Clerc et d'autres l'aient constatée au cours de la fièvre typhoïde, maladie dans laquelle l'hypotension artérielle est constante et plus ou moins accentuée, surtout lorsqu'il s'agit de formes adynamiques. Pour la même raison il est peu surprenant que je l'ai trouvée au cours du syndrome d'insuffisance surrénale pure. La fonction toni-vasculaire des glandes surrénales nous est aujourd'hui très connue ; les propriétés vaso-constrictives et hypertensives de l'adrénaline sont devenues classiques ; dès lors, on conçoit aisément que la diminution, que l'insuffisance de la fonction surrénale entraîne la vaso-dilatation périphérique et l'hypotension. On peut se demander si l'hypotension artérielle, prise dans un sens général, abstraction faite de l'état morbide au cours duquel elle apparaît, qu'il s'agisse de fièvre typhoïde, de cardiopathie même, n'est pas liée à une diminution fonctionnelle des surrénales, à une *hypoépinéphrie*, de même que l'hypertension artérielle, au contraire, reconnaît pour origine, ainsi que le pense M. Vaquez, une exagération de cette même fonction, une *hyperépinéphrie*.

S'il en était ainsi (et des recherches entreprises dans ce sens permettront peut-être de le reconnaître), il deviendrait bien difficile de soutenir que la ligne blanche ne mérite pas le qualificatif de surrénale.

POULS LENT PERMANENT PAR DÉGÉNÉRESCENCE OSSEUSE OU CALCAIRE
DU MYOCARDE,

par M. HENRI DUFOUR.

Les causes du pouls lent permanent peuvent être multiples. Si l'on fait abstraction des cas où l'on a trouvé une lésion intéressant les nerfs du cœur, il reste en présence deux groupes de faits : 1° ceux qui ressortissent à des altérations du cœur ; 2° ceux qui ressortissent à des altérations bulbaires.

Dans ces dernières années, et sous l'impulsion des travaux de Charcot, différents auteurs, s'appuyant sur des preuves anatomiques indiscutables, ont eu une tendance à envisager le pouls lent permanent comme une affection plutôt bulbaire que cardiaque.

J'apporte aujourd'hui une observation qui doit être comptée au nombre de celles dans lesquelles les altérations du cœur tiennent la première place. Elle présente un autre intérêt, c'est de montrer une lésion anatomo-pathologique qu'il est rare de voir atteindre le développement qu'elle présente ici.

OBSERVATION. — R... (Pierre), âgé de soixante-sept ans, a été pris pour la première fois, il y a deux ans, de tremblements généralisés, qui ont duré quelques instants et ressemblaient assez à une petite attaque convulsive sans perte de connaissance. Trois jours après, il tombe en perdant connaissance. Revenu à lui, il trouve qu'il a de la faiblesse dans la jambe droite. On le mène à l'hôpital Lariboisière où il séjourne deux mois environ. Au cours de son traitement, nouvelle attaque apoplectiforme sans incontinence d'urine ni morsure de la langue. Après quelques pérégrinations de Lariboisière à Vincennes, puis chez lui, et nouveau passage à l'hôpital et à Vincennes, il entre au Bastion 27 ayant eu, dans cet intervalle, un nouvel ictus.

En l'espace d'une année, au Bastion, il a environ trois nouvelles attaques, très courtes, avec perte de connaissance.

En l'examinant, on trouve de l'embarras de la parole, des troubles de la mémoire. Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés, surtout à droite ; il y a de la trépidation épileptoïde à droite et une ébauche à gauche. Aux deux pieds : signe de l'éventail des orteils ; le réflexe cutané plantaire se fait des deux côtés en flexion.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont plus forts à droite

qu'à gauche. D'une façon générale, la force est diminuée dans tous les muscles du côté droit.

La sensibilité générale est diminuée à droite dans toute la moitié du corps et sous tous ses modes.

L'état psychique est très affaibli; l'émotion arrive sans raison; un jour R... rit et plaisante; le lendemain, il est triste et pleure sans motifs.

La pointe du cœur est abaissée, elle bat dans le 6^e espace intercostal. Les bruits du cœur sont sourds et espacés, sans bruits adventices. On note une irrégularité toutes les 6 ou 7 révolutions.

Le pouls bat 36 fois à la minute. Il n'y a ni sucre ni albumine; la tension artérielle, prise à différentes reprises, oscille entre 23 et 30 centimètres cubes de mercure au sphygmomanomètre Potain.

Le malade meurt de complications pulmonaires, bronchite, congestion, ayant conservé pendant tout le temps de mon observation, c'est-à-dire pendant six mois, un pouls de 36 à 40.

AUTOPSIE. — L'autopsie nous a montré les lésions suivantes :

La rate est grosse, les reins sont parsemés de petits kystes, la capsule est adhérente, les reins sont granuleux. Il n'y a aucune lésion des pneumogastriques, telles que compression ou dégénérescence néoplasique. Le bulbe est normal, les artères vertébrales basilaires et leurs collatérales sont les branches artérielles de l'économie où l'athérome est le moins développé; ce défaut d'athérome est d'ailleurs une des caractéristiques de cette autopsie.

Le cerveau, du côté de l'hémisphère gauche et au niveau de la pointe du lobe occipital, présente un ramollissement qui pénètre dans la profondeur. Sur l'hémisphère droit, au niveau du pied de la circonvolution pariétale ascendante, existe une dépression de l'écorce. D'une façon générale, il y a atrophie du manteau gris cérébral et par places quelques points superficiels de ramollissement.

Le cœur est gros, il pèse près de 600 grammes. A l'ouverture du ventricule gauche, on est frappé de la dureté de l'anneau mitral. La section qui intéresse le myocarde de cette paroi ventriculaire pour sortir par l'aorte met à jour sur la tranche de section et en plein muscle un véritable caillou gros comme un pois, de couleur blanche, avec un deuxième nodule à côté du précédent. Une section portée sur le myocarde au niveau de la base d'insertion de la petite valve mitrale permet de constater que la tumeur rénite, qu'on sentait à cet endroit, est constituée par une dégénérescence osseuse ou calcaire de la grosseur d'une forte noisette et qui est enkystée par une membrane d'apparence fibreuse. Les différentes coupes passant par les artères coronaires ou leurs branches ont montré leur lumière suffisamment perméable.

Quel que soit l'intérêt purement histologique et spéculatif qui s'attache à la nature de ces masses à formation osseuse ou simplement calcaires, il n'est pas douteux qu'on doive expliquer le pouls lent permanent par l'altération et la dégénérescence du myocarde, dont nous avons ici une démonstration macroscopique évidente.

D'autre part, il me parait, étant donné les lésions cérébrales trouvées à l'autopsie, que celles-ci expliquent suffisamment les ictus apoplec-

tiques, sans qu'il soit nécessaire de grouper les signes du syndrome de Stokes-Adam pour en faire une entité relevant d'une même cause morbide.

Mon malade a d'ailleurs conservé des reliquats de ses ictus sous forme de parésie et de trépidation spinale preuves de l'individualité de ses lésions nerveuses. De plus, j'ai en ce moment dans mon service un deuxième malade qui est comme R... atteint de pouls lent permanent avec 40 pulsations. A aucun moment il n'a eu d'attaques syncopale, convulsive ni apoplectique, ce qui démontre également qu'il faut autre chose que la lésion créant la lenteur du pouls pour produire l'ensemble du syndrome de Stokes-Adam.

VOLUMINEUSE TUMEUR RÉTRO-PHARYNGIENNE D'ORIGINE CONJONCTIVE (SARCOME FUSO-CELLULAIRE FASCICULÉ A PETITES CELLULES) AYANT ENVAHI L'ÉTAGE SPHÉNO-TEMPORAL DU CRANE ET UNE PARTIE DU LOBE TEMPORAL CORRESPONDANT. EXOPHTALMIE, PARALYSIE DE LA V^e PAIRE. OPHTHALMOPLÉGIE COMPLÈTE,

par M. E. LENOBLE,

Ancien interne des hôpitaux de Paris,
Médecin adjoint de l'Hôpital civil de Brest,

et M. E. AUBINEAU,

Ancien chef de clinique du Dr de Wecker,
Ophtalmologiste de l'Hôpital civil de Brest.

La rareté des faits analogues à celui dont nous apportons l'observation, la lente évolution des lésions, et l'absence absolue de tout symptôme permettant de déceler une lésion cérébrale considérable, nous ont engagés à publier le cas qui va suivre. Histologiquement, la néoplasie était remarquable par son agencement spécial et son aspect assez singulier pour pouvoir prêter à la confusion à un examen superficiel et faire croire au premier abord à la présence simultanée de deux tissus de nature maligne d'origine différente se pénétrant réciproquement et évoluant pour leur propre compte. Nous sommes heureux de remercier M. le Dr Gombault qui a bien voulu nous prêter son aide pour interpréter comme il le fallait ce cas obscur, et M. le Dr Darier, qui nous a autorisés à faire mention dans ce travail d'un exemple histologiquement analogue, observé dans des conditions à peu près semblables.

OBSERVATION. — Le nommé Le G... (Charles), âgé de vingt ans, se présente à la consultation de l'Hôpital civil, pour la première fois, en mars 1902. Il se plaint de voir double depuis deux mois, en même temps qu'il présente des troubles de l'ouïe. C'est un sujet assez bien constitué, n'ayant rien de particulier dans ses antécédents personnels ou héréditaires. L'affection actuelle est

survenue peu à peu et remonte à environ une année : elle s'est annoncée par une tuméfaction de la région cervicale droite constituée par une masse ganglionnaire volumineuse. L'examen des yeux révèle une paralysie de la VI^e paire droite sans aucune lésion du fond d'œil avec vue normale; les réflexes pupillaires sont normaux. Le sujet se plaignait encore d'un affaiblissement général avec amaigrissement et perte de l'appétit. L'affection s'était installée sans douleur; l'examen des appareils ne révélait rien d'insolite, sauf une albuminurie intense. Plusieurs opinions furent émises, les unes concluant à une lésion tuberculeuse du rocher, les autres à une plaque de méningite basilaire. Le 30 décembre 1902, le sujet revint consulter de nouveau. L'état était sensiblement le même, mais l'albumine avait disparu des urines.

Nous revoyons Le G... en mars 1903. La tuméfaction rétro-maxillaire, considérablement augmentée, était devenue cervicale. Le patient avait une grande difficulté à ouvrir la bouche, mais il n'existait pas de troubles de la déglutition.

Depuis une dizaine de jours, la paupière supérieure droite était ptosée sans masquer complètement l'œil, mais en diminuant son ouverture. Depuis vingt-quatre heures, Le G... s'est aperçu que l'œil droit était presque sorti de l'orbite. Ce qui frappe à l'examen, c'est en effet une exophtalmie axiale très prononcée sans thrill ni pulsation : le globe oculaire est absolument immobile, l'ophtalmoplégie est complète et porte sur la musculature interne (mydriase). Il y a également de la paralysie du trijumeau : l'insensibilité de la cornée s'étend à la conjonctive et à la peau des paupières. L'ophtalmoscope ne révèle aucune lésion du fond de l'œil ni aucun trouble de la circulation de la papille.

Comme dans les précédents examens, tous les appareils fonctionnent bien. L'examen du naso-pharynx est normal. Examen de l'oreille droite (Dr Bonain) : œdème de la paroi du conduit auditif externe et œdème de la membrane tympanique gênant la transmission des sons, probablement par compression de voisinage.

Radioscopie (Dr Civel) : les sinus maxillaires s'éclairent bien, les cavités orbitaires donnent le même éclairage des deux côtés, ce qui élimine l'hypothèse d'un néoplasme de l'orbite, comme le faisait prévoir déjà la brusquerie de l'exophtalmie.

Sur la demande du malade, une opération fut pratiquée le 8 mars 1903 par le Dr Civel; ce dernier enleva une chaîne ganglionnaire située sous le muscle sterno-cleido-mastoldien et s'engageant dans la loge parotidienne; ces ganglions étaient très adhérents. L'opération de Kronlein permit de se rendre compte que l'orbite était absolument libre; il n'y avait rien d'anormal sur le plancher orbitaire, derrière le globe oculaire et au pourtour du nerf optique.

L'examen histologique des ganglions ne permit pas de constater de tissu néoplasique; les préparations rappelaient en tout point la structure du ganglion normal.

L'opération n'apporta aucune amélioration; le 16 avril, le côté droit de la face était plus volumineux que le côté gauche; l'exophtalmie, la chute de la paupière supérieure persistaient sans modification, il existait toujours un trismus ne permettant qu'à demi l'ouverture de la bouche. Le sujet présentait du côté droit de la face des troubles de la sensibilité à tous les modes (piqûre,

chaleur, etc.). Il existait des troubles vaso-moteurs de l'oreille droite plus rouge que l'oreille gauche. Il n'y avait pas de contracture apparente du masséter droit. Le nerf facial droit était totalement paralysé; le patient ne pouvait contracter les muscles correspondants à son innervation, mais pouvait encore assez bien siffler et imprimer quelques mouvements à la commissure droite. Le muscle sourcilier était pris. Il existait encore une forte proportion d'albumine dans les urines.

En juillet 1903, l'aspect du malade était le même. Depuis lors, le sujet fut perdu de vue.

Le G... rentra à l'Hôpital civil le 23 février 1904. L'état général était très



mauvais, l'amaigrissement excessif. Le sujet ne pouvait plus s'alimenter, par suite de la difficulté à ouvrir la bouche; il ne pouvait plus prendre que des aliments liquides.

L'ophtalmoplégie était complète avec paralysie de la V^e paire. En somme, les symptômes oculaires n'avaient pas varié, mais la moitié inférieure de la cornée non recouverte en raison de l'exophtalmie, et insensible en raison de la paralysie du trijumeau, était ulcérée, ce qui empêcha de juger de l'état de la vision et du fond de l'œil.

On peut se rendre compte de l'état du sujet par la photographie ci-jointe. La région rétro-maxillaire droite est de nouveau envahie par des masses ganglionnaires. Derrière le sterno-mastoidien droit est apparue une tumeur de la grosseur du poing au niveau de laquelle la peau est violacée et ulcérée.

Dans la région rétro-maxillaire gauche, on observe, derrière la branche montante du maxillaire, un ganglion volumineux.

Sur la demande expresse du malade, une deuxième intervention fut pratiquée par le Dr Civel le 25 février 1904. Elle montre une infiltration néoplasique de toute la région rétro-pharyngienne, y compris le tissu osseux de la branche montante du maxillaire supérieur qui fut sectionnée. La portion accessible de la tumeur fut enlevée; elle correspondait à la saillie observée derrière le sterno-mastoïdien.

Le G... mourut le même jour.

AUTOPSIE faite le 26 février 1904. Cavité thoracique. Rien à signaler. — *Cavité abdominale*: foie petit légèrement grasseux à la coupe. Rate d'aspect normal. Reins de volume normal, se décortiquent facilement, mais les étoiles de Verheyen sont très apparentes; ils sont congestionnés à la coupe.

Crâne. — Les hémisphères cérébraux sont congestionnés à leur surface externe. En coupant les attaches de la dure-mère pour enlever le cerveau, on est fort gêné au niveau du lobe temporal droit par les adhérences que contractent les enveloppes et les parois cérébrales elles-mêmes avec les os du crâne. On est obligé de déchirer la substance cérébrale périphérique du lobe temporal, et à ce moment on ouvre une cavité kystique creusée dans l'épaisseur du lobe temporal; il s'écoule de cette cavité environ 2 à 3 grammes de liquide louche de couleur jaune clair bien plus fluide que du pus.

Le cerveau est durci et conservé dans le formol (solution au dixième). L'hémisphère droit présente au niveau de la pointe du lobe temporal et sur la partie reposant sur le rocher une cavité du volume d'une noix dont les parois sont constituées par une substance molle, s'effritant facilement. Sur une coupe antéro-postérieure, la portion envahie se prolonge jusqu'à un centimètre au-dessous de la scissure de Sylvius, atteint en avant l'extrémité du lobe temporal et se prolonge en arrière jusqu'à la partie antérieure du lobe occipital. En dedans, elle arrive sans les intéresser jusqu'au voisinage des noyaux gris centraux. Le reste des hémisphères est sain; la protubérance ne présente qu'un piqueté hémorragique; le bulbe n'a pas été retiré de sa cavité.

L'examen de la *base du crâne* ne fait rien découvrir d'anormal du côté gauche. A droite, l'étage antérieur fronto-sphénoïdal ne présente rien de particulier, le canal optique est indemne. Il n'en est pas de même de l'étage sphéno-temporal droit. La face endocranienne de la grande aile du sphénoïde, la face endocranienne de l'écaille du temporal et la face supérieure du rocher sont envahies par le tissu néoplasique auquel adhèrent les portions de substance cérébrale. Ce tissu néoplasique est d'aspect lardacé et blanchâtre à la coupe; il semble surtout épais au niveau de la grande aile du sphénoïde et vient obstruer la fente sphénoïdale sans toutefois la pénétrer. La région du sinus caverneux ne paraît pas envahie. Nous faisons sauter à la gouge la voûte orbitaire et explorons la cavité de l'orbite, qui ne renferme rien d'anormal.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — A. Examen du sang le jour même de l'opération, le 25 février 1904.

a) *Numération par millimètre cube.* Instruments et liquide du professeur Hayem.

— N = 5.549.000. — R = 4.432.612. — G = 0,79. — B = 29.450. — H = 248.100.

b) *Sang pur dans la cellule à rigole.* — Hématies en piles épaisses et en flots bien colorés et compacts limitant des mers plasmatiques dans lesquelles on trouve une quantité considérable de globules blancs très granuleux et de très nombreux hémato blasts. Pas de réticulum.

c) *Sérum.* — Sang très rouge, se coagule sur les bords de la plaie, s'écoule difficilement. Prise en 10 minutes d'une éprouvette, coagulation en 11 minutes. La séparation ne commence qu'après deux heures par la partie inférieure du caillot. Quantité de sérum normale. Pas de réactions spéciales.

d) *Numération des blancs.* — Sur 600 :

Polyneutrophiles	81,83	p. 100.
Eosinophiles	1	—
Lymphocytes	3,66	—
Mononucléaires clairs.	13,33	—
Formes de transition	0,33	—
Mastzellen	0	—
Myélocytes	0	—

d) *Examen du sang sec coloré sur lames. Fixations.* — Acide osmique. Méth. Doninici-Lenoble.

Colorations. — Éosine-toluidine. Éosin-Méthylénblau. Triacide. Bleu de Unna.

Hématies bien colorées, de volume égal sans formes anormales. Pas de globules rouges à noyau. Hémato blasts en assez grand nombre.

Leucocytes abondants, le plus grand nombre appartenant à la variété des polynucléaires neutrophiles. Très peu d'éosinophiles. Nombre assez considérable de mononucléaires avec quelques rares formes de transition. Pas de mastzellen. Pas d'élément de la moelle osseuse.

B. *Organes.* — Les fragments de la tumeur opérée le 25 février ont été prélevés; on a également prélevé à l'autopsie des morceaux de foie, de rate, des reins, de la moelle osseuse au niveau du 1/3 supérieur du fémur droit (cette moelle osseuse était rouge), et un ganglion mésentérique. Ces divers fragments ont été fixés pendant une minute en coupe très minces dans une solution de 20 grammes d'alcool absolu saturée de sublimé corrosif et additionnée de 3 centimètres cubes de teinture d'iode du codex; ces fragments ainsi fixés ont été lavés vingt-quatre heures dans l'alcool absolu, puis vingt-quatre heures dans le mélange : alcool absolu et éther, et inclus à la paraffine (procédé de Lenoble). Les portions (retro-bulbaires et canaliculaires) du nerf optique et le segment postérieur de l'œil ont été fixées au formol au 1/10.

Les coupes du nerf optique faites à la paraffine et colorées par l'hématoxyline-éosine et le picro carmin n'ont rien montré d'anormal. Le segment postérieur de l'œil inclus dans la celluloidine nous a donné de très belles préparations passant par la papille du nerf optique. Le nerf optique dans sa portion intra-sclérale et la papille optique ont leur aspect absolument normal. Les éléments de la rétine sont très distincts et la structure de la rétine n'offre rien de particulier.

Les colorations employées pour les autres fragments ont été éosine, héma-

téine acide, hématoxyline, bleu de Unna, éosine-orange, bleu de toluidine; et, en outre, pour les organes hémotopoiétiques, le triacide d'Ehrlich.

1° TUMEUR EXTERNE. — La partie externe de la tumeur, sous un faible grossissement, est constituée par de larges boyaux de cellules intriquées dans tous les sens, et laissant entre eux des intervalles arrondis ou ovalaires dans lesquels on trouve un tissu néoformé différent. Ces boyaux se condensent au-dessous de la peau très amincie pour former une trame cellulaire dense renfermant de petits vaisseaux à parois normales ou épaissies. De place en place le centre des boyaux est troué d'un orifice nettement arrondi.

Avec un plus fort grossissement (Nachet ocul. 4. obj. 3) ces boyaux se montrent constitués par des cellules arrondies ou ovalaires, représentant des travées qui sont trouées de distance en distance par des vaisseaux reconnaissables aux globules rouges qu'ils renferment, mélangés d'une forte proportion de globules blancs. Ailleurs ces orifices sont remplis par du tissu de nouvelle formation perforant les travées cellulaires précédentes. C'est ce même tissu qui réparti entre les boyaux cellulaires se montre constitué par des cellules allongées formant des faisceaux qui s'enchevêtrent dans tous les sens et se coupent sous des angles divers.

Ces faisceaux sont perforés par des vaisseaux absolument dépourvus de parois. Dans les parties profondes, les caractères du néoplasme se précisent : il est constitué partout par un tissu de faisceaux de cellules, fusiformes, s'entrecroisant et se coupant sous tous les angles, séparés parfois par de vastes trames de tissu conjonctif adulte. De distance en distance, on trouve : des cavités vasculaires plus ou moins larges représentant parfois des sinus, remplies ou non de sang, creusées dans le tissu néoformé ; des fibres musculaires dissociées ; la coupe d'un nombre restreint de travées cellulaires à apparence d'épithélioma tubulé ; ou encore de vastes nappes sanguines réparties dans le corps de la néoplasie. Toutes les coupes ont été faites sur des fragments provenant de la partie exubérante du néoplasme enlevé par l'opération, et sur les parties profondes prélevées à l'autopsie.

Reins. — Ils sont à peu près sains : les glomérules ont leurs caractères normaux. La région des tubuli contorti est caractérisée par la présence de cellules légèrement abrasées laissant un vide dans la lumière des canaux. Il semble qu'il s'agisse là d'une altération artificielle provenant de l'inclusion ou de la fixation. Pas d'altération de la région des tubes droits, mais de distance en distance les capillaires sont gorgés de sang.

Foie. — Il présente les caractères du foie congestionné et infecté : les veines sus-hépatiques sont béantes et dilatées. Les espaces portes présentent une infiltration de petites cellules arrondies ayant avidement pris les couleurs basiques. Les cellules trabéculaires sont normales mais séparées les unes des autres par des capillaires distendus par des hématies et un nombre considérable de leucocytes.

Cerveau. — Les coupes ont porté : 1° sur des parties complètement envahies par la tumeur ; 2° sur des zones intermédiaires à la tumeur et au cerveau sain.

La néoplasie se présente partout sous le même aspect : elle affecte la disposition de trabécules parallèles à direction perpendiculaire à la surface du cerveau. Ces trabécules englobent des vaisseaux dont la plupart sont dépourvus de parois. Elles pénètrent profondément dans l'épaisseur de la substance

cérébrale qui lui fait suite immédiatement sans tissu de transition. Elles sont également constituées par des faisceaux de cellules fuso-cellulaires se coupant sous des angles variés.

On ne trouve plus de méninges à la surface du cerveau. Ces dernières ont été englobées dans la néoplasie. De distance en distance on distingue des infiltrations sanguines en nappes.

ORGANES HÉMATOPOIÉTIQUES. — A. *Ganglion mésentérique*. — Il renferme une quantité considérable de petits lymphocytes à gros noyau à protoplasma mince. Les centres de Flemming ne sont pas en état de réaction cinétique. Il n'y a pas trace de réaction myéloïde.

B. *Rate*. — Elle est en pleine prolifération cellulaire : les corpuscules de Malpighi sont essentiellement constitués par des lymphocytes à gros noyau en nombre considérable avec quelques polynucléaires. Les lymphocytes ont un noyau tantôt clair et ponctué de chromatine, tantôt extrêmement foncé.

Pas de réaction myéloïde. Pas de plasmazellen de Unna.

La pulpe renferme un nombre considérable de globules rouges en voie de destruction, et presque exclusivement des lymphocytes. On n'y voit que de très rares polynucléaires.

C. *Moelle osseuse*. — Elle est rouge et renferme :

- 1° D'abondantes hématies dont un certain nombre nucléées;
- 2° Des myélocytes neutrophiles mais surtout éosinophiles;
- 3° Des mégacaryocytes;
- 4° On n'y trouve pas de mastzellen ni de cellules basophiles de Dominici;
- 5° Il existe enfin une *légère réaction lymphoïde*, comme l'indique le nombre des lymphocytes groupés en amas relativement considérables dans certaines régions.

Les vaisseaux nourriciers sont gorgés de sang.

L'intérêt clinique de cette observation réside dans l'évolution même de la néoplasie.

Différents diagnostics furent proposés tour à tour pour expliquer les symptômes qui étaient progressivement déroulés : l'hypothèse d'une tumeur s'imposait, mais son siège exact ne put être déterminé qu'après l'apparition successive des divers phénomènes paralytiques qui vinrent compliquer l'exophtalmie initiale. Ainsi a-t-on pensé à une plaque de méningite basilaire, à une infiltration tuberculeuse du rocher et enfin à une compression du grand sympathique, du trijumeau et du moteur oculaire commun par des ganglions dégénérés au niveau de la fente sphénoïdale. On conçoit, par le siège de l'infiltration qui avait envahi toute la face endocranienne de la grande aile du sphénoïde, que tous les nerfs qui traversent la fente sphénoïdale aient été altérés soit par envahissement, soit par compression : ainsi s'expliquent l'ophtalmoplégie interne et externe, la paralysie de la V^e paire. Doit-on expliquer de même l'exophtalmie par la compression des filets sympathiques qui se rendent à l'œil. C'est l'hypothèse la plus probable, puisqu'il

est spécifié dans la relation de l'autopsie que le sinus caverneux était intact. En outre, on n'a jamais constaté de troubles de circulation dus à la gêne de la veine ophthalmique qui traverse la fente sphénoïdale. La raison probable en est que la veine ophthalmique offre en dehors du sinus caverneux un autre débouché qui est la veine faciale; peut-être aussi doit-on tenir compte de la flexuosité de la veine et de ce fait qu'elle traverse la partie la plus large de la fente sphénoïdale, qu'elle est protégée, par un tissu fibreux assez dense et qu'elle se jette immédiatement dans le sinus caverneux. L'intégrité de la région du canal optique explique la conservation de la vision.

L'albuminurie intense observée dès le début de la maladie et qui a persisté avec des alternatives d'augmentation et de décroissance allant jusqu'à la disparition complète ne peut s'expliquer par une lésion rénale. Nous en sommes réduits aux hypothèses pour nous rendre compte de son mécanisme, et la plus plausible de toutes consisterait à la rattacher à une altération du plancher du 4^e ventricule si voisin de la lésion cérébrale. Il est regrettable que la section du pédoncule faite à un niveau trop élevé n'ait pu nous permettre de nous rendre compte de l'intégrité de cette importante région. Remarquons toutefois que l'albuminurie serait le seul symptôme cérébral observé pendant la vie. En effet, si l'évolution de la tumeur rétro-pharyngienne s'est fait insidieusement et sans douleur, le sujet n'a jamais présenté le moindre signe, la plus petite céphalalgie qui pût faire penser à l'envahissement du lobe temporal. Il est bien difficile d'interpréter un pareil silence quand on songe aux phénomènes multiples qu'entraîne ordinairement la présence des tumeurs cérébrales. Une ponction lombaire aurait probablement fourni quelques signes révélateurs. Nous ne l'avons pas faite parce que rien ne nous autorisait à la faire.

Pouvait-on pendant la vie soupçonner la véritable nature de l'affection que nous avions jusqu'à la fin regardée comme tuberculeuse? Il est probable qu'une biopsie aurait pu déceler la structure sarcomateuse du néoplasme. Si l'on regarde attentivement la photographie de Le G..., on verra que le côté droit de la face est parsemé de petits grains vraisemblablement de même nature que la tumeur elle-même. D'ailleurs les ganglions enlevés lors de la première intervention ne nous avaient fourni aucun renseignement catégorique. L'interrogatoire et les antécédents du sujet et de ses parents ne permettaient pas de songer à la syphilis, hypothèse qu'un traitement intensif eût bientôt réduit à néant. Somme toute, l'explication d'un cas aussi singulier fut une véritable trouvaille d'autopsie.

L'étude du sang, aussi détaillée que nous avons pu la faire, ne nous a servi qu'à rendre plus complet l'examen de Le G... sans nous apporter aucun renseignement bien précis. Nous ferons remarquer que le jour même de la deuxième intervention, le chiffre des globules était très

élevé (5.549.000), observation confirmative de l'opinion de Limbeck (1), qui pense que le sarcome altère moins rapidement le sang que le carcinome. Du reste, nous n'avons pu déceler, aucune forme anormale dans les hématies, ni aucune altération des hémato blasts. L'hyperleucocytose était notable (29.450) avec exagération du nombre des polynucléaires (81.83 p. 100) sans myélocytes. L'étude de la coagulation et du sang pur était celle d'un sujet normal et nous nous associons aux conclusions de Bezançon et de Labbé (*loc. cit.*, p. 643), qui considèrent comme des plus variables la leucocytose observée dans les cas de sarcome.

L'étude histologique du tissu néoplasique est des plus curieuses. A ne considérer que la partie toute superficielle de la tumeur, il paraît s'agir d'un épithélioma tubulé. L'agencement des boyaux cellulaires est classique et ne diffère en rien de ce que l'on voit dans ces sortes de lésions. Cependant, immédiatement au-dessous de la peau très amincie, les cellules sont tassées de façon à former une vaste trame comme dans les irritations simples : avec un fort grossissement, elles se montrent constituées par des cellules embryonnaires et doivent vraisemblablement être regardées comme des lymphocytes. Du reste, en plein centre des boyaux eux-mêmes, on constate la présence de travées représentant tantôt des sinus sans parois propres bourrés de globules rouges et de leucocytes, tantôt un tissu nouveau formé de petites cellules fusocellulaires constituant des faisceaux entrecroisés dans tous les sens. C'est ce dernier tissu qui prédomine bientôt dans les parties profondes où il occupe toute la place : il s'agit en somme d'un *sarcome fusocellulaire à petites cellules*. C'était l'opinion à laquelle nous nous étions arrêtés, et nous avons été heureux de la voir confirmée par l'autorité de M. le Dr Gombault. La disposition si particulière affectée surtout dans les parties toutes superficielles doit être attribuée à l'irritation déterminée par la lente évolution de la tumeur. Celle-ci a disloqué pour ainsi dire les cellules irritatives, les sectionnant, les pénétrant par ses prolongements multipliés et donnant en définitive l'apparence fasciculée de boyaux épithéliaux.

C'est la même disposition que l'on constate au niveau du cerveau. Mais ici le sarcome affecte une ordination particulière; les travées parallèlement disposées pénètrent perpendiculairement dans l'épaisseur de la substance cérébrale à laquelle elles se sont substituées. On peut chercher à expliquer cette disposition, en admettant que le néoplasme a envahi le tissu des circonvolutions, soit en suivant la charpente conjonctive trabéculaire, soit en se propageant par la voie des vaisseaux pénicillés, peut-être même par l'une et l'autre route.

En ce qui concerne les organes hématopoiétiques, la rate et la moelle osseuse sont en pleine activité avec prédominance du tissu lymphoïde

(1) Bezançon et Labbé. *Traité d'hématologie*, p. 386 et 642.

sur le tissu myéloïde. Doit-on attribuer une relation de cause à effet entre cette réaction et la présence du néoplasme? Le sujet était jeune, à un âge où ces appareils sont encore susceptibles de manifester spontanément leur activité par une active prolifération cellulaire. Mais à part ces restrictions, il ne nous paraît pas que l'on puisse regarder comme banale et indifférente une réaction aussi intense, et nous acceptons comme très plausible la prolifération de ces organes comme conséquence directe de l'irritation déterminée par la tumeur. C'est jusqu'à un certain point une réaction de défense qui se manifeste ici, et l'on doit à juste titre insister sur ces modifications, alors qu'il s'agit d'appareils dont le fonctionnement est encore entouré de tant d'obscurité.

La disposition si spéciale présentée à l'examen histologique doit être exceptionnellement rare. M. le D^r Darier, a qui nous avons eu la bonne fortune de montrer nos coupes, a eu l'occasion d'observer un cas analogue chez un jeune homme de dix-huit ans, chez lequel une énorme tumeur se développa sur l'un des côtés du cou, accompagnée de violentes douleurs. Le sujet mourut avec une récurrence rapide, après une intervention aussi complète que possible. L'étude histologique de l'un des ganglions enlevés est absolument conforme à ce que nous avons observé nous-mêmes. Il s'agit donc là de néoplasies particulièrement graves, peut-être dues à des inclusions fœtales, à évolution progressive et fatale, et qui échappent jusqu'à présent aux ressources médicales et chirurgicales.

GUÉRISON PAR LA RADIOTHÉRAPIE D'UN SARCOME DU MAXILLAIRE SUPÉRIEUR
RÉCIDIVÉ APRÈS DEUX INTERVENTIONS CHIRURGICALES,

par M. A. BÉCLÈRE,

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Dans la dernière séance, je vous ai montré un malade chez qui la radiothérapie a fait disparaître une tumeur épithéliomateuse d'origine cutanée et l'a remplacée par une cicatrice à peine visible.

Le jeune homme que je vous présente aujourd'hui était porteur d'une tumeur sarcomateuse sous-cutanée, d'origine osseuse, récidivée après deux interventions chirurgicales. Les rayons de Röntgen en ont de même amené la régression et la disparition, sans nuire aucunement à l'intégrité de la peau qui la recouvrait.

Dans ce cas, l'action des rayons de Röntgen s'est exercée en travers des téguments et, plus manifestement encore que dans l'observation précédente, s'est révélée comme une action élective, comme une action spécifique.

Cette guérison remarquable est due pour une bonne part aux soins du

D^r Schall, de Chambéry ; je n'ai fait qu'achever l'œuvre qu'il avait commencée.

Vous me permettrez de vous rapporter avec quelques détails les péripéties émouvantes de l'histoire du malade. C'est, il y a quatre ans, au commencement du mois de juillet 1900, que M. P..., alors âgé de vingt-trois ans, présente les premiers symptômes de son affection. Sans antécédents familiaux, sans cause occasionnelle appréciable et, en particulier, sans traumatisme dont il se souvienne, il voit apparaître, à l'angle externe et inférieur de la cavité orbitaire droite une petite saillie qui, en huit jours, atteint les dimensions d'une noisette. La peau soulevée présente un aspect bleu noirâtre et au point le plus proéminent on perçoit de la fluctuation. Aussi le premier diagnostic porté est-il celui de kyste hématique. On fait successivement deux ponctions exploratrices ; elles donnent issue à un liquide clair et coloré en rouge dont la reproduction est presque immédiate.

L'état demeure à peu près stationnaire pendant deux mois, puis survient une poussée aiguë ; des troubles de la vision, en particulier de la diplopie, commencent à révéler la compression du globe oculaire. Cependant le malade ne souffre pas et son état général est satisfaisant.

En octobre 1900, quatre mois après le début de la tumeur, M. le D^r Gangolphe, chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Lyon, est consulté ; il diagnostique un ostéo-sarcome de l'os malaire et conseille l'intervention chirurgicale.

Le 20 novembre 1900, M. le D^r Gangolphe pratique l'ablation de l'os malaire et du sommet de la pyramide du maxillaire supérieur qui entraîne l'ouverture du sinus maxillaire.

L'examen histologique du néoplasme est fait aussitôt dans le laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté par M. le D^r Piery ; il est vérifié par M. le professeur Tripier. Je dois à l'obligeance de M. Piery une lettre dont voici les termes : « M. le professeur Tripier nous a montré qu'il s'agissait, de toute évidence, d'un sarcome *malin*, la malignité du néoplasme ressortissant de ce double fait : la petitesse des cellules rondes composant la tumeur et l'abondance de la vascularisation. »

Après l'intervention chirurgicale, la plaie opératoire se répare rapidement, l'œil droit récupère complètement ses fonctions et l'état général se maintient très satisfaisant. Dix mois s'écoulent sans incident, puis de nouveau, en août 1901, apparaît une tuméfaction, un peu au-dessus de l'emplacement de la tumeur primitive. Cette nouvelle saillie est pulsatile ; M. le D^r Gangolphe et M. le D^r Tuffier, successivement consultés, concluent à un angiome, à un anévrisme artérioso-veineux de l'orbite, tandis que le professeur de Lapersonne croit à une récurrence. L'œil est peu à peu refoulé en avant, hors de l'orbite, à tel point qu'une seconde opération devient nécessaire.

Le 13 avril 1902, on pratique l'énucléation du globe oculaire et l'ablation du néoplasme récidivé.

Huit mois après cette seconde opération, en décembre 1902, apparaît un gonflement de la joue, progressivement soulevée par une masse résistante qui part du maxillaire supérieur.

MM. Gangolphe, Tuffier, Walther et Jaboulay, successivement consultés, concluent, après quelques réserves, à une récidive du sarcome primitif, de malignité atténuée, et sont d'avis d'attendre.

Le Dr Jaboulay conseille en outre au malade d'absorber quotidiennement 30 centigrammes de lactate de quinine. Ce conseil est exactement suivi depuis le mois de mars jusqu'au mois de septembre 1903; le médicament est absorbé par la voie stomacale. Depuis sa première opération, le malade n'a d'ailleurs pas cessé d'absorber par la même voie des préparations arsenicales, d'abord sous forme de cacodylate de soude, puis sous forme d'arrhénal, à la dose de 4 à 5 centigrammes par jour.

La nouvelle tumeur ne cesse pas de progresser d'une manière continue, mais très lente, jusqu'en août 1903, tandis que l'état général demeure excellent. A la fin d'août, à la suite d'une angine accompagnée d'une assez forte élévation de température, la tumeur est le siège d'une poussée aiguë qui augmente rapidement son volume, et cette poussée coïncide avec un amaigrissement notable du malade.

Le malade ne peut plus se nourrir d'aliments solides en raison de la gêne apportée par la tumeur à la déglutition, il éprouve même quelque difficulté à parler. Le Dr Gangolphe, de nouveau consulté, incline à une troisième opération, mais conseille un délai qui permette au malade d'améliorer son état général. Le Dr Jaboulay, redoutant les graves délabrements qu'entraînera l'opération, est d'avis de tenter l'emploi des injections sous-cutanées de bichlorhydrate de quinine, à la dose quotidienne de 30 centigrammes.

Cette prescription est suivie dès le commencement de septembre, et pendant tout un mois les injections de quinine sont quotidiennement pratiquées sans amélioration sensible de la tumeur. Cependant, sous l'influence d'une alimentation reconstituante, l'état général du malade redevient plus satisfaisant; son poids augmente en un mois de 2 kil. et demi.

Au commencement d'octobre 1903, sur le conseil du Dr Schall, de Chambéry, et d'accord avec le Dr Jaboulay, on fait appel à une nouvelle méthode de traitement, on a recours à la radiothérapie.

C'est le Dr Schall qui applique ce traitement. Les séances d'exposition aux rayons de Röntgen sont quotidiennes; leur durée, d'abord de trois minutes seulement, s'élève ensuite à cinq et même à six minutes. La distance de l'ampoule à la peau est de 10 à 13 centimètres. L'ampoule est en connexion avec une bobine d'induction. Le courant primaire est

un courant de 50 volts, dont l'intensité atteint 8 à 10 ampères; dans ces conditions, la longueur de l'étincelle secondaire varie de 20 à 25 centimètres. Je n'ai pu savoir la qualité des rayons employés ni la quantité de rayons absorbée par la peau à chaque séance. Détail important à noter, l'injection de quinine quotidienne précède exactement d'une demi-heure l'exposition de la tumeur aux rayons de Röntgen.

Après huit ou dix jours de ce traitement, la gêne éprouvée par le malade pendant la mastication disparaît complètement. Avant le traitement, la circonférence extérieure de la joue, mesurée du sillon de l'aile du nez à l'angle de la mâchoire inférieure, atteint 16 centimètres du côté malade, tandis qu'elle est seulement de 11 centimètres du côté sain. Au bout de trois semaines, la circonférence de la joue malade a diminué d'un centimètre au moins.

Du 20 novembre au 15 décembre environ, le malade suspend les injections de quinine, tout en continuant les séances quotidiennes de radiothérapie. D'après les mensurations faites aux deux dates indiquées, la tumeur paraît demeurer stationnaire pendant cette période.

Le 15 décembre, le malade reprend ses injections de quinine, et huit jours après il constate par la mensuration une nouvelle diminution d'un centimètre environ de la circonférence extérieure de la joue malade.

Ce traitement est continué jusqu'au 28 décembre 1903, sans autre inconvénient qu'une rougeur assez vive de la peau de la joue, sans soulèvement épidermique et avec légère sensation de brûlure.

Au commencement de la présente année le malade vient à Paris et revoit le Dr Walther qui veut bien me le confier pour que je poursuive le traitement radiothérapique.

Voici comment j'institue ce traitement. Une fois par semaine, à partir du 6 janvier, la région de la joue, encadrée d'un diaphragme de plomb qui protège les parties saines, est placée à 15 centimètres du foyer d'émission des rayons de Röntgen provenant d'une ampoule à osmo-régulateur de Villard, reliée à une bobine d'induction et réglée pour donner des rayons n° 6 (au radiochromomètre de Benoist). Les trois premières séances ont une durée de cinq minutes seulement, en raison de la rougeur et de la desquamation épidermique dont la peau est le siège, à la suite du traitement de Chambéry. La quantité de rayons absorbée à chaque séance n'est pas directement mesurée, mais d'après les mesures électriques et la comparaison avec d'autres cas simultanément traités elle doit atteindre au maximum 3 unités H.

A partir de la quatrième séance, le 27 janvier, la rougeur et la desquamation de la peau ayant complètement disparu, il est permis d'augmenter la durée de l'exposition. Cependant, comme il existe une amélioration manifeste et que déjà, depuis le début du traitement à Paris, la circonférence de la joue a diminué d'un centimètre, la durée des séances hebdomadaires est portée seulement à 6 minutes.

Immédiatement avant la neuvième séance, le 2 mars, la circonférence de la joue traitée a perdu un second centimètre. La différence entre les deux côtés n'est plus que d'un centimètre seulement, tandis qu'avant la radiothérapie elle atteignait cinq centimètres.

A partir du 6 avril les séances n'ont plus lieu que tous les quinze jours. Au commencement de mai, le malade peut être considéré comme guéri. Le traitement est cependant continué par précaution : la dernière séance remonte au 1^{er} juin, c'était la dix-huitième de la série parisienne.

Chacune des onze premières séances a été précédée, à une demi-heure d'intervalle, d'une injection sous-cutanée de bichlorhydrate de quinine à la dose de 30 centigrammes ; la dernière de ces injections a été donnée le 16 mars. Le traitement arsenical a été suspendu dès l'arrivée à Paris.

Telle est l'histoire pathologique du jeune homme que vous voyez. A mon très grand regret, il ne m'est pas possible, comme la semaine dernière, de vous montrer un moulage qui le représente avant le traitement. Je puis seulement vous soumettre cette photographie stéréoscopique que j'ai faite en d'assez mauvaises conditions, le jour de la première exposition aux rayons de Röntgen ; elle vous permettra d'apprécier, par comparaison avec l'état actuel, le changement produit.

Il est absolument certain que ce jeune homme a été atteint d'un sarcome du plancher de l'orbite. La marche de l'affection, les deux interventions chirurgicales qu'elle a nécessitées, surtout le résultat de l'examen histologique pratiqué par le Dr Piery et vérifié par le professeur Tripier ne permettent pas la moindre hésitation sur ce point, et légitimement il ne paraît guère possible de mettre en doute la nature sarcomateuse de la dernière tumeur.

Il ne paraît guère possible non plus de ne pas attribuer la régression et la disparition de cette tumeur à l'action des rayons de Röntgen, puisque c'est seulement à partir de leur emploi qu'elle a diminué de volume, tandis que ni l'arsenic ni la quinine à fortes doses, longtemps prolongées, sous diverses formes et par diverses voies, n'ont arrêté ses progrès.

Tout au plus peut-on se demander si la guérison est due à la seule action des rayons de Röntgen ou à l'emploi combiné de ces rayons et des injections sous-cutanées de quinine.

Vous me permettrez ici d'ouvrir une parenthèse. C'est le Dr Morton, de New-York, qui, dans un article du *New-York medical Record*, le 8 août 1893, a conseillé en radiothérapie l'emploi combiné des rayons de Röntgen et des injections de quinine. L'action favorable attribuée à la quinine dans le traitement des néoplasmes n'est entrée pour rien dans ce conseil. L'idée théorique qui a guidé le Dr Morton est toute différente.

On sait que pour abréger le temps de pose en radiographie on a recours aux écrans dits *renforceurs*. La plaque photographique est recou-

verte d'un écran portant à sa surface une substance capable de devenir fluorescente, c'est-à-dire d'émettre de la lumière visible sous l'influence des rayons de Röntgen. La plaque photographique est ainsi impressionnée à la fois par les rayons de Röntgen eux-mêmes et par les rayons de lumière provenant de l'écran fluorescent; elle est donc plus rapidement impressionnée ou, dans le même espace de temps, plus fortement impressionnée. Le Dr Morton a eu l'idée, pour rendre plus efficace la radiothérapie appliquée aux tissus profonds, d'introduire dans l'intimité de ces tissus une sorte d'écran renforçateur en mêlant au liquide sanguin qui les baigne une solution fluorescente capable d'émettre de la lumière sous l'influence des rayons de Röntgen; les éléments cellulaires doivent être ainsi impressionnés à la fois par les rayons de Röntgen et par les radiations lumineuses, en particulier par les radiations violettes et ultra violettes, qui proviennent de la substance fluorescente.

Un grand nombre de substances, douées de cette propriété, peuvent être introduites dans la circulation par la voie hypodermique. Parmi ces substances, c'est au bichlorhydrate de quinine que le Dr Morton donne la préférence; il recommande de faire l'injection une heure ou une demi-heure au moins avant l'exposition aux rayons de Röntgen.

Il semble, d'après ce qu'a observé le malade et comme je l'ai rapporté plus haut, qu'à Chambéry l'amélioration a progressé simultanément avec l'emploi combiné des injections de quinine et des rayons de Röntgen tandis qu'elle est demeurée stationnaire pendant la période où ces rayons ont été employés seuls. Si je ne tenais compte que de ce fait, j'inclinerais à regarder comme démontrée l'utilité de la combinaison thérapeutique imaginée par le Dr Morton, mais une série d'autres observations me laisse dans le doute et ne me permet pas encore, au point de vue pratique, une conclusion ferme.

Quoi qu'il en soit, il est certain que chez ce jeune homme un sarcome du maxillaire supérieur, récidivé après deux opérations chirurgicales, a guéri par la radiothérapie. Ce fait d'ailleurs n'est pas unique; plusieurs observations analogues ou semblables ont déjà été publiées, surtout dans la littérature médicale étrangère, mais elles ne sont pas très nombreuses et on peut, je crois, en faire le compte avec les doigts.

De cette observation, intéressante à divers titres, il est possible de tirer plusieurs conclusions d'une portée générale.

La première, c'est que l'action élective et spécifique des rayons de Röntgen se manifeste aussi bien vis-à-vis des sarcomes que vis-à-vis des épithéliomas.

La seconde, c'est que l'action élective et spécifique des rayons de Röntgen sur les néoplasmes peut s'exercer au travers de la peau saine, sans nuire à son intégrité.

Mais il est évident qu'on ne peut faire absorber dans le même temps

aux tissus malades la même quantité de rayons, suivant qu'il s'agit d'un néoplasme superficiel ulcéré ou d'un néoplasme profond recouvert par la peau saine. La posologie de l'agent thérapeutique est, dans l'un ou l'autre cas, forcément très différente. Dans le cas de néoplasmes sous-cutanés, la préoccupation de respecter la peau conduit à la méthode de traitement que j'ai communiquée à la Société de dermatologie (1) et dont la formule tient dans les deux règles suivantes :

1° Faire absorber, à chaque séance, la quantité de rayons maxima compatible avec l'intégrité du tégument ;

2° Mettre entre les diverses séances l'intervalle de temps minimum compatible avec l'intégrité du tégument.

En résumé le maintien de l'intégrité de la peau devient en pareil cas le grand obstacle à la rapidité du traitement et par suite à son efficacité, si la marche de la maladie le devance de vitesse. Aussi la plus ou moins grande rapidité d'évolution d'un néoplasme est-elle au premier rang des facteurs dont il importe de tenir compte avant d'avoir recours à la radiothérapie, quand il s'agit de peser les chances de succès qu'offre ce nouveau mode de traitement.

Il n'est pas douteux que, chez ce jeune homme si heureusement guéri par les rayons de Röntgen d'une récurrence de sarcome après deux interventions chirurgicales, l'évolution relativement lente du néoplasme est la principale condition qui a permis à la radiothérapie d'être curative.

M. VAQUEZ. L'action spécifique des rayons X ne me paraît pas niable depuis que nous avons suivi avec M. Béchère, deux malades atteints de leucémie et chez qui nous avons noté une action remarquable des rayons X sur la leucocytose. Ce fait est d'autant plus intéressant que nous avons pu juger auparavant de l'insuffisance de toute autre thérapeutique.

M. JACQUET. Je voudrais savoir de M. Béchère ce qu'il pense des accidents de généralisation cancéreuse sous l'influence de la radiothérapie.

J'ai vu, pour ma part, une malade traitée pour un cancer du pylore présenter fort nettement et rapidement les trois étapes que voici : 1° sédation des douleurs ; 2° aggravation de la cachexie ; 3° pneumonie mortelle. Mais je me garde de croire que les rayons X soient responsables.

(1) Séance du 11 avril 1904.

ORIGINE ARTÉRIELLE DU BRUIT DE ROUET,

par ANDRÉ BERGÉ,

Médecin des hôpitaux.

Sous le nom de *bruit de rouet* on décrit un phénomène stéthoscopique très particulier qui se perçoit avec une netteté et une intensité remarquables chez les anémiques par l'auscultation avec le stéthoscope de la base du cou, au niveau de la fossette comprise entre les deux chefs inférieurs du muscle sterno-mastoidien. Ce bruit est encore désigné, en France, sous le nom de bruit de diable, bruit de toupie, souffle veineux, souffle jugulaire. En Allemagne, il est ordinairement appelé bruits de nonnes (*Nonnengeräusche*), et en Angleterre, murmure de toupie ronflante (*humming-top murmur*). Il n'est d'ailleurs, soit dit en passant, nullement particulier aux anémiques, et s'entend chez les individus normaux et chez les malades les plus divers.

Le bruit de rouet est essentiellement un bruit continu à renforcements périodiques. Il donne à l'oreille la sensation d'un bourdonnement ou d'un ronflement ordinairement intense, continu et rythmiquement exagéré un certain nombre de fois par minute. Pour en donner une idée on l'a comparé au bruit d'une scie circulaire en rotation, au bourdonnement des insectes, au bruit lointain de la mer, au ronronnement du chat, au frémissement du vent dans les arbres, au murmure d'un coquillage approché de l'oreille. Toutes ces comparaisons sont défectueuses en ce sens que, si elles rappellent bien la sensation continue du bruit, elles négligent les renforcements rythmiques de ce murmure. Bien plus exactes sont les comparaisons qui ont fait qualifier le phénomène de bruit de diable, de bruits de nonnes et de bruit de rouet.

Bruit de diable rappelle le bruit ronflant avec renforcements rythmiques d'un vieux jouet français fait d'un gobelet de carton attaché à son fond, avec un fil, au bout d'une tige et auquel la main imprime une rotation centrifuge, renforcée à chaque nouvelle impulsion.

Bruits de nonnes exprime le marmottement continu des nonnes en prières avec les renforcements qui résultent de la reprise en commun des litanies.

Bruit de rouet enfin, rappelle le bruit ronflant, continu, et renforcé à chaque coup de pédale de la roue d'un rouet en rotation. Ce terme de bruit de rouet est excellent et mérite de rester comme unique désignation du bruit en question.

Toutefois, il importe de rappeler que, chez certains sujets et dans certaines conditions, le bruit de rouet prend, par moments, un caractère

musical et donne la sensation d'un sifflement aigu, quelquefois modulé, qui l'a fait qualifier de bruit de mouche, bruit de guimbarde, bruit musical, sifflement modulé. Quoiqu'il existe encore aujourd'hui quelques hésitations sur les relations de ce bruit musical avec le bruit de rouet ronflant, je crois pouvoir affirmer, d'après l'ensemble de mes nombreuses observations, que ce bruit n'est qu'une variété, une forme du bruit de rouet. Les deux espèces de bruits, en effet, prennent naissance aux mêmes lieux d'élection et dans des conditions très voisines; ils se substituent l'un à l'autre, ou plutôt se transforment l'un en l'autre sous l'oreille, lorsqu'on fait varier certaines conditions, entre autres l'attitude de la tête du sujet, et qu'on détermine ainsi certains états de tension ou de compression vasculaire, qui paraissent jouer le principal rôle. Il y a donc lieu de croire que le *bruit de rouet sibilant*, c'est ainsi qu'il faut désigner cette forme, a la même origine que le bruit de rouet ronflant ou bourdonnant.

C'est Laënnec qui, le premier, a fait connaître les « bruits de soufflet » vasculaires, et il n'est pas douteux que certaines de ces observations relatives à « un murmure continu analogue à celui de la mer »... et à un « bruit de soufflet musical ou sibilant » (1), se rapportent au bruit de rouet. Relativement à l'origine du bruit, Laënnec dit avoir quelquefois « soupçonné que ce bruit de soufflet confus et sans diastole distincte que l'on entend surtout sur les parties latérales du cou avait son siège dans les jugulaires » (2), et pourtant il admet en quelque sorte d'instinct que ce bruit est d'origine artérielle, et il applique l'expression « chant des artères » au bruit de soufflet sibilant. Mais Laënnec n'a nulle part envisagé particulièrement cette question de pathogénie et ne s'est pas attaché à l'appuyer d'arguments positifs.

Cependant, en raison sans doute de l'opinion exprimée par Laënnec, la théorie de l'origine artérielle du bruit de rouet semble avoir eu de nombreux partisans dans la première moitié du siècle dernier. Bientôt, il est vrai, les médecins anglais Ward et Hope, puis surtout Aran (3) lui opposaient la théorie de l'origine veineuse qui fut alors fortement défendue par Monneret (4) et acceptée aussi par Barth et Roger (5).

(1) Laënnec. *Traité de l'auscultation médiate*. 3^e édition, 1831, t. III, p. 42 et 43.

(2) Laënnec. *Id.*

(3) Aran. Recherches sur le murmure continu vasculaire simple et composé, etc., in *Archives génér. de méd.*, 1843, t. II.

(4) Monneret. Etudes sur les bruits vasculaires et cardiaques, in *Union médicale*, 1849, p. 499.

(5) Barth et Roger, dans leur *Traité pratique d'auscultation et de percussion* (édition 1865), au chapitre Bruits vasculaires, veineux et mixtes, distinguent : 1^o Un bruit de souffle continu; 2^o Un bruit musical; 3^o Un bruit de souffle à double courant. Pour ce dernier signe, ils semblent admettre une théorie mixte à la fois artérielle et veineuse, en faisant remarquer que « ce murmure est un phénomène mixte

Cette théorie fit fortune, et aujourd'hui, quoiqu'on trouve par-ci par-là la trace de quelques réserves et aussi de quelques distinctions, on peut dire que la théorie de l'origine veineuse du bruit de rouet est adoptée par tous les auteurs et représente une théorie tout à fait classique.

Or les observations et les recherches cliniques que je poursuis depuis près de deux ans, sur la pathogénie du bruit de rouet, jointes aux réflexions que m'a suscitées la constatation des faits, *m'obligent à rejeter complètement la théorie classique de l'origine veineuse et à adopter, au contraire, la théorie de l'origine artérielle* en faveur de laquelle je suis en mesure de faire valoir un ensemble important d'arguments d'ordre physiologique et clinique (1). Ces arguments sont d'inégale valeur sans doute, mais leur signification est nettement concordante et ils sont susceptibles, je crois, d'entraîner dès maintenant une conviction très ferme.

I. — Argument tiré du CARACTÈRE CONTINU du Bruit.

A. — Le caractère essentiel du bruit de rouet est d'être *un bruit ou murmure continu*, c'est-à-dire *ne s'interrompant ni même ne s'atténuant* à aucune phase des révolutions cardiaques. — Pour un moment, je fais abstraction des *renforcements* du bruit qui seront envisagés tout à l'heure, à part et d'une façon spéciale. — Il est évident qu'un tel bruit continu, résultant de vibrations continues, ne peut être provoqué que par une cause agissant d'une façon continue. Il ne peut être produit, son origine vasculaire n'étant l'objet d'aucune contestation, que par un *courant continu* lui-même.

Or ce n'est pas le cas des gros troncs veineux voisins du cœur, notamment des jugulaires. A chaque révolution cardiaque, en effet, pendant la durée très notable de la *systole auriculaire* (un cinquième de la durée totale de la révolution cardiaque), il y a forcément suspension de la déplétion veineuse cave et par suite arrêt momentané ou au moins ralentissement sensible du courant jugulaire.

formé de la combinaison de deux bruits... L'association de ces deux bruits donne à l'oreille la sensation de deux courants qui se feraient en sens inverse ». Pour le deuxième, ils admettent comme possible tantôt l'origine veineuse, tantôt l'origine artérielle, suivant les cas, et sans spécifier davantage. Quelques rares auteurs aujourd'hui encore font mention de distinctions analogues et invoquent, pour certains cas, cette théorie mixte.

(1) En avril-mars 1904, au cours d'une série de leçons sur l'*Auscultation des vaisseaux* faites à l'hôpital Beaujon, en remplacement de M. Troisier, dans l'amphithéâtre de la Clinique, gracieusement mis à ma disposition par M. Debove, j'ai déjà eu l'occasion d'exposer la théorie de l'origine artérielle du bruit de rouet avec l'ensemble des arguments sur lesquels je l'appuie.

Cette stase passagère, rythmique s'accuse d'ailleurs à la vue, sous forme de faux poulx veineux, au niveau de la jugulaire externe, chez des individus normaux et surtout chez des individus atteints d'un très léger degré de distension veineuse. Il me paraît difficile d'admettre que de telles oscillations de vitesse et de pression ne seraient pas susceptibles d'altérer la continuité bourdonnante du bruit de rouet, s'il avait réellement son origine dans les veines. On est en droit de conclure de là que la circulation veineuse ne satisfait pas rigoureusement à une des conditions essentielles à la production d'un murmure continu.

B. — En revanche, il n'est pas besoin de longues considérations pour faire voir que la circulation artérielle satisfait très correctement à cette condition nécessaire. Il suffit d'évoquer une des notions les plus assurées de la physiologie élémentaire. L'élasticité artérielle a pour effet d'emmagasiner l'effort intermittent du cœur et de maintenir dans les vaisseaux une pression toujours élevée qui détermine et assure la progression continue du sang vers la périphérie. — Il est bien entendu que je fais toujours abstraction des *renforcements rythmiques* dus aux ondes systoliques dont je vais envisager l'effet tout à l'heure. — Il est à peine besoin de rappeler, à titre de preuve clinique, que l'écoulement *en jet continu* du sang, qui survient à l'occasion des sections artérielles, témoigne de la tension constante et de la progression continue du courant artériel.

En somme, la théorie de l'origine artérielle du bruit de rouet fournit de ce phénomène une explication bien plus conforme aux données physiologiques que la théorie veineuse.

Je ne me laisserai pas entraîner ici à discuter tous les arguments plus ou moins contestables sur lesquels les divers adeptes de la théorie veineuse ont appuyé leur conviction, mais il me paraît intéressant et même piquant de signaler que leur argument majeur contre l'origine artérielle du bruit de rouet précisément a été tiré du caractère de continuité du bruit que j'invoque ici, au contraire, en sa faveur. Voici, par exemple, comment s'exprimait Monneret (1) dans les conclusions de son mémoire : — « 1° L'écoulement intermittent d'un liquide dans un tube ne produit jamais qu'un bruit de courant intermittent et interrompu. — 2° Ce sont les seuls bruits possibles dans les artères. — 3° ..., etc. » Logiquement, ce serait impeccable... à condition d'admettre, à l'encontre des données physiologiques les plus élémentaires, que le courant artériel est « intermittent et interrompu ». En rectifiant le raisonnement de Monneret, qui pèche évidemment par la base, on obtient un argument de signification précisément inverse de celle qu'il lui attribue (2).

(1) Monneret, *loc. cit.*

(2) J'ai pu constater, dans des conversations particulières, que l'erreur de Monneret était assez répandue et que certains cliniciens, voire des plus distingués, pro

II. — Argument tiré de l'existence des RENFORCEMENTS et de leur CARACTÈRE SYSTOLIQUE.

D'une façon générale, on peut dire que les renforcements du bruit de rouet n'ont pas été suffisamment étudiés dans leurs caractères. Il ne m'a pas paru, à la lecture de nombreux ouvrages et traités de séméiologie et de pathologie, qu'il existât une opinion uniforme sur ces caractères, souvent d'ailleurs négligés. Leur rapport avec la révolution cardiaque est très diversement apprécié : systolique pour les uns ; présystolique, diastolique pour d'autres ; pour beaucoup variable suivant les cas.

L'étude de ces caractères ayant, dans l'espèce, une importance capitale au point de vue de la pathogénie du phénomène, j'en ai fait l'objet d'un grand nombre d'observations très attentives chez les sujets les plus variés.

Tous les individus malades ou sains présentant le bruit de rouet ne sont pas dans des conditions également favorables pour cette étude. Chez beaucoup de sujets les renforcements sont trop fréquents et aussi insuffisamment accentués. Les sujets de choix qui permettent de faire des observations très précises sont les malades bradycardiques qui présentent en plus un intense bruit de rouet. J'ai rencontré plusieurs ictériques (ictère catarrhal) dont le pouls battait entre 40 et 55 pulsations par minute et chez qui j'ai pu faire d'excellentes observations.

Il ressort avec certitude de toutes ces observations, maintes fois répétées :

1° Que le nombre des renforcements du bruit de rouet est toujours strictement égal à celui des battements cardiaques, c'est-à-dire des pulsations ;

2° Que chaque renforcement coïncide très exactement, dans tous les

blement parce que la palpation des artères ne leur révèle, dans la pratique courante, que le pouls, c'est-à-dire les ondes systoliques, passagères, qui traduisent l'effort intermittent du cœur, perdent de vue le fait de la *progression continue du sang dans ces vaisseaux*. J'ai eu la surprise d'en voir quelques-uns s'étonner de la hardiesse de mes conceptions lorsque je leur ai fait part de l'argument ci-dessus en faveur de l'origine artérielle du bruit de rouet. Je ne crois donc pas superflu de rappeler ici que le cours du sang dans les artères est, en quelque sorte, comparable au cours continu d'une rivière dont la surface serait ridée par des ondes régulièrement espacées, mobiles, descendant le cours d'eau avec une vitesse bien plus grande que celle de ce cours, et s'atténuant d'ailleurs de plus en plus jusqu'à s'effacer au fur et à mesure de leur rapide progression.

Je m'empresse d'ajouter que cette comparaison, qui a l'avantage de « faire image », ne doit pas être prise au pied de la lettre, car il faut se garder d'assimiler absolument les ondes de surface d'une eau dormante ou courante aux ondes totales d'un liquide inclus dans un tuyau élastique.

cas, avec la pulsation artérielle et par conséquent avec la systole ventriculaire.

Relativement au premier point, je puis dire que, chez les ictériques bradycardiques, j'ai toujours pu facilement compter les renforcements du bruit de rouet en un temps donné, pendant que mon interne comptait les pulsations artérielles, et vérifier ainsi la stricte concordance de ces deux chiffres.

Quant au caractère systolique de chaque renforcement, il était mis en évidence par la palpation de l'artère sous-clavière pratiquée en même temps que l'auscultation du cou.

Depuis mes premières observations rendues particulièrement nettes par le choix des sujets, j'ai vérifié, un nombre considérable de fois, chez les individus les plus divers, toutes les fois que les renforcements du bruit de rouet étaient suffisamment distincts (1), la *loi de leur concordance avec la systole ventriculaire et avec le pouls*. Jamais je n'ai observé de renforcements diastoliques ou présystoliques.

Une fois bien établis les caractères d'égalité de nombre et de synchronisme des renforcements du bruit de rouet avec les pulsations artérielles, comment peut-on admettre, comme on le fait classiquement, l'origine veineuse de ce bruit? Le courant sanguin dans les veines ne subit pas de renforcements systoliques. Pour faire accepter la pathogénie veineuse, il faut émettre des hypothèses peu vraisemblables et qui paraissent plutôt conçues pour les besoins d'une mauvaise cause.

Par exemple, comme nous l'avons déjà mentionné, divers auteurs ont émis l'idée que le bruit de rouet, ou plutôt certaines formes de ce bruit, étaient la résultante de deux bruits : un bruit continu (2), veineux et un bruit rythmique (le renforcement) artériel. Or la liaison de ces deux bruits, leur observation toujours simultanée aux mêmes lieux d'élection, leurs dégradations et transformations possibles témoignent, au contraire, qu'il n'y a là que deux éléments ou plutôt deux caractères d'un même phénomène.

D'autres auteurs supposent que le bruit de rouet est veineux, mais rythmé par les pulsations artérielles? Il faudrait alors s'expliquer nettement sur le mécanisme de cette action de voisinage des artères sur

(1) La vérification de cette loi s'effectue sans grande difficulté chez les sujets ayant un nombre normal de pulsations. Une fois même, j'ai pu, les renforcements restant assez distincts, la vérifier nettement chez une femme tachycardique (tuberculose pulmonaire fébrile), dont le pouls battait 140 à 150.

(2) Là encore il y a tout lieu de croire que le besoin éprouvé par les auteurs de faire intervenir le courant veineux pour expliquer le *bruit continu* ne se justifie que par l'erreur fondamentale de Monneret et de tant d'autres, que j'ai relevée plus haut, et d'après laquelle, le courant des artères étant intermittent et interrompu, ne conviendrait pas pour rendre compte du bruit continu.

les veines. Je ne me charge pas de préciser moi-même sur ce point la pensée très vague, je crois, de ceux qui se satisfont de cette explication.

En regard de cette impossibilité ou de ces difficultés d'explication du bruit de rouet par la théorie veineuse, la théorie de l'origine artérielle apparaît presque évidente.

Le bruit de rouet étant artériel, il est tout naturel qu'il présente des renforcements sonores systoliques dus aux renforcements de pression et de vitesse du courant artériel, déterminés par chaque systole ventriculaire. Bref ces renforcements sont dus aux pulsations ou ondes systoliques avec lesquelles précisément ils coïncident.

Le bruit de rouet fournit, à mon avis, une véritable *image auditive* de la circulation artérielle : car il est *continu* comme son courant et *renforcé* comme lui, à chaque systole.

III. — *Argument tiré des MODIFICATIONS POSSIBLES du bruit de rouet dans certains cas d'ARYTHMIE CARDIAQUE.*

L'occasion d'observer avec netteté l'influence qu'exerce l'arythmie cardiaque sur le bruit de rouet est rare, sans doute en raison de conditions défavorables à la production du bruit dans ces cas. Une fois seulement, j'ai pu faire, chez une femme de cinquante-huit ans, neurasthénique et amaigrie, une observation nette. Cette malade, sans lésion valvulaire, présentait deux ou trois irrégularités du pouls par minute. Il s'agissait à chaque fois, d'une pulsation très faible, résultant d'une systole cardiaque avortée. La malade présentait, au côté droit de la base du cou, un bruit de rouet ronflant à renforcements systoliques distincts. Or, à chaque défaillance du pouls correspondait une suppression ou une atténuation du renforcement, en rapport manifeste avec la systole cardiaque avortée.

Cette observation apporte certainement une preuve de l'origine artérielle du bruit de rouet, et plus particulièrement de ses renforcements.

IV. — *Argument tiré de la TRANSFORMATION sous l'oreille du bruit de rouet et en particulier de ses renforcements en SOUFFLES SYSTOLIQUES MANIFESTES DE COMPRESSION ARTÉRIELLE, et RÉCIPROQUEMENT.*

On sait que la compression d'une grosse artère (carotide, fémorale, sous-clavière) par le pavillon du stéthoscope détermine normalement un souffle systolique plus ou moins intense et plus ou moins prolongé, en rapport avec plusieurs conditions et en particulier avec le degré de compression exercé par l'instrument sur l'artère. Ce souffle est dû au

passage de l'onde systolique au niveau du rétrécissement artificiel déterminé par le stéthoscope.

Or, chez plusieurs sujets, dans des conditions dont le déterminisme exact fait encore l'objet de mes recherches actuelles, j'ai pu aussi, bien à la partie supérieure de la cuisse qu'à la base du cou, constater que, par une simple augmentation ou diminution de la pression du stéthoscope combinée à certaines attitudes forcées (en extension) de la région auscultée, on obtenait, avec toutes transitions graduées, la transformation du souffle systolique de compression artérielle en bruit de rouet continu, ou réciproquement la scission du bruit continu en séries de souffles de compression distincts.

Au cours de cette transformation graduelle, effectuée sous l'oreille, on a, dans le premier cas, la sensation bien nette que les souffles de compression s'allongent et que leurs extrémités, si j'ose ainsi dire, se rejoignent pour faire naître un souffle continu, dont les souffles systoliques primitifs constituent les portions renforcées (1). Dans le second cas, on éprouve une sensation inverse de scission progressive du bruit de rouet en souffles distincts.

Ainsi donc, avec la théorie artérielle, seule capable d'expliquer exactement ces faits, le bruit de rouet n'est plus ce bruit tout particulier, un peu extraordinaire, que la théorie veineuse maintient, dans notre esprit, isolé et presque seul de son espèce parmi les autres bruits vasculaires. Il n'est qu'une variété de bruissement des artères; il se relie aux souffles bien connus déterminés par la compression de ces vaisseaux.

V. — *Argument tiré des MODIFICATIONS que fait subir au bruit de rouet la COMPRESSION DE LA CAROTIDE au-dessus du foyer d'auscultation.*

Le fait que je vise ici est d'une constatation très facile chez les individus présentant le bruit de rouet. Il consiste en ceci : tandis qu'on écoute, au lieu d'élection du cou et en position convenable, un bruit de rouet, une compression limitée quelquefois très légère, exercée à la partie supérieure du cou au-dessus du stéthoscope, sur la carotide du même côté, atténue ou supprime instantanément ce bruit.

Cette expérience clinique, bien connue, a jusqu'ici toujours été interprétée comme une des meilleures preuves de l'origine veineuse du

(1) Il n'est pas douteux que Laënnec ait observé cette transmutation, sans hésiter non plus sur son interprétation, puisqu'il écrit (*Traité d'auscultation médiate*) à propos du « bruit de soufflet » : « ... Dans des cas très rares, le bruit de soufflet, dans les carotides surtout, et même dans le cœur, se change en un murmure continu analogue à celui de la mer ou à celui que l'on entend lorsqu'on approche de son oreille un gros coquillage univalve... »

bruit de rouet, parce que l'on a pensé que la compression susdite agissait sur la veine jugulaire, en déterminant un arrêt de son courant. On se disait bien naturellement que, du moment qu'un arrêt ou qu'une grande gêne du courant veineux jugulaire modifiait ainsi immédiatement ou supprimait le bruit de rouet, c'est que ce bruit était produit par ce courant veineux.

Je ne conteste pas les faits qui sont certains, mais je prétends que, probablement faute d'observer sur des sujets bien choisis, ils n'ont pas été assez minutieusement observés et mon *interprétation est tout à fait différente*.

On ne peut comprimer au cou, la jugulaire interne au point d'interrompre ou de gêner notablement son courant sans exercer du même coup une certaine pression sur la carotide interne sa voisine immédiate, turgescence et pulsatile : c'est même probablement contre cette artère que l'on comprime la jugulaire. Dès lors l'expérience ne prouve plus rien d'une façon exclusive en faveur de la théorie veineuse.

Pour moi je crois fermement, après maintes observations très attentives chez des sujets très amaigris, essentiellement favorables à ce genre d'observations, que c'est en réalité sur la carotide qu'on agit. C'est en influençant la carotide et non la jugulaire, comme on l'a cru, qu'on modifie et supprime le bruit de rouet qui s'y développe.

Les moindres détails dans ces observations sont importants. S'il était nécessaire, pour modifier et même supprimer le bruit de rouet, d'écraser fortement ou de supprimer le courant artériel, il est bien évident que je serais justiciable des mêmes critiques que je fais aux autres et que je serais accusé de transmettre ma compression à la veine voisine et d'agir par ce moyen. Mais j'ai constaté plusieurs fois qu'il suffisait d'*effleurer* l'artère au niveau de sa saillie pulsatile chez quelques sujets très amaigris pour atténuer nettement le bruit de rouet; j'ai constaté qu'une pression très légère, qui certainement ne déplaçait pas le vaisseau et déprimait à peine une région très limitée de sa paroi cylindrique gonflée de sang, suffisait à éteindre le bruit complètement.

Je pense que cet effleurage, cette pression légère agissent pour atténuer et supprimer les *vibrations carotidiennes* que développent, au-dessous du point ainsi touché, la pression du stéthoscope et la tension du cou, en *troublant et empêchant ces vibrations*, à la façon du doigt posé sur un verre à boire qui vibre après avoir été heurté, ou mieux du doigt posé sur une corde à violon que fait vibrer en un point le frottement continu de l'archet.

Pour moi, l'influence de la compression *carotidienne* est patente, quel que soit d'ailleurs son mode d'action sur lequel on peut discuter. Je le répète, le fait n'a de valeur, comme argument en faveur de l'origine artérielle du bruit de rouet, que chez certains sujets, à cou très maigre, chez lesquels la carotide bat visiblement sous la peau, à la partie

supérieure du cou. Chez tout autre sujet, en effet, on peut avec juste raison, objecter que la compression, en raison de la juxtaposition de la jugulaire interne et de la carotide, s'exerce sur les deux vaisseaux à la fois, et ne produit son effet que par modification du courant veineux. C'est seulement chez des sujets très maigres, à battements carotidiens bien dessinés sous la peau, qu'il est possible de se rendre compte de la limitation de la compression qu'on effectue.

Mes observations les plus nettes à ce point de vue, ont été faites sur une cancéreuse (cancer de l'estomac), à cou extrêmement amaigri, chez qui la carotide se présentait sous la peau de la partie supérieure du cou avec la saillie manifeste d'un cordon pulsatile. Cette femme offrait un bruit de rouet continu avec renforcement, à caractère ronflant, très intense, perceptible même à la palpation sous forme de thrill continu. Or il suffisait chez cette malade d'*effleurer*, du bout de l'index et même du gros bout d'un crayon, la carotide battante, pour affaiblir instantanément le bruit de rouet; l'enlèvement du doigt lui rendait immédiatement toute son intensité. Une compression légère, immédiatement le supprimait.

La conclusion de mes observations est que le bruit de rouet étant susceptible d'être ainsi modifié par la moindre action exercée sur le tronc carotidien, prend réellement naissance dans cette artère.

VI. — *Argument tiré de L'INTENSITÉ du bruit de rouet et de son caractère MUSICAL et SIBILANT.*

Le bruit de rouet est, chez un grand nombre de sujets, un bruit ronflant d'une très grande intensité; il se présente aussi très souvent sous la forme d'un sifflement aigu, très vibrant. Est-il admissible, en raison de cette seule intensité, que le bruit soit un bruit veineux? Il est difficile de le croire et j'estime que ceux des anciens médecins qui ont résisté autrefois à la théorie veineuse au nom de ce simple argument étaient bien inspirés.

Le courant sanguin dans les veines jugulaires est un courant à tension insignifiante (0 à quelques millimètres de mercure) et à vitesse relativement faible (10 centimètres à la seconde). La paroi veineuse est toujours flasque et molle, même lorsque, comme dans l'asystolie, elle est pathologiquement distendue, et toujours le sang, lorsqu'on ouvre une veine, sort en bavant, à moins qu'on augmente la pression par une ligature ou une compression en aval. Physiquement, je ne puis affirmer qu'un léger murmure est impossible, mais on ne peut pas, à mon avis, admettre qu'une vibration sonore, de l'intensité du bruit de rouet, prenne naissance dans un tel canal par l'effet d'un tel courant.

Sans doute, certains auteurs ont décrit des souffles veineux sonores. Comment s'en étonner ? Si, imbus des idées classiques, ils étaient convaincus que le bruit de rouet était veineux, il faut convenir qu'ils étaient fortement encouragés à attribuer au courant veineux d'autres bruits plutôt moins intenses. Sans me permettre une affirmation au sujet de bruits que je n'ai pas spécialement étudiés, je tiens cependant à dire que je crois la plupart des faits de ce genre susceptibles d'être révisés.

La circulation artérielle, au contraire, est remarquable, surtout dans les gros troncs, par sa tension fort élevée (environ un quart d'atmosphère dans la carotide), au point qu'une blessure artérielle détermine un jet de sang qui peut avoir jusqu'à 2 mètres de hauteur. Quant à la vitesse du courant, elle est dans la carotide de 33 centimètres environ par seconde. Ce sont évidemment là d'excellentes conditions pour produire, dans certaines conditions déterminées, des vibrations très sonores et il ne fait pas de doute qu'il y a lieu d'opposer ces conditions très favorables à la production de bruits intenses dans le courant artériel aux conditions inverses du courant veineux.

Il importe de remarquer, d'ailleurs, que, conformément à ces données physiologiques, l'observation clinique n'a pas enrichi notablement le chapitre des bruits veineux. Leur liste se borne à quelques murmures et aux bruits continus à renforcements (véritables bruits de rouet) des anévrysmes artérioso-veineux. Or, dans la production de ces derniers, l'influence du courant artériel n'est guère contestable ni contestée. Le bruit de rouet était jusqu'ici, si j'ose dire, « le plus bel ornement » du chapitre des bruits veineux et c'est son interprétation qui a donné crédit à la pathogénie veineuse des quelques autres bruits soufflants auxquels j'ai fait allusion plus haut.

VII.— *Argument tiré de la présence d'un FRÉMISSEMENT CATAIRE ou thrill, comme MANIFESTATION TACTILE du bruit de rouet.*

Le bruit de rouet, lorsqu'il est très intense, s'accompagne, ainsi que je l'ai constaté plusieurs fois, d'un *thrill* — ou frémissement cataire qui se perçoit très aisément avec la pulpe du doigt placé légèrement au niveau du « foyer carotidien ». — Ce *thrill* partage tous les caractères du bruit dont il est l'expression tactile. Il est *continu* et systoliquement renforcé. Il s'atténue et disparaît, je m'en suis assuré, lorsqu'on comprime légèrement la carotide au haut du cou. Or, le *thrill*, lorsqu'il n'est pas un phénomène cardiaque, est essentiellement un phénomène artériel, (insuffisance aortique, rétrécissement aortique, poulx vibrant, etc.).

L'existence même d'un *thrill continu* (véritable *thrill* de bruit de rouet) dans les anévrysmes artérioso-veineux relève évidemment de

l'action du courant artériel à haute tension qui, d'une façon continue, pénètre dans la cavité de la veine.

L'existence bien constatée d'un thrill continu, correspondant dans certains cas au bruit de rouet, est donc bien plus favorable à la théorie artérielle qu'à la théorie veineuse.

A tous ces arguments, il en est un que j'aurais bien voulu ajouter, parce qu'il eût constitué une preuve décisive en faveur de la théorie que je défends : c'eût été la constatation de l'existence du bruit de rouet chez des malades ayant subi la ligature d'une des jugulaires internes. Je n'ai pu, jusqu'ici, rencontrer un tel sujet d'observation. Est-il possible d'en escompter le résultat? Je le croirais volontiers, si je me bornais à invoquer une observation de Bouillaud qui, dans une communication orale à Barth et Roger (1) « a dit avoir observé un cas de bruit musical chez un individu qui avait les veines du cou oblitérées ».

Toutefois ce que je sais actuellement des conditions de production du bruit de rouet au cou ne me permet pas d'être sûr *a priori* de la constance d'un tel fait : car l'opération de la ligature de la jugulaire à elle seule, et surtout les affections qui la nécessitent, obligent souvent à produire de nombreux délabrements de la région et en tout cas, à modifier considérablement l'état des tissus (sections de nerfs, d'aponévrose, de muscles, rétractions cicatricielles) pour qu'il ne soit plus permis de considérer comme normales les conditions extrinsèques de la région. L'absence du bruit de rouet dans de tels cas n'enlèverait donc rien à la valeur des considérations et des observations que j'ai consignées ici.

Conclusion.

La conclusion de ce travail est que la théorie classique de l'origine veineuse du bruit de rouet, malgré le crédit à peu près unanime dont elle jouit, est erronée. Ce bruit est d'origine artérielle : il prend, au cou, naissance dans les carotides, et à la cuisse dans l'artère fémorale.

La théorie veineuse n'est compatible ni avec le caractère continu du bruit, — ni avec l'existence de ses renforcements, — ni avec leur caractère systolique, — ni avec leurs variations dans l'arythmie cardiaque, — ni avec le caractère si fréquent de forte intensité ou de haute tonalité du bruit, — ni avec le thrill continu par lequel il se manifeste quelquefois à la palpation.

La théorie artérielle, au contraire, rend compte très correctement de tous ces caractères. — Elle s'appuie, de plus, sur les observations clini-

(1) Barth et Roger. *Traité pratique d'auscultation et de percussion*, édition 1865

ques qui révèlent la transformation possible, *in situ*, avec toutes transitions graduées, du murmure continu à renforcements en série de souffles systoliques de compression artérielle, et réciproquement. — Elle s'appuie encore sur les modifications qu'une compression limitée, même légère, exercée chez un sujet approprié, sur la saillie pulsatile de la carotide au haut du cou, fait subir instantanément au bruit de rouet.

Le *bruit de rouet* est, en somme, « l'image auditive » du courant artériel : son intensité habituelle correspond à la haute pression et à la grande vitesse qui caractérisent le courant dans les grosses artères, — la continuité de son murmure est la manifestation de la progression continue du sang dans ces mêmes vaisseaux, — et les renforcements nettement systoliques du bruit correspondent aux renforcements systoliques de pression et de vitesse de leur courant, c'est-à-dire aux ondes pulsatiles.

J'ajouterai en terminant que de la théorie artérielle du bruit de rouet se déduisent logiquement certaines conséquences dont j'ai fait la vérification clinique. Elles fournissent une preuve supplémentaire de l'exactitude de cette théorie que j'apporterai dans une prochaine communication.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

M. TOULOUSE. — Hypochloruration et hyperchloruration sans bromure dans l'épilepsie.

M. MÉNÉTRIER. — Polynévrite blennorragique.

MM. J. BELIN et LAIGNEL-LAVASTINE. — Un cas de syringomyélie avec autopsie.

MM. MÉRY et TERRIEN. — Arthropathies syphilitiques à forme douloureuse chez un enfant de quatre ans.

M. ANDRÉ BERGÉ. — Un nouveau signe artériel de l'insuffisance aortique : l'absence du bruit de rouet.

MM. MOSNY et BEAUFUMÉ. — Diabète sucré, mal perforant; lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

M. CAUSSADE. — Complication rare de la fièvre typhoïde.

M. CH. MANTOUX (présenté par M. Siredey). — Températures urinaires, buccales, axillaires et rectales, en particulier chez les tuberculeux.

MM. F. BEZANÇON et J. DE JONG. — Le doigt hippocratique dans ses rapports avec les formes de la tuberculose pulmonaire.

MM. SICARD et CESTAN. — Pachyméningite tuberculeuse et syphilitique.

Le Gérant : O. PORÉE.

SÉANCE DU 17 JUIN 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — Un cas de rupture spontanée de l'ascite à l'ombilic : M. A. COCHEZ (Discussion : MM. MERKLEN et SIREDEY). — Hypochloruration et hyperchloruration sans bromure dans l'épilepsie : M. TOULOUSE (Discussion : MM. DUFOUR et SICARD). — Polynévrite blennorragique terminée par la mort. Examen anatomique du système nerveux : M. MENETRIER. — Arthropathies syphilitiques à forme douloureuse chez une enfant de quatre ans : MM. MÉRY et E. TERRIEN. — Diabète sucré, maux perforants plantaires et lymphocytose du liquide céphalo-rachidien : MM. MOSNY et BEAUFUMÉ (Discussion : MM. SICARD, DUFOUR, LE GENDRE, SOUQUES). — Ordre du jour de la prochaine séance.

UN CAS DE RUPTURE SPONTANÉE DE L'ASCITE A L'OMBILIC,

par M. A. COCHEZ.

professeur à l'École de Médecine d'Alger.

La rupture spontanée de l'ascite est un accident rare, si nous nous en rapportons à la littérature médicale contemporaine. MM. Merklen et Gougelet ont en 1901 communiqué à la Société médicale des hôpitaux de Paris un cas d'ouverture spontanée d'ascite à l'ombilic et, l'an dernier, M. Glais, dans sa thèse inaugurale (*Des ouvertures spontanées de l'ascite*, Paris 1903), a pu réunir huit autres observations dont trois seulement ne datent que de ces dernières années.

La rareté de cette complication nous détermine donc à rapporter l'observation qui suit :

OBSERVATION. — En octobre 1900, M. le Dr Merklen veut bien me confier à Alger M. X..., âgé de cinquante-deux ans, atteint de cirrhose du foie.

Ce malade n'a jamais fait de maladies graves dans l'enfance et dans la jeunesse, mais a toujours été sujet aux dérangements d'intestin.

En 1884, il fait un séjour à Panama, comme entrepreneur de travaux, et y contracte les fièvres paludéennes qui se traduisent par des accès fébriles quotidiens, des crises diarrhéiques, un développement énorme du volume du foie qui fait même craindre un abcès hépatique.

De retour en France, dans un état d'anémie profonde s'accompagnant

d'œdème des membres inférieurs, X... ne reprend que très lentement ses forces. Malgré l'opposition des médecins, il fait de nouveaux séjours à Panama, mais à part les dérangements d'entrailles, il se comporte mieux qu'à son premier séjour.

En 1891, il vient s'installer à Alger. Sans faire d'excès, il a un faible pour la bonne chère et boit volontiers le vin quand il est bon, convaincu d'ailleurs qu'un régime reconstituant lui est nécessaire.

En 1898, il ressent des douleurs à l'hypochondre droit, en même temps que sa diarrhée augmente. L'ombilic se déplisse et commence à saillir et les hémorroïdes s'accusent.

En juillet 1900, M. Merklen voit le malade à Paris et reconnaît l'existence d'une cirrhose du foie avec ascite.

La première ponction, faite le 13 septembre 1900, donne issue à 14 litres de liquide.

X... revient à Alger en octobre 1900, époque où je le vois pour la première fois.

Il est très amaigri et le volume énorme du ventre tranche sur l'amaigrissement général. Pommettes colorées et couvertes de varicosités. Dilatation marquée des veines tégumentaires de l'abdomen. Le palper, pratiqué après une ponction permet de constater que le foie est petit, que son bord est dur et moussé, surtout au niveau du lobe gauche. Au contraire, la rate est volumineuse et son extrémité inférieure descend au-dessous de l'horizontale passant par l'ombilic. La cicatrice ombilicale dépliée fait une légère saillie arrondie.

Hémorroïdes. Prolapsus du rectum quand l'ascite est considérable. Les urines, claires et abondantes, ne contiennent ni albumine, ni urobiline.

De septembre 1900 à janvier 1903, c'est-à-dire en vingt-neuf mois, 52 ponctions ont été pratiquées, le plus souvent à 15 jours d'intervalle, et ont donné une moyenne de 15 litres de liquide (19 est le chiffre le plus élevé). Fréquemment, le liquide obtenu était citrin, parfois il fut hémorragique et présenta d'autres fois toutes les teintes intermédiaires.

Après les premières ponctions, la saillie ombilicale augmenta progressivement de volume pour atteindre celui d'une tête de fœtus à terme; en même temps, la peau à ce niveau s'amincissait et se pigmentait fortement. Après une ponction, cette poche ombilicale se flétrissait, s'affaissait et le palper permettait d'y reconnaître la présence de l'intestin. Au fur et à mesure que le liquide augmentait dans l'abdomen, la poche se tendait à l'extrême et son volume, ainsi que la chute du rectum et l'abondance de l'œdème des membres inférieurs, nous fixait sur l'opportunité de la ponction.

En août 1902 (après la 48^e ponction), une petite escarre apparaît au point le plus tendu de la poche ombilicale; cette escarre, éliminée, laisse à sa suite une ulcération de la grandeur d'une pièce de 1 franc ayant peu de tendance à bourgeonner.

Le 3 septembre (7 jours après la 49^e ponction), sous l'influence d'une quinte de toux, le liquide ascitique est brusquement projeté au dehors par une fissure produite au milieu de l'ulcération. L'abdomen se vide presque complètement, et un médecin, appelé à la hâte, ferme la perforation au collodion. Pendant les 8 jours qui suivirent, on fit le pansement matin et soir et, à

chaque fois, une certaine quantité de liquide s'écoula. Les jours suivants, la plaie paraissait fermée, mais à deux reprises différentes elle se rouvrit, avant de se cicatriser définitivement. En même temps, on constatait que l'intérieur de la poche contenait des brides dures, fibreuses, doublant la mince enveloppe cutanée.

Le 29 septembre, l'essoufflement ayant progressivement augmenté et le ventre s'étant développé, on pratique une ponction, qui ne donne que 4 litres de liquide.

Le malade reprend alors ses forces; il est sensiblement amélioré et se trouve plus léger qu'avant la rupture.

Le 2 novembre, nouvelle ponction, qui ne donne issue qu'à 8 litres de liquide.

X^{xxx} reste alors sans ponction jusqu'au 14 janvier, c'est-à-dire 73 jours, et encore le trocart n'amène que 7 litres de liquide. L'écoulement du liquide est plus lent et s'arrête fréquemment; un changement de position étant souvent nécessaire pour faire reparaitre le jet. Les intestins ont perdu leur souplesse à la palpation et l'abdomen semble bridé.

Après cette dernière ponction, l'amélioration reparait et l'abdomen semble se développer très lentement. Le malade se nourrit mieux et les selles sont plus régulières.

Mais le 10 février, il est atteint de grippe (coryza, courbature, fièvre, toux qui ne tarde pas à se compliquer de pneumonie congestive, et le malade succombe à l'asphyxie le 17 février 1903.

RÉFLEXIONS. — La rupture, dans notre cas, s'est produite au niveau de l'ombilic, siège le plus fréquent de cet accident. La perforation, comme c'est la règle, avait été précédée d'une ulcération gangréneuse de la paroi, de sorte que la peau, très amincie, a éclaté sous l'influence d'une quinte de toux. Il s'agissait d'une ascite cirrhotique dont le début remontait à plus de deux ans, et qui avait déjà nécessité 49 ponctions, soit 2 ponctions environ par mois.

Un autre point à relever dans notre observation, c'est l'amélioration sensible qui a suivi la rupture. L'ascite s'est reproduite de plus en plus lentement, les ponctions, plus espacées, fournissaient une quantité moindre de liquide, et l'écoulement se faisait difficilement et par saccades. D'autre part, le palper faisait constater des tractus fibreux plus ou moins épais dans la poche ombilicale et même dans l'abdomen. En somme, la rupture semble avoir été le point de départ d'un actif processus de sclérose du côté du péritoine, processus tendant à réduire de plus en plus la quantité de liquide ascitique.

L'amélioration de l'état général a été parallèle à la régression progressive de l'ascite, et les conséquences de la rupture ombilicale nous paraissaient plutôt favorables, lorsqu'une pneumonie grippale enleva notre malade, plus de cinq mois après l'accident.

M. PIERRE MERKLEN. Je demande à relever un point intéressant de

l'observation de M. Cochez : le traitement de la rupture spontanée de l'ombilic. M. Cochez a immédiatement procédé à l'oblitération à l'aide du collodion, et, après quelques réouvertures, a vu la fistule cicatriser au bout de sept jours. La fermeture de la petite ouverture ombilicale fut suivie d'une amélioration qui dura six mois. C'est un résultat satisfaisant, car, si je m'en rapporte à l'observation qui a été publiée avec M. Gougelet, et à d'autres cas que j'ai pu réunir, l'échec du traitement persistant au niveau de la rupture est le plus souvent suivi de la mort au bout de peu de jours.

A. SIREDEY. Lorsque j'étais l'interne de mon regretté maître M. Roze, j'ai observé à l'hôpital Tenon un cas offrant une certaine analogie avec celui qui vient d'être rapporté.

Une jeune femme, atteinte de péritonite tuberculeuse, avec épanchement abondant, présentait une perforation spontanée au niveau de l'ombilic. L'épanchement fut en grande partie évacué par la plaie, qui permit d'admettre l'extrémité du petit doigt ; le suintement persista pendant plus d'un mois.

Chaque jour des masses fibrineuses coagulées, ayant l'apparence de petits morceaux de coton, apparaissaient à l'orifice, et on était obligé de les retirer à l'aide d'une pince. Au bout de six à sept semaines, la plaie cicatrisa, puis quelque temps après la malade quitta l'hôpital guérie. Elle vint plusieurs fois dans le courant de l'année pour nous faire constater que la guérison ne cessait pas de s'accroître.

Je me souviens que nous avions en même temps dans la salle plusieurs érysipèles de la face, et un vaste abcès périnéphrétique. Les élèves du service et le personnel ne prenaient certes pas les précautions qui sont partout de règle aujourd'hui. On se contentait de recouvrir la plaie gaze de Lister l'ombilic béant, mais les lavages qu'on faisait à chaque pansement, l'introduction de pinces par l'orifice de la plaie pour chercher les flocons fibrineux constituaient un danger sérieux d'infection. Plus tard, j'ai songé bien souvent à cette remarquable résistance du péritoine chroniquement enflammé, puisque cette malade guérit spontanément dans des conditions aussi défavorables.

M. PIERRE MERKLEN. Le cas de M. Siredey est à ajouter à ceux des vieux auteurs, qui considéraient l'ouverture spontanée de l'ombilic comme un processus naturel de guérison. Mais il y a lieu d'envisager séparément l'ascite d'origine cirrhotique et l'ascite d'origine péritonitique. Il semble que le péritoine, chroniquement enflammé, soit moins susceptible de s'infecter secondairement que la séreuse peu altérée, comme elle l'est dans la cirrhose. Je dois dire que, chez le malade suivi par M. Cochez, il existait de la péritonite chronique, et peut-être faut-il attribuer à cette circonstance le résultat favorable de la rupture.

HYPOCHLORURATION ET HYPERCHLORURATION SANS BROMURE DANS L'ÉPILEPSIE,

par M. TOULOUSE,

Médecin de Villejuif.

Depuis que j'ai montré, avec M. Charles Richet, l'influence du sel sur l'action du bromure dans le traitement de l'épilepsie, un grand nombre de travaux, inspirés par d'autres idées, sont venus prouver l'importance du chlorure de sodium dans l'équilibre osmotique et par là dans la nutrition générale de l'organisme. Dans ces conditions on pouvait se demander si l'hypothèse que nous avons présentée pour expliquer le fait nouveau que nous avons mis en lumière était bien l'explication la plus probable. Nous pensions en effet qu'en privant les tissus de chlorures leur besoin en ce sel et — à défaut — pour d'autres corps voisins les rendrait plus sensibles au bromure. Or, une autre explication pourrait à la rigueur être faite. Est-ce que dans ces expériences le sel n'agirait pas, par sa seule présence, en dehors du bromure, comme irritant ou encore pour modifier, par exemple par les changements de tension osmotique, la vie des tissus et notamment du tissu nerveux et provoquer des conditions plus épileptogènes? Cette action propre pourrait s'ajouter à l'action indirecte incontestable que le sel a sur l'épilepsie par l'intermédiaire du bromure. D'autre part MM. Enriquez et Grenet (1) ont observé des cas où l'hyperchloruration paraissait avoir eu de bons effets sur certains épileptiques.

J'ai voulu reprendre cette question que j'avais déjà abordée dans mes premiers travaux et me rendre compte si le sel donné en excès ou en défaut a une action sur les épileptiques non bromurés.

J'ai expérimenté sur sept épileptiques femmes adultes que le hasard amena dans mon service ne subissant depuis longtemps aucun traitement bromuré, et qui furent soumises au régime d'hypochloruration ordinaire ou lacté, pour doser plus exactement le sel alimentaire donné et ne prirent pas de bromure. Ces malades présentaient toutes de l'épilepsie idiopathique banale. Quatre avaient des accidents fréquents, ce qui est une circonstance favorable pour l'étude de ces phénomènes. D'autres, au contraire, avaient des accès rares, et il était intéressant de voir si chez elles une forte hyperchloruration pouvait rendre les accidents plus fréquents. C'est le résultat de ces expériences que j'apporte à la Société et dont les détails figurent sur le tableau suivant.

Il résulte de ces expériences que des quantités quotidiennes de chlorure de sodium variant de 2 grammes à 25 grammes, et données alterna-

(1) *Soc. méd. des hôpitaux*. 11 février 1904.

NUMÉROS D'ORDRE des malades.	DATES des périodes.	NOMBRE de jours.	NATURE du régime.	QUANTITÉ quotidienne de sel.	ACCÈS		VERTIGES		et
					Nombre.	Jours pour 1 accès.	Nombre.	Jours pour 1 vertige.	
1	19 février 1904 . .	20	Ration ordinaire..	15 gr.	11	1.81	9	2.22	20
	10 mars 1904. . .	20	—	25 —	7	3.57	8	2.5	15
	30 mars 1904 . . .	19	—	15 —	2	9.5	13	1.46	15
2	9 juin 1903 . . .	20	Régime lacté. . .	4 gr.	»	»	10	2	10
	29 juin 1903 . . .	20	—	14 —	1	20	10	2	11
	19 juillet 1903. . .	15	—	4 —	2	7.50	13	1.15	13
	3 août 1903 . . .	22	—	19 —	»	»	9	2.44	9
	25 août 1903 . . .	10	—	4 —	»	»	5	2	5
	4 septembre 1903.	20	—	4 —	»	»	8	2.5	8
3	26 juin 1899 . . .	30	Ration ordinaire..	15 gr.	37	0.81	43	0.69	80
	26 juillet 1899. . .	30	—	2 —	17	1.82	47	0.63	64
4	19 février 1904 . .	20	Ration ordinaire..	15 gr.	8	2.5	1	1.20	9
	10 mars 1901. . .	20	—	25 —	6	3.33	1	20	7
	30 mars 1904. . .	25	—	15 —	8	3.37	2	13.5	10
	26 avril 1904 . . .	13	—	25 —	4	3.25	1	13	5
5	14 janvier 1904 . .	20	Ration ordinaire..	15 gr.	»	»	»	»	»
	3 février 1904 . .	20	—	25 —	»	»	»	»	»
	23 février 1904 . .	21	—	15 —	1	21	»	»	1
	15 mars 1904 . . .	21	—	25 —	»	»	»	»	»
	5 avril 1904 . . .	20	—	15 —	1	21	»	»	1
	25 avril 1904 . . .	17	—	25 —	»	»	»	»	»
6	21 mai 1903. . . .	15	Ration ordinaire..	15 gr.	10	1.5	14	1.07	24
	5 juin 1903 . . .	15	—	20 —	8	1.87	15	1	23
	20 juin 1903 . . .	15	—	15 —	14	1.07	14	1.07	28
	5 juillet 1903 . . .	15	—	25 —	2	7.5	15	1	17
	20 juillet 1903 . .	17	—	15 —	12	4.41	20	0.8	32
	6 août 1903 . . .	18	—	25 —	7	2.57	28	0.64	35
7	19 février 1904 . .	20	Ration ordinaire..	15 gr.	»	»	»	»	»
	10 mars 1904. . .	20	—	25 —	8	2.5	»	»	8
	30 mars 1904. . .	19	—	15 —	1	19	»	»	1
	18 avril 1904 . . .	19	—	25 —	»	»	»	»	»

tivement chez les mêmes malades non bromurées pendant des périodes où toutes les autres conditions restaient constantes (en tout 31 périodes pour les 7 malades), n'ont eu dans aucun cas aucun effet apparent sur la fréquence des accès des épileptiques. Les variations observées n'ont eu aucun effet présenté aucun sens déterminé et ne se différencient pas des variations naturelles que l'on observe dans une maladie à évolution irrégulière. Ces résultats négatifs sont importants car ils circonscrivent le champ de l'explication de ce fait nouveau, dont l'intérêt en pathologie générale est notable.

Sauf cas exceptionnels, le sel ne paraît donc pas avoir d'action sur l'épilepsie. Dans l'hypochloruration bromurée, qui donne au co-

des résultats constamment positifs, on peut dire que le chlorure de sodium n'a pas une action directe. Il n'agit réellement bien que par l'intermédiaire du bromure, dont il diminue ou renforce l'action selon qu'il est absorbé en plus ou moins grande quantité. Quel est le mécanisme de cette action. Il n'est actuellement permis que de faire des hypothèses, qu'il est aisé de ramener à trois : le sel peut gêner l'absorption du bromure ; il peut gêner sa circulation dans les humeurs ou bien il peut empêcher son contact intime avec les tissus. Il est possible que ces actions s'exercent par suite des phénomènes osmotiques. Mais enfin, et c'est ce qu'il me paraît utile de bien établir pour simplifier les études ultérieures, le défaut ou l'excès de chlorure de sodium n'a pas en général d'action propre sur les accidents épileptiques.

M. DUFOUR. Je demanderai à M. Toulouse s'il a eu connaissance du travail d'un auteur italien dont le nom m'échappe en ce moment et qui arrive à des conclusions absolument contraires aux siennes ? Cet auteur a en effet constaté que la suppression du sel dans l'alimentation des épileptiques, sans adjonction de bromure, diminuait le nombre des crises (1).

M. SICARD. J'ai rapporté à la Société (3 février 1904) des faits analogues à ceux que signale M. Toulouse. Trois épileptiques non bromurées au service de M. Raymond avaient été soumises durant trois mois à des doses quotidiennes de 23 grammes de chlorure de sodium, sans que le nombre et la durée de leurs crises ou de leurs vertiges aient été influencés définitivement par cette hyperchloruration.

La médication bromo-hypochlorurante chez d'autres comitiales s'était par contre montrée efficace.

J'avais également tenté l'épreuve inverse, — médication hyperchlorurante en même temps que bromuration — et pu constater, dans deux cas, la résistance plus accusée, vis-à-vis du bromure, de ces épileptiques hyperchlorurées.

(1) Après la séance de la Société j'ai retrouvé la mention du travail auquel je fais allusion. Guido Garbini in *Revista mensile di neuropatologia e psichiatria*, n° 8, 1901. *La cura dell' epilessia col metodo Richet*, analysée dans *Revista di patologia nervosa e mentale*, 1901, p. 239, Firenze, et dans la *Revue neurologique*, p. 692. 1901. D'après ces analyses : « Avec hypochloruration et dose minime de bromure (1 gramme) l'auteur a obtenu une diminution des accès de 73 p. 100. Avec hypochloruration sans bromure, la diminution fut de 65 p. 100. Ces résultats sont dus à la suppression du sel ajouté aux aliments, quelle que soit l'action du bromure sur les cellules privées de chlorure de sodium. » Ces faits viennent à l'appui de ce que je pense sur l'action du chlorure de sodium sur les éléments cellulaires, action qui peut être bienfaisante ou nocive suivant les cas.

POLYNÉVRITE BLENNORRAGIQUE TERMINÉE PAR LA MORT. EXAMEN
ANATOMIQUE DU SYSTÈME NERVEUX,

par M. MÉNETRIER.

médecin de l'hôpital Tenon.

Un malade entré dans mon service pour des accidents paralytiques revêtant le type de la polynévrite généralisée, et imputables à une infection blennorragique encore en pleine activité, y mourut d'une complication bronchopneumonique intercurrente. L'examen anatomique et histologique du système nerveux central et périphérique pratiqué en ce cas, m'a paru d'autant plus intéressant à publier, qu'à ma connaissance cette forme morbide n'a jusqu'à présent été étudiée qu'au seul point de vue clinique. Voici d'abord l'observation de la maladie, d'après les notes recueillies par mon interne, M. Bourguignon.

OBSERVATION. — Homme de quarante-six ans, fondeur, entré le 27 octobre 1903, salle Andral, à l'hôpital Tenon, se plaignant de douleurs et d'une impotence à peu près complète des quatre membres, empêchant tout travail, le confinant même absolument au lit, et qui sont survenues un mois après le début d'une blennorragie, encore actuellement en pleine activité.

Dans ses antécédents, il faut noter déjà plusieurs blennorragies antérieures, dont une se compliqua d'orchite, mais aucune de rhumatisme, et qui toutes ont présenté une grande ténacité, l'écoulement purulent durant avec abondance pendant cinq ou six mois chaque fois. Il est d'ailleurs assez difficile de savoir si dans l'intervalle il ne persistait pas un écoulement peu intense et par là méconnu, et si ces blennorragies successives n'étaient pas des recrudescences d'une même infection plutôt que de véritables réinfections.

Toutefois, et d'après les renseignements qu'il fournit, la dernière blennorragie, au cours de laquelle sont survenus les accidents qui l'ont amené à l'hôpital, est apparue après dix jours d'incubation à la suite d'un rapport suspect, à la fin du mois d'avril 1903.

Un mois environ après le début de l'écoulement, le malade commença à sentir une certaine faiblesse des jambes, surtout marquée à la fin de la journée, sous l'influence de la fatigue. Et croissant graduellement, cette faiblesse, en s'accroissant chaque jour, était devenue, à la fin de septembre, une impotence à peu près complète, le forçant à renoncer à tout travail.

En même temps, il ressentait des douleurs très vives dans les membres inférieurs; assez intenses pour empêcher le sommeil. Douleurs qui se sont ensuite étendues aux membres supérieurs, que gagnait peu à peu une impotence fonctionnelle, encore beaucoup moindre, toutefois, qu'aux membres inférieurs.

L'aggravation de ces symptômes décide le malade à entrer à l'hôpital le 27 octobre.

A ce moment, plus de six mois après son début, l'écoulement urétral est encore en pleine activité, abondant, verdâtre, empesant le linge et remplissant l'urine de filaments nombreux; en somme, franchement purulent. Au microscope, ce pus apparaît presque exclusivement composé de polynucléaires, et l'on y trouve en abondance des gonocoques bien typiques, soit criblant les globules de pus de grains doubles juxtaposés, soit encore, et avec une fréquence notable, libres et extra-cellulaires.

L'impotence motrice est à peu près complète aux membres inférieurs; non seulement le malade est absolument incapable de se tenir sur ses jambes, mais il ne peut même pas les soulever au-dessus du plan du lit et arrive seulement à les déplacer par une sorte de mouvement de reptation en les traînant à la surface. Cette paralysie s'accompagne d'atrophie musculaire, portant tout particulièrement sur les muscles adducteurs de la cuisse, puis, et à un degré presque aussi marqué, sur les muscles du mollet et sur le quadriceps fémoral. L'atrophie, sans être rigoureusement symétrique, se présente à peu près au même degré des deux côtés.

La sensibilité cutanée des membres inférieurs est émoussée, le simple contact est à peine perçu; la sensibilité thermique est conservée; la pression profonde est au contraire très douloureuse, il y a une véritable hyperesthésie des masses musculaires.

La pression des nerfs est également douloureuse, et l'on provoque aussi de la douleur par l'extension du sciatique.

D'ailleurs, et bien que les souffrances du malade soient moins vives depuis quelque temps, il accuse encore des sensations douloureuses spontanées, élancements, fourmillements ou crampes.

Pas de contractions fibrillaires.

Abolition complète des réflexes rotuliens.

Aux membres supérieurs, les troubles paralytiques sont moins marqués. Il y a néanmoins une atrophie manifeste des masses musculaires du bras, de l'avant-bras et de la main, sans prédominances partielles dans un territoire nerveux, et sans déformation d'attitude, sans griffe, notamment. Les mouvements sont conservés, mais faibles, maladroits, avec incoordination motrice. Les troubles sensitifs sont également moins marqués aux membres supérieurs; la sensibilité cutanée est conservée et les douleurs à la pression des muscles sont moins vives.

Au tronc, l'amyotrophie est peu visible, le malade éprouve toutefois une grande difficulté à se tenir assis sur son séant.

Aucun trouble du côté des sphincters, de la vessie ni du rectum. Intégrité complète des jointures.

Pas de troubles oculaires.

L'examen des muscles au courant faradique montre la disparition complète de la réaction électrique au niveau des membres inférieurs. Aux membres supérieurs, la contractilité faradique est conservée mais nécessite pour se produire l'emploi d'un courant assez fort. A l'avant-bras, les fléchisseurs, répondent plus facilement que les extenseurs; les fléchisseurs, l'abducteur du pouce et les extenseurs du pouce se contractent assez bien, l'extenseur de l'index plus faiblement, et l'extenseur commun ne peut fournir un mouvement d'extension des doigts.

Les jours suivants, l'état du malade va s'aggravant, la paralysie progresse au niveau des membres supérieurs; bientôt les mouvements du bras deviennent impossibles, et ceux de l'avant-bras se limitent à la persistance de quelques mouvements de flexion des doigts.

Puis la paralysie gagne les muscles du tronc et du cou; le malade est incapable de se tenir assis, et ne peut plus même soutenir sa tête quand on essaie de le lever sur son lit; il reste étendu, inerte, mais accusant toujours de vives douleurs siégeant principalement dans les membres supérieurs.

L'état général s'aggrave, une escarre se forme rapidement au niveau du sacrum.

Puis la fièvre apparaît, la langue devient sèche, fuligineuse, la respiration s'embarrasse, l'on entend dans la poitrine des râles sous-crépitaux fins en foyer à la base droite, et le malade succombe le 13 novembre, emporté par une broncho-pneumonie.

AUTOPSIE le 14 novembre.

Centres nerveux. — Congestion assez vive de la pie-mère encéphalique, avec piqueté de la substance blanche; ce sont là les seules lésions que l'on constate au niveau de l'encéphale, il n'y a notamment pas trace de méningite ou d'exsudats méningés, et le liquide ventriculaire paraît de quantité et d'apparence normales.

Aucune lésion de la protubérance, du bulbe ni du cervelet. Les artères de la base sont saines.

La pie-mère de la moelle est également assez finement vascularisée, mais le tissu médullaire ne paraît aucunement modifié, soit en surface, soit en coupe.

Les gros troncs nerveux, sciatique, plexus brachial, comme les petits nerfs, branches du radial, du crural, que l'on conserve pour l'examen histologique, paraissent absolument normaux à l'œil nu.

Les muscles de la cuisse, de l'avant-bras, bien que diminués de volume sont bien colorés et sans altération apparente.

Cavité thoracique. — Les poumons sont libres, il n'y a pas d'épanchement dans les plèvres. Aux deux bases, le tissu pulmonaire est violacé, dense, vide d'air, splénisé; un fragment, mis dans l'eau, tombe au fond.

En coupe, les orifices des bronchioles laissent suinter une gouttelette de pus. La lésion est plus étendue à la base droite où les deux tiers du lobe inférieur sont intéressés.

Pas de tubercules aux sommets.

Cœur flasque et mou, avec surcharge graisseuse; sans lésions d'orifices. L'aorte présente seulement quelques plaques d'athérome mou. Le péricarde est sain.

Le *foie*, assez volumineux, est jaunâtre et paraît gras; dans la vésicule, une bile jaunâtre, boueuse.

Les *reins* sont fortement congestionnés, mous et tuméfiés. Les bassinets ne renferment pas de pus.

Dans la vessie, l'urine est purulente et la muqueuse est vivement congestionnée, sans ulcérations, ni fausses membranes.

L'urètre renferme du pus.

Examen histologique des organes :

Système nerveux. — Notre examen a porté sur le système nerveux central et périphérique. La moelle, le bulbe, le cerveau ont été fixés, partie dans le liquide de Muller, inclus au collodion et colorés par la méthode de Weigert ; partie fixés dans le sublimé acétique, inclus à la paraffine et colorés au bleu polychrome ou à l'hématoxyline éosine.

Les nerfs ont été fixés à l'acide osmique et examinés par dissociation. Les gros troncs, fixés au sublimé acétique, et coupés après inclusion à la paraffine.

Nous n'avons trouvé aucune lésion de l'écorce cérébrale, ni du bulbe.

Dans la moelle, intégrité complète des faisceaux blancs, des zones radiculaires, de la trame interstitielle et des vaisseaux. Les seules lésions constatées, sont des lésions cellulaires, elles portent sur les cellules des cornes antérieures, et seulement sur quelques-unes d'entre elles, elles se rencontrent principalement sur les coupes de la région cervicale et du renflement lombaire, et sont, au contraire, beaucoup plus rares dans la région dorsale. Selon les coupes, une ou deux cellules seulement sont altérées, ou bien, davantage, jusqu'ou tiers des cellules d'une corne antérieure.

Ce sont des lésions de chromatolyse qui dominent, chromatolyse surtout centrale, avec dissolution, fonte granuleuse et décoloration des chromatophiles autour du noyau qui persiste avec un nucléole bien coloré.

Ces cellules sont souvent aussi tuméfiées, globuleuses, et avec déplacement excentrique du noyau. Plus rarement, on trouve des cellules présentant, en outre, des vacuoles arrondies, volumineuses, creusant une portion plus ou moins notable de leur protoplasma. En somme chromatolyse, déformation globuleuse et altération vacuolaire, telles sont les lésions cellulaires rencontrées.

Dans les nerfs, les lésions, extrêmement prononcées au niveau des extrémités périphériques, sont, au contraire, d'autant moins marquées à mesure qu'on se rapproche des centres.

Nerf radial, branche périphérique. — Traité par l'acide osmique, dissocié et coloré à la safranine. Toutes les fibres qui constituent ce filet nerveux sont altérées, et il n'en reste pas une seule qui présente sa structure normale. Dans toutes, la myéline est à l'état de fragmentation plus ou moins complète, en gros blocs, en gouttes, en gouttelettes, ou en particules espacées, en chapelets de grains distendant de place en place des gaines presque vides ; tous les degrés de l'altération fragmentaire et de la résorption myélinique se rencontrent, depuis la dissociation en grosses masses jusqu'à la gaine complètement vidée. En même temps, on constate une altération profonde des cylindraxes, dont beaucoup, bien que conservés, paraissent modifiés, irrégulièrement tuméfiés, ou fragmentés, et dont un grand nombre ont complètement disparu, les gaines se montrant vides, ou ne renfermant avec peu de protoplasma que quelques fragments myéliniques espacés. Ce sont des lésions surtout dégénératives et sans tendance réactionnelle ; d'une manière générale, il n'y a aucune trace de multiplication des noyaux, aucune tendance proliférative, et la végétation du protoplasma des segments paraît également faire défaut. On ne constate pas non plus d'immigration leucocytaire. Aucune lésion de la trame conjonctive ou des vaisseaux.

Pas de lésions du tube digestif. La rate est grosse et molle, paraît sain.

Une branche du nerf crural présente des lésions, de tout point et comme forme et comme intensité.

Les gros troncs nerveux de la racine des membres présentent beaucoup moindres.

Plexus brachial (dissociation après fixation osmique.) — La fibres sont saines, les cylindraxes sont intacts, le manchon de myélier. Cependant, de place en place, on rencontre quelques fibres ramyélino est fragmentée en boules et en chapelets.

Sciatique (coupes transversales). — Aucune altération de la tratielle; ni épaissements conjonctifs, ni modifications du né-injection vasculaire, ni diapédèse. Seulement, à de forts grossis-trouve dans les faisceaux, et par comparaison avec un nerf sain t-tion insolite de fibres grêles, dépourvues du manchon de myéline les cylindraxes sont bien conservés.

Les racines antérieures et postérieures examinées soit par dissociation osmique, soit aussi sur les coupes adjacentes aux coupes d-ne montrent qu'exceptionnellement des fibres dont la myéline soit et dont l'altération corresponde à celle des nerfs périphériques.

Il y a donc un contraste manifeste entre l'altération totale de périphériques et l'intégrité d'autant plus complète des filets nerveux remonte plus haut vers les centres, les lésions minimales dans les du plexus brachial ou du sciatique devenant exceptionnelles au racines médullaires.

Muscle extenseur de l'avant-bras (coupes transversales et longitudinales, fixation au sublimé acétique et inclusion à la paraffine). — Les fibres présentent leurs dimensions normales, la striation est parfaitement servée, mais il y a une abondance insolite des noyaux, qui sur transversales forment une véritable couronne autour de chaque fibre cette multiplication des noyaux, aucune autre altération.

Nous mentionnerons brièvement les lésions des autres organes : coupes du poumon, l'examen des exsudats purulents bronchiques aucun microbe ressemblant de près ou de loin au gonocoque; la présence d'un certain nombre de diplocoques ellipsoïdes fait penser que l'infection cho-pneumonique peut être attribuée au pneumocoque.

Les coupes du rein montrent, outre un léger degré de sclérose des lésions récentes de congestion vasculaire avec diapédèse leucocytaire.

Enfin, et sans vouloir décrire les altérations de l'urétrite gonococcique, nous avons pu étudier très complètement dans ce cas et sur la lésion nous réservons de revenir ultérieurement, nous devons cependant mentionner l'intensité et la profondeur des lésions. Outre l'infection de surface, la longueur du canal, nous avons en effet constaté l'infection des culs-de-sacs glandulaires remplis de globules de pus, et entourés d'adénocytes jusque dans les parties profondes du corps spongieux de la prostate. Les lésions semblables au niveau des glandules prostatiques.

Cette profondeur des lésions explique l'insuccès thérapeutique des lavages au permanganate de potasse, qui évidemment ne sauraient

dans les dépressions glandulaires, explique aussi l'intensité des accidents généraux, la résorption des substances toxiques élaborées par les microbes devant être particulièrement facile dans ces conditions.

De par la clinique, ce cas nous paraît donc représenter un type complet de polynévrite dont l'origine et la nature blennorragique ne sauraient faire doute et conforme d'ailleurs aux observations encore peu nombreuses publiées par Raymond, Spillmann et Haushalter, etc.; mais avec une intensité et une généralisation des phénomènes paralytiques tout à fait exceptionnelles et en rapport vraisemblablement avec la gravité même de l'infection gonococcique dont l'observation du malade nous montrait la ténacité et dont l'examen anatomique nous a prouvé la profondeur. Cette gravité des accidents nous explique d'ailleurs par la débilitation du malade la facilité d'action nocive d'une infection bronchopulmonaire intercurrente.

Ce que notre observation ajoute à l'histoire des polynévrites blennorragiques, c'est la démonstration des lésions anatomiques, dont nous ne connaissons actuellement aucune description pour cette forme d'infection. Et cette constatation vérifie complètement le diagnostic clinique, en nous montrant des lésions du système nerveux périphérique; lésions d'autant plus accusées qu'on examine un segment de nerf plus distant des centres; au maximum sur les rameaux du radial, du crural, moindres dans les gros troncs de la base des membres, sciatique, plexus brachial, presque exceptionnelles sur les racines médullaires. Ces lésions nerveuses sont purement parenchymateuses, avec intégrité complète de la trame interstitielle; elles sont d'apparence surtout dégénérative, portant sur la gaine de myéline et sur le cylindraxe, et sans tendance notable à la multiplication des noyaux ni à la végétation du protoplasma.

Outre ces lésions du système nerveux périphérique, nous avons constaté dans la moelle des altérations des grandes cellules des cornes antérieures; lésions également de type dégénératif, chromatolyse centrale, tuméfaction globuleuse, déplacement du noyau, parfois vacuolisation du protoplasma; lésions partielles, n'intéressant qu'une partie des cellules, et inégalement réparties selon les régions de la moelle; prédominant manifestement au niveau des origines des nerfs des membres, dans la région cervicale et dans le renflement lombaire.

Ces lésions médullaires doivent-elles nous faire corriger la dénomination de l'affection, et devons-nous en faire une altération à la fois centrale et périphérique? Evidemment, la pathogénie toxique que nous invoquerons pour expliquer ces accidents pourrait également s'appliquer aux lésions des cellules médullaires, comme à celles des segments nerveux périphériques. Mais nous devons aussi remarquer, que les lésions cellulaires que nous venons de décrire sont justement de celles

qui ont été considérées comme secondaires aux altérations (Marinesco), observées en effet non seulement dans les autres polynévrites, ce qui prêterait encore à discussion, mais aux altérations traumatiques des nerfs par retentissement fonctionnel la portion centrale du neurone.

Quant à la pathogénie de ces polynévrites blennorragiques paraît relever d'un processus de toxi-infection dont la démonstration nous est en partie fournie par l'analogie des lésions que nous décrivons avec celles des névrites déterminées expérimentalement par l'injection de toxines bactériennes aux animaux.

ARTHROPATHIES SYPHILITIKES A FORME DOULOUREUSE CHEZ UN
ENFANT DE QUATRE ANS,

par MM. MÉRY et E. TERRIEN.

L'observation que nous avons l'honneur de rapporter à la Société concerne un enfant de quatre ans atteint d'arthropathies syphilitiques.

Des travaux publiés sur ce sujet, déjà assez nombreux, concernent des adultes.

Waffier, Dauzat, J. Voisin en 1875 étudient simultanément les arthropathies syphilitiques; Bouilly dans sa thèse d'agrégation en 1882 fait paraître une thèse sur les arthropathies syphilitiques. Dans son livre sur la syphilis héréditaire tardive le Fournier insiste sur les manifestations articulaires.

Depuis, Danjou en 1887 en rapporte sept cas; dans un travail paru en 1897 dans la *Revue d'orthopédie* Kirmisson et Jacobson signalent de nouvelles observations.

Cependant on peut dire que les cas d'arthropathies syphilitiques chez l'enfant sont encore assez rares; MM. Méry et Guillemot en rapportent un dernier l'année passée à la Société médicale des hôpitaux.

Celui que nous publions aujourd'hui nous paraît d'autant plus intéressant qu'on y relève l'existence d'un symptôme qu'on ne rencontre pas habituellement: ce sont des douleurs locales très vives pendant les premiers stades de l'affection.

OBSERVATION. — Marguerite L..., âgée de quatre ans, entre au service de M. le professeur Grancher, le lundi 18 avril, pour des douleurs articulaires au niveau du genou, ayant entraîné une impossibilité presque complète de se tenir debout.

Antécédents héréditaires. Le père, âgé de trente-quatre ans, est bien

mère, âgée de vingt-huit ans, a eu la fièvre puerpérale, du rhumatisme, une *bronchite prolongée* dont il ne reste plus de traces actuellement, et une *tumeur blanche du poignet* opérée et guérie. L'interrogatoire, pas plus que l'examen direct, ne permettent d'affirmer chez eux l'existence de la syphilis.

Antécédents personnels. Enfant née à terme, élevée au biberon; n'a marché qu'à deux ans.

Histoire de la maladie. Les manifestations actuelles sont de date récente, et leur évolution a été relativement rapide. Les premiers troubles sont apparus au mois de mars dernier. Il y eut d'abord de la difficulté de la marche, puis une impossibilité absolue de la station debout. Même au lit elle se plaignait des genoux; la nuit, dit la mère, elle avait quelquefois un peu de fièvre.

On s'aperçut alors que les genoux étaient augmentés de volume et que l'exploration en était douloureuse.

C'est dans ces conditions que l'enfant est amenée à l'hôpital.

EXAMEN DE L'ENFANT. — La douleur articulaire paraît vive; non seulement la marche et la station debout sont très pénibles, mais l'*attitude* même du membre est caractéristique, surtout du côté gauche: la jambe est en demi-flexion sur la cuisse et l'extension complète est tout à fait impossible; il y a là une contracture de défense qui immobilise l'articulation.

Les deux genoux sont globuleux; le genou gauche est plus volumineux que le droit. Cette augmentation est en grande partie la conséquence d'une hydarthrose facile à constater: des deux côtés, on provoque aisément le choc rotulien. Mais il semble, de plus, y avoir un peu de *gonflement osseux* portant surtout sur le plateau tibial.

Du côté gauche, il y a enfin une légère atrophie musculaire des muscles de la cuisse.

D'autre part, l'enfant paraît bien portante; mais il existe une *kératite interstitielle double*. Celle-ci a débuté il y a plusieurs mois; le diagnostic en a été porté aux Quinze-Vingts et l'enfant fut traitée par le sirop de Gibert.

Actuellement encore le trouble de la cornée est facile à constater, et le diagnostic fut confirmé par M. Roche.

On ne trouve d'ailleurs aucun autre stigmate de syphilis héréditaire.

TRAITEMENT ET RÉSULTATS. — Bien qu'il soit difficile d'admettre ici la possibilité d'arthropathies rhumatismales, on fait pendant deux jours un traitement d'épreuve par le salicylate de soude (2 gr. 50 par jour).

Ce traitement n'apportant aucun soulagement aux douleurs, on le cesse et on commence le traitement spécifique par les injections sous-cutanées de bi-iodure de mercure. On injecte, les deux premiers jours, 0,002 chaque fois, puis la dose est portée à 0,004.

Dès le 30 avril, l'amélioration est évidente: la jambe gauche est dans l'extension; les douleurs sont très atténuées et l'enfant laisse mouvoir les jointures sans manifester de souffrance. Il existe cependant encore un peu de défense musculaire du côté droit, dans les flexions forcées.

L'enfant peut se lever et se tenir sur ses jambes.

Le 15 mai, l'amélioration s'est accentuée: les mouvements sont faciles, très peu douloureux, il y a à peine un peu de défense à droite dans la flexion forcée. Les genoux sont beaucoup moins gros; mais l'hydarthrose, quoique moins abondante, existe encore un peu.

Les principales modifications amenées par le traitement sont diminution considérable du gonflement, la disparition des douleurs, l'impotence fonctionnelle. La kératite interstitielle s'est elle-même améliorée.

Le 20 mai, l'enfant sort de l'hôpital sans autre manifestation que légère hydarthrose persistant à droite.

Il s'agissait donc bien, dans ce cas, d'arthropathies syphilitiques. Cependant, ce diagnostic était loin de s'imposer tout d'abord, semblait qu'on dût surtout songer à deux affections autrement fréquentes et banales : le rhumatisme articulaire aigu ou la tumeur blanche.

L'hypothèse d'un rhumatisme articulaire aigu était, à la vérité, difficilement soutenable, malgré l'intensité des phénomènes douloureux, la fièvre éphémère du début; le gonflement était trop consistant, trop dur; l'aspect des jointures ne rappelait en rien les arthropathies rhumatismales, et l'on ne trouvait pas la mobilité qui caractérise ces manifestations. Du reste, l'épreuve du traitement salicylé, essai qui a eu un succès, réduisait complètement à néant cette première hypothèse.

Le diagnostic de tumeur blanche, au contraire, paraissait beaucoup plus vraisemblable : l'état local, les antécédents maternels plaident tous deux en sa faveur.

Il fallait tenir compte, cependant, de la bilatéralité des lésions, de la coexistence d'une double kératite interstitielle; cette observation semblait calquée sur celle que publièrent MM. Méry et Guillemot, Société médicale des hôpitaux, en mars 1903. Pour toutes ces raisons, malgré l'existence de vives douleurs, nous avons tenté le traitement spécifique.

Les résultats furent tels que la nature syphilitique de ces arthropathies ne peut être mise en doute.

Un fait est intéressant à noter dans cette observation : l'existence de l'intensité des phénomènes douloureux. Dans les différents types d'arthropathies syphilitiques décrits par les auteurs, l'hydarthrose, la pseudo-tumeur blanche, l'indolence est, avec la bilatéralité, le signe distinctif de cette affection.

Or, dans notre observation, comme dans celle que rapportent MM. Méry et Guillemot, les douleurs ont acquis une intensité tout à fait inusitée. Il ne faut donc pas regarder l'indolence comme un caractère fondamental de cette manifestation, et l'on ne doit pas, à cause de ce seul symptôme, écarter le diagnostic d'arthropathie syphilitique. Une conclusion pratique se dégage aussi de cette observation : la présence de certaines arthropathies, rappelant la tumeur blanche même si elles sont douloureuses, il sera souvent utile de songer à l'existence d'une syphilis héréditaire, et d'instituer pendant quelque temps le traitement spécifique.

DIABÈTE SUCRÉ, MAUX PERFORANTS PLANTAIRES ET LYMPHOCYTOSE DU
LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN,

par MM. MOSNY et BEAUFUMÉ.

L'étude cytologique du liquide céphalo-rachidien n'apporte pas seulement son appoint au diagnostic des maladies nerveuses; elle peut en maintes circonstances attirer l'attention sur les lésions commençantes du système nerveux central; elle peut aussi révéler la véritable cause, l'origine réelle de maintes manifestations nerveuses trop facilement attribuées sans preuves indiscutables à des lésions limitées au seul système nerveux périphérique. Ainsi l'étude cytologique du liquide céphalo-rachidien indique-t-elle dans certains cas aux recherches histologiques la route à suivre pour la détermination du siège des lésions, et l'on peut prévoir qu'elle apportera les preuves les plus solides à la localisation centrale de maintes lésions nerveuses.

C'est à ce titre, comme indice de la nature centrale de lésions causales, que nous avons voulu relater un fait, jusqu'à présent unique en son genre, de lymphocytose céphalo-rachidienne accompagnant un double mal perforant plantaire chez un diabétique d'ailleurs indemne de toute autre manifestation névropathique.

OBSERVATION. — G..., âgé de quarante-huit ans, garçon de restaurant, entre le 26 mars 1904 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Louis, n° 16, parce qu'il est diabétique et porteur de maux perforants plantaires.

Son père est mort à l'âge de trente ans en 1856 à la suite d'un accident; sa mère est morte en 1885, à l'âge de soixante-sept ans, asthmatique (?).

Il n'a qu'une sœur, âgée de quarante-huit ans; lui et sa sœur sont jumeaux. Cette sœur, qui est mariée et a deux enfants, a toujours été bien portante et n'a jamais présenté jusqu'alors aucun trouble imputable au diabète ni de sucre dans les urines, qui ont été examinées à ce point de vue.

Il est marié, sa femme est en bonne santé et n'a jamais eu d'avortements. Il a une fille unique âgée de quinze ans.

Né à Paris, notre malade aurait eu une fièvre typhoïde vers l'âge de sept ans.

De vingt-cinq à trente-cinq ans, il a fait des abus de boissons alcooliques, travaillant alors dans une fabrique de liqueurs, et il eut des signes manifestes d'éthylisme: pituites, cauchemars, tremblement.

En 1886, blennorrhagie, sans complications.

En 1889, rhumatisme articulaire aigu généralisé qui a nécessité trois mois de soins tant chez lui qu'à l'hôpital et pour lequel on lui administra du salicylate de soude. Pendant cet accès de polyarthrite rhumatismale, il aurait eu une crise de delirium tremens, qui aurait été traitée par du bromure de potassium. Aucune complication cardiaque.

En 1890, seconde blennorragie.

En 1892, le malade s'aperçoit que ses urines laissent sur ses vêtements des taches anormales ; un médecin consulté diagnostique le diabète et prescrit un régime spécial, qui ne fut pas suivi.

Peu de temps après, et simultanément, survinrent des maux perforants plantaires aux deux pieds.

De 1892 à 1900, il y eut seulement quelques troubles passagers de l'appareil de la vision, consistant en amblyopie et épiphora.

En 1900 sont survenues pendant deux ou trois mois des sueurs abondantes, pour lequel le malade fut soigné à l'hôpital Saint-Antoine, et à sa sortie le sucre avait notablement diminué dans les urines.

En 1901, à la verge, chancre mou, avec tous ses caractères.

En 1902, nouveau séjour à l'hôpital Saint-Antoine, par suite de suppuration assez abondante des maux perforants plantaires, accompagnée de lymphangite.

En janvier 1904, le malade ressent quelques douleurs au niveau de la plante des pieds et dans les membres inférieurs, douleurs peu intenses, difficiles à localiser exactement et non continues. Ces douleurs auraient amené quelque difficulté dans la marche, ce qui fait que le malade entre dans notre service le 26 mars 1904.

A l'examen, le malade accuse une polyphagie et une polydypsie moyennes. Il a perdu la plupart de ses dents, sans douleur, au cours de ces dernières années ; il ne lui reste que deux grosses molaires cariées à la mâchoire supérieure.

Le foie paraît augmenté de volume, car il dépasse le rebord costal inférieur droit de deux travers de doigt sur la ligne mamelonnaire. Les fonctions gastro-intestinales s'accomplissent normalement.

La quantité des urines est de trois litres environ par jour ; elles ne contiennent pas d'albumine, mais une grande quantité de sucre, à savoir 23½ grammes dans les vingt-quatre heures, et 20 grammes de chlorures.

Balanite assez intense ; diminution des appétits vénériens depuis le début du diabète et impuissance presque absolue.

Les poumons et le cœur sont sains.

Aucun trouble cutané sensitif. Le malade se fatigue vite pendant la marche, car alors il ressent quelques douleurs dans les mollets qui sont quelquefois, au repos, le siège de crampes. Pas de diminution de la force musculaire au niveau des membres inférieurs ; la malaxation des mollets n'est pas douloureuse. Aucun trouble vaso-moteur.

Au niveau de la plante des pieds, le malade présente plusieurs maux perforants plantaires. A gauche, mal perforant ulcéré de la grandeur d'une pièce de cinquante centimes au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil ; au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du petit orteil existe un durillon jaunâtre grand comme une pièce d'un franc.

A droite, au niveau de l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil, mal perforant en voie de cicatrisation, représenté par une petite ulcération superficielle un peu plus grande qu'une lentille, entourée d'un fort épaississement corné. Au niveau et autour des maux perforants, sur une petite étendue, zone très nette d'algésie, bien que le malade accuse des douleurs spontanées, peu intenses d'ailleurs.

Réflexes rotuliens et achilléens normaux. Le signe de Babinski n'existe pas. Diminution bilatérale de l'acuité visuelle avec amblyopie passagère. Les pupilles réagissent parfaitement à la lumière et à l'accommodation.

Traitement : repos au lit ; régime antidiabétique ; pansements sur les ulcérations plantaires.

29 mars. — Ponction lombaire. Liquide céphalo-rachidien limpide. Lymphocytose pure : 10 à 14 lymyocytes par champ optique (immersion à l'huile 1/15, Stiassnie). Le liquide céphalo-rachidien contient 0 gr. 85 de glucose, 7 gr. 6 de chlorures p. 1000 grammes.

7 avril. — Deuxième ponction lombaire. Lymphocytose abondante : 16 à 20 lymphocytes et 1 ou 2 gros monos par champ optique.

Le liquide céphalo-rachidien contient 3 gr. 27 de glucose, 8 gr. 05 de chlorures pour 1.000 gr.

Urines : 3.250 centimètres cubes en vingt-quatre heures ; densité : 1.037 ; glucose : 219 grammes ; urée : 38 grammes ; chlorures : 15 gr. 6 ; phosphates : 2 gr. 02.

11 avril. Cicatrisation complète de l'ulcération plantaire droite.

Urines : 3.200 centimètres cubes ; glucose : 228 grammes.

12 avril. On prescrit 2 grammes d'antipyrine par jour.

18 avril. Troisième ponction lombaire. Quatre à six éléments par champ optique ; les lymphocytes sont moins nombreux que les gros monos. Le liquide céphalo-rachidien contient 1 gr. 52 de glucose, 8 gr. 22 de chlorures pour 1.000 grammes et des traces d'antipyrine.

Urines : 2.750 centimètres cubes ; glucose : 187 grammes ; chlorures : 17 grammes ; antipyrine : 1 gr. 7.

24 avril. Quatrième ponction lombaire. Disparition des éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien.

Cicatrisation complète du mal perforant plantaire gauche ; les maux perforants se présentent sous forme de durillons non douloureux à la pression ni à la piqure et ne gênant nullement la marche.

25 avril. Le malade quitte l'hôpital sur sa demande.

En somme, les maux perforants plantaires que présentait notre malade sont les seules manifestations morbides qu'il soit possible de rattacher à la lymphocytose pure et notable du liquide céphalo-rachidien, d'autant plus — fait curieux à noter — que la lymphocytose a duré autant que l'ulcération des maux perforants.

Ce malade n'est ni syphilitique ni tuberculeux ; il n'est donc pas possible de rattacher la lymphocytose céphalo-rachidienne ni à l'une ni à l'autre de ces infections, si latentes qu'on puisse en imaginer les manifestations.

Le diabète seul n'en peut non plus donner la raison, car nous n'avons trouvé aucun élément figuré dans le liquide céphalo-rachidien de deux diabétiques dont les urines contenaient respectivement 40 grammes et 120 grammes de sucre par vingt-quatre heures.

Certes, nous ne nions pas que les maux perforants plantaires soient

sous la dépendance du diabète. Mais nous voulons insister sur ce fait que notre diabétique, dont le passé morbide n'est pas absolument indemne de manifestations névropathiques d'ailleurs très passagères (amblyopie, épiphora), a présenté dès le début de son diabète des maux perforants plantaires bilatéraux et symétriques, qui sont encore, à l'heure actuelle, les seules manifestations nerveuses qu'il présente.

La constatation exclusive d'un nombre assez considérable de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien de ce malade ne peut être rattachée qu'à l'existence de ces maux perforants; et c'est, à notre avis, la meilleure preuve actuelle de l'origine nerveuse centrale de ce trouble trophique.

M. SICARD. Le liquide céphalo-rachidien des diabétiques glycosuriques est intéressant à étudier. Comme nous l'avons montré avec M. Widal, il est, chez ces malades, toujours beaucoup plus riche en sucre.

Le taux du « sucre rachidien » peut, en effet, s'élever chez le diabétique jusqu'à 4 grammes, 5 grammes par litre et sans doute au-dessus, alors que chez l'individu normal ce taux oscille entre 0 gr. 20 et 0 gr. 30. Cette teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien des diabétiques est le plus souvent proportionnelle aux variations du glucose sanguin et urinaire. On constate environ 1 gr. 50 à 2 grammes de sucre rachidien pour 100 grammes de sucre urinaire.

Il serait intéressant de rechercher dans quelle limites pourraient varier ces différentes proportions au cours des glycosuries simples ou au cours des grands diabètes à très forte glycosurie.

Cette notion nouvelle de la présence abondante de sucre dans le liquide céphalo-rachidien des diabétiques peut, croyons-nous, servir à l'interprétation pathogénique des accidents nerveux transitoires et fugaces présentés par certains de ces malades. Ne serait-il pas permis d'invoquer dans ces cas l'imprégnation directe du glucose rachidien sur la cellule nerveuse, ou l'influence des troubles osmotiques ainsi créés? (*Société de neurologie*, 5 mai 1904).

A la suite de l'observation de MM. Mosny et Beaufumé, j'ajoute que j'ai étudié, dans le service de M. Faisans, un diabétique à petite glycosurie (30 à 40 grammes par vingt-quatre heures), qui souffrait depuis plusieurs années déjà d'un mal perforant plantaire droit, récidivé sur la cicatrice d'amputation du gros orteil.

Ce malade, sans antécédents syphilitiques et sans autre signe de la série tabétique (*Pitres. Soc. de Biologie*, 11 nov. 1902) qu'une diminution des réflexes tendineux achilléens, présentait une lymphocytose céphalo-rachidienne des plus accusées. La teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien était de 1 gr. 20.

Après un mois de traitement et malgré la diminution parallèle du

sucres urinaire et du sucre rachidien le mal perforant n'était pas guéri et la lymphocytose rachidienne était restée abondante.

Par contre chez une autre malade étudiée avec M. Raymond, et hospitalisée à la Salpêtrière pour une hémiplegie diabétique du type fonctionnel, suivie de guérison, l'examen cytologique fait à deux reprises différentes s'est toujours montré négatif. Le taux du sucre rachidien était, chez cette malade, de 1 gr. 80 centigr., celui du sucre urinaire, de 90 grammes. Une thérapeutique appropriée avait abaissé respectivement ce taux à 0,60 centigrammes et à 40 grammes.

On voit par ces quelques faits que l'étude du liquide céphalo-rachidien des diabétiques, à peine ébauchée, est déjà pleine d'intérêt. Ces recherches seront encore facilitées, si l'on songe que la ponction lombaire chez ces malades ne doit pas seulement être envisagée par son côté purement scientifique, mais encore à un point de vue thérapeutique. C'est ainsi que nous avons pu nous demander avec M. Raymond, si la soustraction, par ponction lombaire, d'une certaine quantité de sucre rachidien, n'avait pu avoir une influence heureuse sur la guérison rapide de certains accidents nerveux de nature diabétique (hémiplegie, aphasie).

Peut-être même, en nous souvenant des services que rend la ponction lombaire dans le coma urémique, cette thérapeutique, par évacuation du liquide céphalo-rachidien, trouverait-elle ses indications au cours du coma diabétique?

M. DUFOUR. Le fait rapporté par MM. Mosny et Beaufumé m'engage à faire part à la Société d'une hypothèse que j'ai envisagée depuis longtemps et que les circonstances ne m'ont pas permis de vérifier. On sait que bien souvent l'on rencontre la syphilis dans le passé des diabétiques; on sait d'autre part, depuis que M. Bouchard nous l'a appris, que les réflexes rotuliens peuvent disparaître au cours du diabète. Je me suis demandé si cette absence des réflexes ne devait pas être mise sur le compte d'une syphilis connue ou méconnue, et si dans ce cas la moelle étant touchée et les méninges également comme dans le tabes, la ponction lombaire ne nous révélerait pas ce double processus morbide méningo-médullaire par la présence de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien.

La question, je crois, mérite d'être élucidée. Malheureusement depuis plus d'une année le hasard m'a mal servi et je n'ai rencontré que des diabétiques avec conservation des réflexes rotuliens.

Une seule fois j'ai eu l'occasion d'étudier le liquide céphalo-rachidien d'un ancien glycosurique, arrivé à la période de consommation tuberculeuse.

Ce malade niait la syphilis, il avait conservé les réflexes rotuliens et achilléens, mais il présentait un signe et un seul de la série tabétique, le

signe d'Argyll-Robertson ; or le liquide céphalo-rachidien est riche en lymphocytes et l'autopsie m'a montré les lésions du tabes. Cette observation est publiée dans la *Revue neurologique*, 1903.

M. LE GENDRE. — A l'hypothèse de M. Dufour j'objecterai que la conséquence de la disparition des réflexes patellaires est telle chez les diabétiques qu'il est peu vraisemblable que tous les diabétiques aient leurs réflexes soient d'anciens syphilitiques, si répandue qu'on la syphilis.

J'ai d'ailleurs recherché les antécédents syphilitiques avoués ou ignorés et latents chez tous les diabétiques, et dans la plupart où les réflexes étaient absents, je ne les ai pas trouvés.

En outre, l'existence et l'intensité des réflexes patellaires varient avec la marche du diabète ; quand la glycosurie est très grande, il y a asthénie, amaigrissement temporaire, les réflexes disparaissent ; on les voit redevenir plus nets ou reparaitre quand le régime ou le traitement ont diminué la glycosurie ou restauré la fonction nerveuse. Je ne sais quelle est la cause anatomique ou fonctionnelle de la disparition des réflexes patellaires en pareil cas, si elle réside dans les nerfs périphériques ou dans les centres nerveux, mais elle est certainement indépendante de la syphilis. Si elle était due à la syphilis, on ne s'expliquerait pas les variations dont je parle.

J'ajouterai que, chez une diabétique privée de ses réflexes patellaires, j'ai trouvé par ponction lombaire un liquide céphalo-rachidien complètement exempt de lymphocytose.

M. SOUQUES. On a trouvé dans certains cas de diabète des lésions médullaires et particulièrement des lésions des cordons postérieurs. Sandmeyer, Leyden, Williamson ont publié des faits de ce genre. J'ai autrefois avec Marinesco rapporté un exemple. Il est possible qu'il y ait un rapport entre ces lésions et les troubles trophiques observés dans le diabète sucré, lorsque ceux-ci ne dépendent pas d'une neuropathie.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

MM. J. BELIN et LAIGNEL-LAVASTINE. — Un cas de syringomyélie avec autopsie.

M. ANDRÉ BERGÉ. — Un nouveau signe artériel de l'insuffisance aortique : l'absence du bruit de rouet.

M. CAUSSADE. — Complication rare de la fièvre typhoïde.

MM. F. BEZANÇON et J. DE JONG. — Le doigt hippocratique dans ses rapports avec les formes de la tuberculose pulmonaire.

MM. SICARD et CESTAN. — Pachyméningite tuberculeuse et syphilitique.

M. LERMOYEZ. — Insuffisance nasale fonctionnelle et rééducation respiratoire.

M. H. VINCENT. — Des effets du régime hyper et hypochloruré chez les hystériques.

MM. COURTOIS-SUFFIT et BEAUFUMÉ. — Méningite cérébrale suppurée compliquée d'érysipèle de la face chez un syphilitique avec lymphocytose pure céphalo-rachidienne.

M. CH. MANTOUX (présenté par M. Siredey). — Températures urinaires, buccales, axillaires et rectales, en particulier chez les tuberculeux.

Le Gérant : O. PORÉE.

THE JOURNAL OF THE AMERICAN MEDICAL ASSOCIATION

Published Weekly, excepting the last two weeks of December, when it is published bi-weekly.

Subscription price, Five Dollars per Annum in Advance. Single Copies, Fifteen Cents.

Entered as Second-Class Matter, May 26, 1902, under Post Office No. 383, at Chicago, Ill., under special rate of Post Office No. 383.

Acceptance for mailing at special rate of Post Office No. 383 provided for in Post Office No. 383, authorized on July 16, 1902.

Postage paid at Chicago, Ill., and at additional mailing offices.

Copyright, 1903, by American Medical Association.

Published by the American Medical Association, 535 North Dearborn Street, Chicago, Ill.

Entered as Second-Class Matter, May 26, 1902, under Post Office No. 383, at Chicago, Ill., under special rate of Post Office No. 383.

Acceptance for mailing at special rate of Post Office No. 383 provided for in Post Office No. 383, authorized on July 16, 1902.

Postage paid at Chicago, Ill., and at additional mailing offices.

Copyright, 1903, by American Medical Association.

Published by the American Medical Association, 535 North Dearborn Street, Chicago, Ill.

SÉANCE DU 24 JUIN 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — A propos du procès-verbal. A propos de la ligne blanche surrénale. Réponse à M. Emile Sergent : M. R. LE CLERC. — A propos des accidents cérébraux qui surviennent au cours de la résorption des œdèmes : M. PIERRE MERKLEN (Discussion : MM. Edg. HIRTZ, MERKLEN, DUFOUR). — Un cas de syringomyélie avec autopsie : MM. BELIN et LAIGNEL-LAVASTINE. — Tétanos au cours d'une fièvre typhoïde : M. G. CAUSSADE (Discussion : M. ROUGET). — Etude de la traversée méningo-radriculaire au niveau du trou de conjugaison. Le nerf de conjugaison (nerf radriculaire spinal). Quelques déductions cliniques : MM. J.-A. SICARD et R. CESTAN. — Pachyméningite tuberculeuse et syphilitique. Histogénèse. Rapports avec la lymphocytose rachidienne : MM. J.-A. SICARD et R. CESTAN. — Du doigt hippocratique dans ses rapports avec les formes de la tuberculose pulmonaire. Considérations cliniques et pathogéniques : MM. FERNAND BEZANÇON et S.-J. DE JONG (Discussion : MM. PIERRE-MARIE BEZANÇON, MARCEL LABBÉ, LE GENDRE). — Ordre du jour de la prochaine séance.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A PROPOS DE LA LIGNE BLANCHE SURRÉNALE.

RÉPONSE A M. ÉMILE SERGENT,

par M. R. LE CLERC.

J'ai lu avec plaisir les explications de M. Sergent. Si je me permets cette réponse, c'est dans le seul but de rechercher la vérité, ce qui est d'ailleurs l'objectif unique de M. Sergent : donc, sous ce rapport, nous ne pouvons que nous entendre.

Je dois dire, dès l'abord, que je n'ai aucun scepticisme à l'égard du syndrome d'insuffisance surrénale pure. Ce que j'ai voulu marquer, dans ma première note rectificative, c'est qu'à mon sens la ligne blanche dite surrénale ne constituait pas un signe pathognomonique de l'insuffisance que tendent à mettre en lumière les travaux très intéressants de mon honorable collègue.

La ligne blanche qu'il a décrite et que j'ai seule en vue doit être recherchée sur la peau de l'abdomen. Dans mes observations antérieures, aussi bien que dans le fait de pneumonie grippale où je l'ai trouvée, c'est sur la région abdominale que je l'ai provoquée. Comme le dit excellemment M. Sergent, c'est avec l'ongle ou une pointe mousse promenée légèrement qu'on l'a fait apparaître. Elle se montre alors au bout d'une demi-minute dans la plupart des cas, s'étale en bandelette plus

large que le diamètre du corps provocateur et n'est jamais ourlé en liséré rose.

C'est bien cette ligne que j'ai observée, toujours identique même; c'est bien à celle-ci que Gubler avait attaché son nom: donc rien de commun avec la ligne physiologique que je connais parfaitement.

Cette ligne blanche, je l'ai retrouvée ce matin même, dans un tétanos subaigu. Sur la peau de l'abdomen, j'ai promené délicatement le bord tranchant de l'ongle du pouce. Au bout d'une minute est apparue la ligne blanche non ourlée de rose; mais cette ligne n'avait pas encore passé l'expression, le ton cru de la ligne similaire que j'ai rencontrée dans les états infectieux.

Je le répète encore une fois très simplement, ma critique a pour objet le qualificatif de surrénale. Que M. Sergent appelle la ligne blanche la question « ligne blanche d'hypotension », je n'y contredis pas et je pense que cette dénomination ne préjugera rien sur la cause morbide en jeu.

A PROPOS DES ACCIDENTS CÉRÉBRAUX QUI SURVIENNENT AU COURS DE
LA RÉSORPTION DES ŒDÈMES,

par M. PIERRE MERKLEN.

L'observation rapportée par MM. Edgard Hirtz et Lemaire, à la séance du 3 juin dernier, confirme les conclusions générales que nous avons émises avec M. Jean Heitz sur la signification des accidents cérébraux qui parfois accompagnent la résorption des œdèmes. L'accord avec cet acte curatif ne permet pas de douter qu'ils en dépendent. Ils ne s'observent guère que chez lesBrightiques ou chez les cas suspects d'insuffisance rénale, ce qui tend à démontrer le rôle étiologique de l'imparfaite élimination urinaire dans leur mode de production. Ce sont enfin des accidents assez souvent et spontanément curables.

Si l'accord semble fait sur ces notions cliniques, la question de principe reste discutable. MM. Edgard Hirtz et Lemaire pensent que M. Lœper, qui considère les accidents cérébraux de résorption comme une déshydratation trop rapide de l'organisme; nous nous étions, M. Heitz et moi, à la théorie d'Andral, celle d'un œdème cérébral due à la trop brusque résorption des hydropisies, non accompagnée d'une élimination urinaire aussi prompte. La lecture attentive de l'observation de MM. Edgard Hirtz et Lemaire me semble plus favorable à la première hypothèse. Chez leur malade les accidents

cérébraux ont apparu le cinquième jour de la crise polyurique, au moment où l'œdème périphérique avait complètement disparu et où la diurèse était maxima, atteignant 5 lit. 900. Cependant l'organisme était loin d'être déshydraté, puisque les six jours suivants, la quantité des urines oscillait encore entre 3 litres et 2 lit. 500, et qu'elle ne tomba à 800 grammes que treize jours après le début de la crise urinaire, trois jours après la terminaison de la crise cérébrale. Cette polyurie prolongée, accompagnée d'hyperchlorurie, ne va pas avec l'idée de déshydratation; elle était plutôt la conséquence d'une rétention d'eau et de chlorure de sodium qui ne pouvait résider que dans les viscères et dans le sang, puisque toute trace d'œdème périphérique avait disparu. Il y avait eu, sans doute, dilution sanguine prolongée, par suite d'un défaut de synchronisme entre la résorption et l'élimination de la sérosité des œdèmes, d'où possibilité d'inondation séreuse du cerveau.

Il n'est pas inutile de rappeler que la théorie de l'œdème cérébral a à son actif quelques faits anatomo-pathologiques, cliniques et expérimentaux. Andral avait constaté directement, comme cause du coma consécutif à la résorption, de l'hydropisie sous-arachnoïdienne et ventriculaire. M. Barié nous citait récemment un cas de même ordre et j'ai recueilli, il y a peu de semaines, une observation de coma de résorption avec grand œdème cérébral chez un vieux cardio-rénal de mon service. C'est encore à Andral que j'emprunte la mention première de l'œdème pulmonaire asphyxiant qui peut survenir dans les mêmes conditions que l'œdème cérébral de résorption. C'est une confirmation clinique indirecte de sa théorie, car il n'est pas vraisemblable que le mécanisme pathogénique des accidents cérébraux ne soit pas le même que celui des accidents pulmonaire. Divers faits expérimentaux peuvent encore être invoqués à son appui, tels les cas de troubles cérébraux survenus chez les malades en état de rétention d'eau et de chlorure, sous l'influence d'ingestion de chlorure de sodium ou d'injection de sérum artificiel, et surtout l'observation très curieuse de M. Huchard qui, chez un hydro-pique, vit des troubles cérébraux légers devenir intenses après un bandage compressif des membres inférieurs et s'atténuer après son enlèvement et la réapparition de l'œdème périphérique.

Quoi qu'il en soit de leur théorie pathogénique, les accidents cérébraux de résorption ont une histoire clinique qui tend à se préciser, grâce aux observations qui se multiplient et aux faits bien observés comme l'est celui de MM. Hirtz et Lemaire. Nous connaissons maintenant la signification, sinon la cause intime, des troubles nerveux plus ou moins graves qui succèdent à la disparition des hydropisies et font penser à l'urémie. C'est une urémie paradoxale, suivant l'expression de M. Bouvet, puisqu'elle survient le plus souvent en pleine crise polyurique. Mais si l'on envisage les choses d'un peu plus près, on constate aisément que la polyurie libératrice est, dans ces cas, insuffisante, tardive, ou lente et

prolongée, non en proportion de la rapidité de la résorption quantité des œdèmes résorbés. Cette insuffisance ou cette lenteur de l'élimination urinaire tient à un degré plus ou moins marquée sance rénale.

M. EDG. HIRTZ. Je suis tout à fait d'accord avec M. Merklen au sujet de l'origine cardio-rénale des accidents.

L'élimination du bleu a été précoce, il est vrai, mais a duré longtemps.

Quant à la théorie, tout peut se soutenir, et tout peut être attaqué.

L'opinion de la déshydratation, mais brusque, rapide, est démentie par le fait que les convulsions éclatèrent lorsque le volume des urines était encore de 5 litres au lieu de 3.

D'ailleurs, j'ai saigné largement mon malade, dans l'hypothèse d'un œdème aigu, soit d'une intoxication urémique, et les convulsions continuèrent. Aux convulsions succéda une phase de délire qui dura trois jours.

Il n'y avait pas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

M. PIERRE MERKLEN. La sudation, dans le traitement des œdèmes, tel qu'il était employé par Bartels, me paraît agir de différentes manières. Nous connaissons depuis quelques années, l'effet favorable des bains chez certains asthmatiques; l'excitation de la surface cutanée qu'ils déterminent retentit sur les centres cardio-vasculaires et en active ou en modifie le fonctionnement comme le font les médicaments cardio-toniques. D'autre part, la sudation consécutive atteint un certain degré, il en résulte une diminution du volume du sang et de la circulation vasculaire dont l'action est comparable à celle de toutes les médications déplétives, en particulier des purgatifs et des émissions sanguines. Bien que ce soit une digression, je dois insister, à cet égard, sur la grande efficacité de la diète, c'est-à-dire d'un régime très réducteur. Le fait même réducteur, comme agent de la médication déplétive, a récemment encore obtenu la disparition rapide de ses œdèmes chez une cardiaque qui, en dépit de la digitale et de la diète, restait en hydropisie depuis deux ans. La diurèse libérale cessa immédiatement à un régime réduit et réducteur consistant en 1/2 litre de lait et 1/2 litre d'eau pour les vingt-quatre heures, plus tard complété par une alimentation déchlorurée. Il y a lieu de penser qu'en diminuant le trop-plein des capillaires, la diète, comme les purgatifs, les émissions sanguines et les sudorifiques, transmettent au courant lympho-hématique de résorption le courant lymphatique qui produit les œdèmes.

M. DUFOUR. Comme viennent de le dire MM. Merklen et Hirtz,

thogénie des accidents cérébraux au cours de la résorption des œdèmes est certainement complexe.

La théorie de l'œdème cérébral est-elle capable d'expliquer tous les cas? MM. Merklen et Heitz, dans leur travail paru dans nos Bulletins le 15 janvier 1904, ont cité un cas de Bartels où des accidents convulsifs et délirants survinrent après résorption d'œdèmes périphériques, provoquée par la sudation. Bartels, qui combattait les idées de Traube sur la pathogénie de l'urémie cérébrale, ne peut croire que « pendant la transpiration il se produit un œdème cérébral aigu et passager ».

Le problème est, on le voit, fort difficile à résoudre, surtout si, laissant de côté les faits où les manifestations cérébrales sont diffuses et s'accompagnent d'état comateux ou somnolent, on envisage ceux où l'œdème cérébral produit des symptômes cérébraux plus spécialisés tels que convulsions, délire, accès de manie ou même hémiplegie gauche comme dans le cas rapporté par M. Barié. Aussi est-ce pour ces raisons qu'après la communication de M. Hirtz j'avais invoqué l'action nocive du chlorure de sodium passant dans l'organisme en trop grande quantité dans un temps relativement court.

M. HIRTZ. Pourquoi la saignée, qui fait merveille dans l'œdème aigu pulmonaire, n'a-t-elle été d'aucun effet dans un œdème aigu cérébral?

Le cas de M. Huchard est favorable à l'idée de l'œdème et est intéressant comme une véritable expérience.

UN CAS DE SYRINGOMYÉLIE AVEC AUTOPSIE,

par MM. J. BELIN,

Médecin des hôpitaux

et LAIGNEL-LAVASTINE,

Ancien interne des hôpitaux.

Les multiples problèmes que soulève encore la question de la syringomyélie, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomopathologique, nous engagent à publier l'observation suivante comme un exemple de la forme de syringomyélie la plus anciennement et la plus généralement rencontrée.

OBSERVATION. — Léopold V..., camelot, âgé de quarante ans, entre le 10 août 1898, salle Andral n° 3 bis, à l'hôpital Tenon, dans le service de M. Hippolyte Martin que l'un de nous remplaçait.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Le père et la mère du malade sont morts de cause inconnue. Il a un frère et trois sœurs bien portants.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — En 1878, il eut, à vingt ans, une fièvre grave suivie de rechute. Première atteinte et rechute durèrent trois demi.

Quinze jours environ après la fin de la rechute, V... sentit un engourdissement dans les doigts des deux mains, en même temps qu'il devenait et éprouvait une grande difficulté à tenir la plume de la main pour former les lettres et les mots.

Huit à neuf mois après le début de cet engourdissement et de cette atrophie des doigts, le malade remarqua que ses mains maigrissaient. Cet amaigrissement s'accrut aux mains qui se mirent en extension, gagna l'avant-bras, mais respecta tout à fait les bras qui gardèrent toute leur force musculaire.

Cette atrophie resta ainsi localisée pendant seize à dix-sept ans.

Pendant cette période, V... a remarqué que la sensibilité thermique était abolie au niveau des mains. Il lui arrivait de se brûler sans s'en apercevoir. La sensibilité thermique des autres régions était, au contraire, parfaitement conservée.

Depuis trois ans, l'atrophie des mains ne progresse plus ; mais elle s'est accentuée aux avant-bras, et depuis un an a gagné les bras, les pectoraux et quelques muscles du tronc.

V... tousse depuis le mois de janvier. En février, il est aphone pendant quelques semaines. En mai, il a de la difficulté à avaler les liquides ; il tousse, et les liquides lui reviennent par le nez : tous signes d'une *paralysie du voile du palais*. Actuellement encore, les solides sont bien déglutis. Les mouvements de la langue et des lèvres s'exécutent facilement.

V... affirme n'avoir jamais eu d'autre maladie que la fièvre typhoïde. Il n'a pas eu la syphilis ; il n'a pas de stigmates d'alcoolisme ni de tabacisme.

Il n'a pas d'antécédents névropathiques.

Au début de son affection, il a été vu en Allemagne par quelques neurologues.

En France, en 1888, il a été examiné par Charcot : les mains et les avant-bras seuls étaient pris.

Pendant trois ans, il suivit à la Salpêtrière un traitement électro-musculaire. Depuis 1894, il n'a plus consulté de médecin.

EXAMEN À L'ENTRÉE LE 10 AOÛT 1898. — À première vue, V... présente de l'*atrophie musculaire Aran-Duchenne*, atrophie des petits muscles de l'éminence thénar et interosseux. Les mouvements d'opposition du pouce sont abolis à gauche ; à droite, l'adduction du pouce est très faible. Les mouvements d'abduction et d'adduction des doigts, par rapport à l'axe de la main, sont impossibles, de même que les mouvements de flexion des doigts. La tension de la première phalange est encore possible, quoique très faible à droite ; elle manque à gauche.

Au repos, les mains sont en extension. La flexion du poignet est impossible. Parmi les muscles de l'avant-bras, seul le long supinateur a conservé une partie de ses fonctions. Les mouvements de flexion et d'extension du bras sur le bras sont possibles, mais faibles, car les muscles du bras, et tout le biceps sont atrophiés, quoiqu'à un moindre degré que les muscles de l'avant-bras et de la main. Tous les mouvements du moignon de

abduction, adduction, élévation des bras, sont possibles, mais faibles. Par rapport à l'atrophie des pectoraux et des sus-épineux, le deltoïde est relativement peu touché.

Il existe de nombreuses *contractions fibrillaires* dans les muscles atrophiés.

Le tronc (moins la ceinture scapulaire) et les membres inférieurs sont intacts. Il n'existe aucun trouble de la locomotion.

Les réflexes tendineux du long supinateur sont faibles; les tricipitaux, achilléens et rotuliens sont normaux. Le crémastérien est faible.

Les réactions électriques n'ont pu être explorées d'une façon suffisante.

La *sensibilité tactile* est intacte.

Il existe, au contraire, des troubles très profonds des sensibilités douloureuse et thermique au niveau du tronc et des membres supérieurs.

La *sensibilité à la douleur* n'est pas diminuée de la même façon des deux côtés.

A droite, il existe de l'hypoesthésie douloureuse du membre supérieur s'arrêtant à la hauteur du V deltoïdien; l'anesthésie douloureuse occupe la région mammaire en avant, la région sus-épineuse en arrière et la face interne de l'aisselle latéralement.

A gauche, l'anesthésie douloureuse occupe le moignon de l'épaule, la partie supérieure de la face externe du bras et la région sus-épineuse; l'hypoesthésie déborde le territoire anesthésique sur le bras et la moitié externe de l'avant-bras.

Les troubles de la *sensibilité thermique* n'ont pas exactement la même topographie que ceux de la sensibilité douloureuse.

Il y a parallélisme entre les troubles de la sensibilité au froid et à la chaleur.

A droite, il y a *thermoanesthésie* complète de la main, de l'avant-bras et du bras et une forte diminution de la sensibilité de la région thoracique.

A gauche, il n'existe de thermoanesthésie qu'au niveau de la main. Les limites de la région anesthésique ne sont pas assez nettement indiquées pour qu'on puisse affirmer qu'on a affaire à une topographie segmentaire.

En plus de l'atrophie musculaire, les troubles trophiques consistent en une *scoliose* très marquée cervico-dorsale à concavité gauche.

Les troubles *vaso-moteurs* ne sont pas appréciables.

Les phénomènes *bulbaires*, qui ont débuté en avril par des troubles de la déglutition, consistent en une très grande difficulté pour la déglutition des liquides avec intégrité de la déglutition des solides. Le voile, mobile à la vue, se relève bien dans les mouvements de déglutition; les lèvres et la langue sont intactes. Il n'existe aucun trouble *sensoriel*, olfactif, auditif, visuel ou gustatif.

L'examen des différents viscères montre des lésions avancées de *tuberculose pulmonaire* (râles cavernuleux au sommet gauche; matité et respiration soufflante au sommet droit). Les appareils circulatoire et digestif ne présentent rien de notable. Les *urines* ne contiennent ni sucre ni albumine.

Au bout de quelques semaines, le malade mourut phthisique.

AUTOPSIE le 13 septembre 1899, vingt-quatre heures après la mort.

A l'ouverture du thorax, on trouve le poumon gauche très adhérent à la plèvre, infiltré de tubercules et creusé de cavernes à son sommet. Le poumon

droit, totalement infiltré de tubercules, dont quelques-uns sont fœtueux et d'autres transformés en cavernes, présente une éruption de tubercules miliaires confluent.

Le cœur, petit, vide de caillots, est contracté en systole.

L'autopsie de l'abdomen montre la rate petite et scléreuse, les petits sans lésions apparentes, le foie gros, congestionné, un peu coulé.

A l'examen du névraxe, on ne voit rien d'anormal dans l'encéphale. La moelle apparaît rubanée dans la région cervicale. Les sections, perpendiculaires à l'axe, faites sur la moelle fraîche, mettent en évidence une cavité creusée dans la moelle au niveau de la portion rubanée.

Des fragments, fixés à l'alcool, inclus à la paraffine et à la celloïdine, permettent d'affirmer le diagnostic de *syringomyélie* par *gliose médullaire*. On peut le voir par l'examen des coupes colorées à l'hématéine-éosine ou au picro-carmin.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — A un faible grossissement (Zeiss., 000x), on se rend compte de la *topographie* des lésions. La moelle ressemble à une baguette dont le chaton médian est formé par la substance grise postérieure, dont la lumière répond à la cavité pathologique.

L'étude systématique des parois de cette cavité permet d'affirmer que ce n'est pas une simple *hydromyélie*. Sur les bords antéro-latéraux de la cavité, on voit sur une grande longueur un revêtement de cellules épendymaires cylindriques, en palissade, absolument normales. Elles sont plus élevées au milieu du sillon médian antérieur qu'aux parties latérales et elles existent nettement appréciables sur certains points des parois postérieures de la cavité, mais les trois quarts des bords postérieurs et les bords latéraux n'ont pas un revêtement semblable ; le revêtement épendymaire qui existe ailleurs. On peut penser que le canal épendymaire fait partie de la cavité, mais la continuité de ce revêtement épendymaire et son absence sur une partie de la cavité permettent aussi d'ajouter que la cavité syringomyélique est autre chose qu'une simple dilatation du canal épendymaire, une hydromyélie.

Ce revêtement épendymaire, au niveau du cordon latéral, se continue avant avec des *cellules péri-épendymaires* d'autant plus abondantes qu'on examine un point plus rapproché du sillon médian antérieur et qui existent dans une bande de substance grise qui borde le cordon. Cette substance grise, formée de fibres dont la majorité est à direction transversale, est un reliquat de la *corne antérieure*.

En avant de cette bande, on voit la substance blanche normale du cordon antérieur.

Entre l'arc antérieur et le chaton postérieur de l'anneau médullaire, on trouve ce qui reste du *cordon latéral*, séparé du cordon antérieur par une partie de la cavité qui s'étend jusqu'à la périphérie et des cordons postérieurs. Un autre angle de la cavité creusée parallèlement aux racines postérieures.

La limite entre le cordon latéral et le cordon antérieur est formée par une bande rose (à l'hématéine-éosine) qui continue la pointe de la cavité.

(1) Schlesinger: *Die Syringomyelie*. Leipzig, 1895.

l'extérieur. En avant de cette bande rose, c'est-à-dire dans le cordon antérieur, est un petit foyer de *gliose*, formé de nombreux noyaux névrogliques (1). En dedans, elle se continue avec des tractus également colorés en rose qui se perdent dans la cavité. Ces tractus contiennent des vaisseaux dont quelques-uns ont leurs parois en *dégénérescence hyaline*. Les rapports immédiats de ces tractus avec la bande rose et le foyer de *gliose* permettent d'établir que tractus et bande sont des produits de *gliose en voie de dégénérescence*. Sur certaines coupes, on voit dans la cavité des petites masses roses et réfringentes, rondes et percées d'un ou de deux vaisseaux; ce sont là des masses gliieuses en voie de désintégration, et l'axe vasculaire de ces masses en est l'*ultimum moriens*.

Au niveau de son bord postérieur, la cavité, plus latéralement que le revêtement épendymaire, est limitée par une bande rose sinueuse dans laquelle on ne voit pas de noyaux et dont les fibrilles roses paraissent être de la névroglie nécrosée (2).

En arrière de cette bande sinueuse et infiltrant le tissu nerveux dans une large zone parallèle au bord de la cavité se voit la *gliose*, prolifération névroglique formée de fibrilles névrogliques très nettes et de nombreux noyaux névrogliques. Ceux-ci sont surtout nombreux à la périphérie.

En arrière et en dehors de la *gliose* persiste un peu de la *substance gélatineuse de Rolando*. Le *picro-carmin* y montre encore quelques cellules nerveuses.

Enfin, au contact de la substance gélatineuse est la *racine postérieure* qui n'est pas enflammée.

Ainsi, il ne reste à peu près rien de la substance grise, et le peu qu'on en reconnaît dans les parties antérieures et postérieures est envahi par la *gliose* et en voie de disparition. On saisit sur les coupes le mécanisme de cette disparition.

Il semble que la corne postérieure a été fendue sur toute sa longueur et que par suite le cordon latéral s'est écarté du postérieur comme un battant de porte. Dans l'espace ainsi formé par leur écartement on voit des masses de *gliose*. L'une, encore adhérente en partie au cordon latéral, en est déjà séparée sur une assez grande longueur; on voit là le processus de l'agrandissement de la cavité; le pédicule, qui retient la masse gliieuse, est une mince ligne rouge limitée par deux bandes roses sans structure, et l'on suit nettement le clivage qui est en train de se faire et qui passe par un espace où l'on voit *plusieurs vaisseaux*.

L'examen de ceux-ci est indispensable pour juger de leur influence dans ce processus.

Dans les petites masses gliieuses en voie de disparition nous avons vu les vaisseaux en *dégénérescence hyaline*.

Dans les masses gliieuses encore en place dans la substance médullaire, les vaisseaux sont normaux, mais ils sont séparés de la *gliose* par une atmosphère pâle, sorte de halo clair qui les entoure.

(1) Le mot de *gliose* est employé ici en dehors de toute idée doctrinale pour désigner simplement un processus d'hyperplasie névroglique.

(2) Pour Hauser (*Thèse de Paris 1901*) cette membrane serait de nature conjonctive.

Enfin, quand sur des coupes heureuses, on étudie les artères médian antérieur et les branches qui en naissent, on les trouve saines.

On peut donc en conclure que les altérations vasculaires ne sont dans la formation de la cavité syringomyélique.

En résumé, un homme de vingt ans, dans la convalescence d'une fièvre typhoïde grave, s'aperçoit de l'installation progressive d'une parésie et d'une anesthésie à dissociation dite syringomyélique, des doigts avec atrophie. Le mal, localisé aux mains et aux avant-bras pendant dix-sept ans, envahit alors la ceinture scapulaire et le tronc.

A quarante ans, l'examen physique montre une atrophie musculaire de type Aran-Duchenne avec anesthésie douloureuse et thermique des territoires radiculaires de C^V à D^{VI} à droite et à gauche, anesthésie douloureuse dans une partie du domaine de C^{IV} et C^V et anesthésie thermique à la main, surtout dans le domaine de C^{VI} , mais sans être possible de rapporter la topographie de l'anesthésie à une distribution radiculaire ou segmentaire précises.

Après la mort, survenue par phthisie, on trouve dans le renflement cervical de la moelle une large cavité syringomyélique, résultant de la destruction par gliose de la presque totalité de la substance grise.

Dans cette observation, au point de vue clinique, anatomique, anatomo-clinique et étiologique, on peut faire ressortir les quelques faits suivants.

Au point de vue *clinique*, l'apparition des premiers symptômes syringomyéliques, dans la convalescence de la fièvre typhoïde, doit nous faire demander s'il n'en est pas de la syringomyélie, comme des autres affections du névraxe, qui ne sont que des reliquats des maladies aiguës.

Si la topographie des atrophies musculaires ne coïncide pas avec les topographies des anesthésies, cela montre que la destruction de la même région médullaire n'entraîne pas forcément des atrophies et sensitifs absolument superposables.

La dissociation dite syringomyélique observée ici est bien conforme aux anciennes observations; mais si la distribution de l'anesthésie à droite est radiculaire, celle de gauche ne l'est que très incomplètement, car le territoire de C^V n'est pris que dans la moitié inférieure. L'anesthésie de la main, anesthésie d'un segment de membre, comprend une partie des territoires radiculaires de C^{VI} à D^I . Si donc on tient pour cette anesthésie en langage radiculaire, on ne le pourra faire que sous la condition d'admettre une anesthésie à topographie radiculaire fragmentaire donnant l'impression, par la coalescence de ces anesthésies dans certaines régions, d'une anesthésie segmentaire.

A comprendre de pareils cas peuvent servir les schémas de M. Brisaud (1).

Au point de vue *anatomique*, la cavité que nous avons étudiée n'est pas une *hydromyélie*, simple dilatation du canal épendymaire, puisque non seulement le revêtement épendymaire est discontinu, ce qu'on pourrait déjà voir dans une simple dilatation, si elle devenait telle que son revêtement ne puisse s'étendre autant qu'elle sans se briser, mais encore parce qu'elle résulte évidemment de continuelles pertes de substance de la moelle. Ce n'est pas non plus une cavité, reliquat d'un foyer hémorragique. La physionomie des *hématomyélies* est bien différente (2), quoique parfois le diagnostic soit délicat (3).

Ce n'est pas non plus une cavité consécutive à un *ramollissement par oblitération vasculaire*, car nous avons vu l'intégrité des vaisseaux.

Le diagnostic de la nature de la cavité se tire de la présence d'un processus de *gliose*.

« Au point de vue élémentaire, cette gliose est constituée par les cellules et les fibres névrogliques normales : cellules araignées, cellules à pinceau, cellules étoilées, munies de nombreux prolongements fibrillaires. Ces éléments subissent des modifications de nutrition, le noyau est plus ou moins arrondi, plus ou moins riche en chromatine, le protoplasma plus ou moins colorable ou granuleux ; mais *ces cellules ne sont jamais déviées de leur type morphologique* (4) comme elles le sont dans la gliose. Pour Philippe et Oberthur (5), cette gliose syringomyélique « semble, par tous ses caractères, se placer parmi ces processus intermédiaires à la tumeur et à l'inflammation ».

Cette gliose et la façon dont elle entraîne l'excavation de la moelle possèdent, d'après ces auteurs (6), une spécificité histologique nettement caractérisée.

Nos coupes nous permettent d'affirmer que nous avons affaire à une syringomyélie par gliose.

La syringomyélie n'est ici que le stade cavitaire de la gliose médullaire, affection nettement caractérisée au point de vue histologique.

Au point de vue *anatomo-clinique*, syringomyélie est un vieux mot formé de *συριγξ* canal et *μυελος* moelle ; il désigne un syndrome anatomo-clinique qu'ont individualisé nos aînés ; il est une étiquette commode,

(1) *Leçons cliniques*. T. II et *Soc. de Neurologie*, 1903.

(2) Lépine. *Th. de Lyon*, 1900.

(3) Déjerine. *Soc. de Neurologie*, juin 1899. Pitres et Sabrazès. *Arch. de méd. exp.* 98. Minor. Congr. de méd. int. de Berlin. 1890. Congrès de Moscou. 1897.

(4) Cl. Philippe et G. Oberthur. Contribution à l'étude de la syringomyélie et des autres affections cavitaires de la moelle épinière. *Arch. de méd. exp. et d'anat. pathol.* 1900. Nos 4 et 5, p. 626.

(5) *Id.* p. 638.

(6) *Id.* p. 526.

mais n'a évidemment pas de vertu explicative. Logiquement on ne peut pas concevoir la syringomyélie comme une maladie causée par un trou ! De plus, la syringomyélie-syndrome a l'avantage de primer du langage toutes les pseudo-syringomyélioses qui, de quelques temps, encombrant la médecine. Pour préciser, il suffit de suivre le nom du syndrome du processus histologique qui l'a causé et le diagnostic de syringomyélie par gliose nous paraît suffisamment clair.

Il reste à déterminer l'étiologie de cette gliose.

Au point de vue *étiologique*, nous avons trois faits à relever : la syringomyélie apparente d'hérédité nerveuse et l'influence possible de deux infections, la fièvre typhoïde et la tuberculose.

Maintenant que l'on commence à connaître les processus, dans leur diversité, que peut engendrer directement ou médiatement le bacille de Koch, il n'est pas illégitime de se demander si certains processus médullaires évoluant chez des tuberculeux ne peuvent pas être, à titre que l'affection pulmonaire, fonction de la maladie bacillaire, ainsi que Thomas et Hauser (1), rapportant une observation de Pott avec myélite tuberculeuse chronique au cours de laquelle se développèrent des cavités syringomyéliques, « sont amenés à admettre une relation directe entre la méningo-myélite tuberculeuse et la syringomyélie. Mais sont-elles subordonnées l'une à l'autre ? Ou bien, la tuberculose cause-t-elle engendré les deux lésions ? Volontiers, disent-ils, nous préférons dépendre la syringomyélie dans ce cas d'une réaction défensive et dégénérative suscitée par la détermination du poison tuberculeux. Cette explication, qui nous paraît tout à fait plausible, ne peut pas s'appliquer à notre cas, car il est évident que la tuberculose n'est apparue que longtemps après la syringomyélie comme infection terminale de l'organisme cachectisé. Il n'en est pas de même de la fièvre typhoïde.

C'est dans la convalescence de celle-ci que les premiers processus syringomyéliques sont apparus. On sait, d'autre part, la fréquence des déterminations médullaires de la typhoïde. Nous croyons donc probable que le processus de gliose, dont nous avons diagnostiqué le stade cavitairé, puisse être la séquelle d'une détermination médullaire de la fièvre typhoïde.

Ainsi, par delà le diagnostic du syndrome et de l'affection sous-jacente, nous arrivons à formuler un diagnostic de maladie.

(1) *Revue Neurologique*, février 1904. Cavités et mal de Pott.

(2) *In* Hauser, p. 163.

TÉTANOS AU COURS D'UNE FIÈVRE TYPHOÏDE,

par M. G. CAUSSADE.

L'observation que je publie ci-joint est un exemple de fièvre typhoïde au cours de laquelle est survenu le tétanos. Outre l'intérêt clinique qui réside dans cette association, bien qu'elle soit rare, il y a un fait bactériologique digne d'être mis en lumière, c'est que le bacille de Nicolaïer était contenu dans un intestin humain ; c'est par l'intestin que la toxine spécifique a été disséminée. Voici donc une démonstration évidente que la porte d'entrée du tétanos n'est pas toujours cutanée. Aussi faut-il être très réservé, et ne pas accorder beaucoup de crédit aux théories qui attribuent, faute de mieux, une étiologie pneumococcique à des intoxications tétaniques avérées et qui évoquent une origine cutanée, alors même que cliniquement rien n'autorise pareille hypothèse. Il est probable même que dans l'éventualité de tétanos interne, si je puis m'exprimer ainsi, la voie d'absorption n'est pas toujours l'intestin, et que dans tel ou tel cas on pourra trouver une porte d'entrée soit dans une cavité naturelle (utérus, vessie), ou dans les voies d'excrétion de certaines glandes.

Le nommé God..., comptable, âgé de vingt-six ans, entre dans la salle Chauffard, hôpital Necker, en août 1899, au onzième jour d'une fièvre typhoïde. La langue est blanche au milieu, rouge sur les bords, la diarrhée est jaune ocreuse, il existe des taches rosées, une céphalée persistante et vive, et des vertiges. L'insomnie est presque absolue, causée par des hallucinations de l'ouïe, par du délire d'action et de l'agitation. Le pouls est plein et fort, dicrote et rapide. La fièvre, 39°4. Le séro-diagnostic, pratiqué aussitôt, est positif.

Le début a été marqué successivement par une lassitude générale, des malaises, de la torpeur, des insomnies légères et intermittentes, de l'inappétence, de la céphalée, d'abord transitoire, puis continue, de la diarrhée verte.

Cette fièvre typhoïde est survenue dans un état de dépression morale très marquée chez un homme qui s'est vu, ces jours derniers, réduit à la misère après avoir occupé différentes positions bien rétribuées, mais qu'il a successivement perdues par l'irascibilité de son caractère et par sa vanité.

Du douzième au vingtième jour exclusivement, la fièvre oscille entre 39 et 40 degrés ; les bains froids prescrits à raison de neuf par jour, amènent un abaissement de un degré à deux degrés ; la diarrhée ocreuse persiste avec six à huit selles quotidiennes ; les urines, contenant de l'indican, de l'albumine et de l'acide urique en notable proportion, sont évaluées tantôt à 500 centimètres cubes, tantôt à 1.500 centimètres cubes par jour ; par moments, il y a incontinence des réservoirs ; le pouls devient moins plein, moins fort ; le dicrotisme disparaît. Le matin du vingtième jour, l'hypotension artérielle est

très nette (14 au sphgmomanomètre de Potain); le délire, qui, j jour, a été marqué surtout la nuit, devient continu et violent; l'ag extrême; il y a du délire d'action; le malade prononce des mots inc des chants sans suite et essaie de frapper ses voisins.

Le vingtième jour, deux autres symptômes apparaissent: des co des membres supérieurs et de la mâchoire d'une part, et des mélæ part. Les contractures occupent les extrémités des membres supéri avant-bras, siégeant de préférence sur les extenseurs. Notons, er qu'avant cette époque, aucune injection médicamenteuse n'a été p c'est précisément ce vingtième jour que la première et la seule sous-cutanée (benzoate de caféine prescrit en raison de l'hypoten rielle marquée) est administrée. Quant aux mélæna, ils sont abor sang est noir, presque sans aucun mélange; le météorisme abdo intense.

Dans la même journée, les contractures se généralisent, tous les r la vie de relation sont tétanisés; les contractures prédominent néan les membres supérieurs; le malade présente le type classique de l' nos; couché, il repose sur son lit par les talons et l'occiput, le corps étant courbé en arc de cercle. Le diaphragme est contracturé dyspnée angoissante intense. Le trismus persiste; l'ouverture de est impossible.

Spasmes cloniques et contractures surviennent par accès provoqu mouvements brusques ou par les plus légères secousses; ils sont ils sont douloureux. Dans l'intervalle des grands accès, la face s plisse, la lèvre supérieure se rétracte, les commissures labiales son dehors, le sillon naso-labial se creuse et la physionomie a l'aspect du « rire sardonique ». Parfois, les crises débutent par ces contrai muscles de la face. A côté de ces contractures partielles de la face certaine durée, les membres supérieurs (les muscles extenseurs sur tent eux aussi tétanisés plus longtemps que les membres infér reprennent rapidement leur souplesse. Fait important à signaler, le tures ne peuvent être vaincues même par une force énergétique et é ment soutenue.

C'est bien là le tableau du tétanos. Et cependant, les tégument ne portent la trace d'aucun trauma, de la moindre éraillure; inter ses moments lucides, le malade ne se souvient pas d'avoir eu la p blessure, la plus légère plaie, une piqûre. A cet ensemble sympt viennent s'ajouter, pour compléter le tableau, des mouvements siégeant sur les muscles contracturés du front et des membres su ce sont tantôt de simples contractions fibrillaires assez étendues et tantôt de vraies secousses spasmodiques douloureuses. Le poulx, qu précédents battait à 116 ou 120, se chiffre à 140, 144. En même température est à 40 degrés. Le délire disparaît. Le tétanos est i Néanmoins, une ponction lombaire est pratiquée: le liquide céph dien est clair. Il n'est donc pas question de méningite cérébro-spi pliquant la fièvre typhoïde.

Le vingt et unième jour, en raison de l'abondance des mélæna, la ture s'abaisse. Cependant, malgré cette chute de la température (

38°), qui persiste jusqu'au matin du vingt-deuxième jour, le pouls bat à 124. Il y a donc une dissociation du pouls et de la température, dissociation dans laquelle la fréquence du pouls l'emporte sur l'élévation thermique, fait qui n'est pas la règle dans la fièvre typhoïde, encore moins quand il y a des mélæna abondants. Ce fait témoigne en faveur de l'action du poison tétanique.

Néanmoins, jusqu'au vingt-sixième jour, date de la mort, la fièvre typhoïde et le tétanos évoluent parallèlement sans effacer leurs manifestations réciproques. La température oscille entre 38 degrés, 39 degrés, 40°6, et elle s'abaisse à 37°6 le matin même de la mort, précédée la veille d'une nouvelle hémorragie intestinale assez abondante. Pendant les derniers jours, l'abdomen est métrorisé, la langue sèche, les lèvres sont couvertes de fuliginosités, l'émaciation est extrême. Le délire reparait par instants le vingt-quatrième jour; le malade, inconscient, prononce, en bredouillant, des mots sans suite, incohérents, articulés d'une voix faible, et, dans l'intervalle des crises, essaie de se débattre et de fuir. Les crises de tétanos s'éloignent; elles sont moins longues, moins douloureuses, moins généralisées. Spontanées ou provoquées, elles prédominent toujours sur les muscles extenseurs des bras et des avant-bras, et sont sujettes parfois à des secousses cloniques déterminées par le moindre frôlement de la peau. Le pouls oscille entre 124 et 128, malgré l'abaissement de la température. Les sueurs sont profuses et répétées; mais, fait difficile à expliquer, il existe une mydriase intense.

Le jour de la mort, vingt-sixième jour de la maladie, les membres sont flasques, la bouche peut légèrement s'entr'ouvrir. Cependant, la tête semble toujours soudée avec le tronc et, quand on essaie de fléchir les avant-bras étendus, on réveille les douleurs du malade. La dyspnée est intense, provoquée sans doute à la fois par la contracture du diaphragme, le collapsus cardiaque et la toxi-infection générale portant son action sur le bulbe. C'est dans cet état que la mort est survenue.

Il n'y a aucun doute; en présence de ces symptômes, on peut affirmer l'association de la fièvre typhoïde et du tétanos. Les crises tétaniques, la rigidité musculaire impossible à vaincre, l'aspect de la face (rire sardonique), l'absence du signe de Kernig, la ponction lombaire négative, l'ensemble de ces symptômes et cet examen démontrent d'une manière absolue qu'il ne s'agit pas de méningite cérébro-spinale compliquant une fièvre typhoïde.

La bactériologie a pu nous indiquer la porte d'entrée de ce tétanos.

Des cultures ont été faites avec des matières fécales prélevées soit trois jours, soit un jour avant la mort, ensemencées dans des tubes de bouillon et cultivées en aérobie et en anaérobie. Les cultures en aérobie ont donné des bacilles d'Eberth, de nombreux cocci et une grande quantité d'éléments saprophytiques. Le vide pour les cultures en anaérobie a été fait dans une cloche par la trompe à eau en remplaçant dans la cloche les dernières traces d'air par de l'hydrogène. J'ai obtenu ainsi, presque immédiatement, des cultures à peu près pures de bacilles de Nicolaïer. Ces cultures ont été rendues absolument pures par l'ébullition successive de plusieurs tubes de bouillon à 100 degrés pendant une ou deux minutes et ont été ensemencées dans des tubes

de Liborius ou de Veillon ou dans des tubes de gélose bouillis dix minutes et refroidis brusquement. Leur développement a eu (vingt-quatre ou quarante-huit heures) à 37 degrés ou 38 degrés caractéristique. En profondeur, des bulles de gaz se sont développées rapidement, disloquant et déchirant la matière nutritive contre le tube; en surface, la culture a apparu sous forme de flocons fins et sinueux. L'odeur dégagée était fécaloïde, ou semblable à celle de la colle pourrie, nauséabonde et très pénétrante.

Les bacilles provenant de ces cultures possédaient toute la morphologie des bacilles de Nicolaïer, c'est-à-dire les formes adultes en épingle, en raquette dans les cultures jeunes, et les formes filamenteuses dans les cultures vieilles.

Sous ce dernier état, ce tétanos d'origine intestinale a pu se transmettre dans une culture desséchée pendant plus de six mois et, donner naissance à de nouvelles cultures typiques. La coloration de tous ces éléments bactériologiques se faisait aisément, surtout avec les couleurs d'aniline en solution alcoolique phéniquée; la réaction Gram était positive. Il s'agissait donc bien du bacille de *Clostridium tetani*. D'ailleurs aucun doute ne peut exister à cet égard. Les inoculations faites chez des rats blancs, à des cobayes, à des lapins, ont donné à ces animaux un tétanos expérimental très net. La quantité de culture vieillie pendant trois ou quatre jours, était injectée soit par 4, 5 ou 6 gouttes chez les rats et les cobayes, ou par $\frac{1}{4}$ ou $\frac{1}{2}$ centimètre cube, ou 1 centimètre cube pour les lapins. L'injection était poussée dans les muscles de la cuisse.

Les premières manifestations tétaniques apparaissaient vers le premier jour, même après injection de 4 à 5 gouttes chez le cobaye, et la mort survenait vers le deuxième jour ou le quatrième jour après l'inoculation, ce qui indiquait une virulence assez marquée, quoiqu'il y avait deux ou quatre jours de survie. Ce tétanos expérimental était classique. Début de la contracture par le membre inoculé, contracture du train postérieur, trismus, opisthotonos et parfois contracture des quatre membres, persistance de la contracture sur tous les membres, en général sur le membre où avait été faite l'inoculation, spasmes et contractures passagers provoqués, réveillés ou aggravés par des secousses, tels étaient ses caractères essentiels. En analyse, la toxine obtenue avec nos cultures a tué le cobaye en quarante-huit heures; de plus, le sérum antitétanique préventivement a empêché toute manifestation du tétanos chez le cobaye. Ces dernières expériences ont été faites par M. Momméjat, directeur à l'institut Pasteur, spécialement chargé à cet institut de la préparation du sérum antitétanique.

La preuve est donc faite. Il s'agit bien, dans ce cas, de fièvre compliquée de tétanos, la fièvre typhoïde étant prouvée par l'

et le séro-diagnostic, le tétanos étant manifestement démontré par la clinique et par l'existence du bacille de Nicolaïer dans les selles.

Nous avons tenu à nous entourer de toutes les garanties morphologiques et expérimentales nécessaires pour affirmer que le bacille de Nicolaïer était bien en jeu. Il existe, en effet, dans l'intestin normal, des bacilles sporulés qui, morphologiquement, lui ressemblent. Bienstock (de Mulhouse) (1) a décrit dans les fèces un bacille formant des spores en baguette de tambour et qui, ensemencé sur de la fibrine, la liquéfie et la putréfie en donnant naissance aux produits connus de la putréfaction des matières albuminoïdes. Ce bacille prend le gram; les spores supportent bien un séjour de deux heures à 80 degrés et même une ébullition de trois minutes sans affaiblissement apparent. M. le professeur Lévy (de Strasbourg) a démontré que le bacille de Bienstock n'est pas pathogène pour les animaux. Je dois ajouter que, sans l'autorité de MM. Bienstock et Lévy, qui sont des expérimentateurs dans l'autorité desquels nous devons avoir la plus grande confiance, on serait tenté de conclure à l'assimilation complète entre les bacilles de Bienstock et de Nicolaïer, d'autant qu'il est un fait à noter encore, c'est l'odeur fécaloïde identique, dégagés par les deux cultures. Mais reportons-nous aux expériences de M. Lévy et disons que le bacille trouvé par nous dans un intestin humain était bien le bacille de Nicolaïer puisqu'il était pathogène et qu'il ne peut y avoir aucune confusion à cet égard.

Une question se pose à présent. Comment se fait-il que le bacille du tétanos, toujours inoffensif quand il est absorbé par la voie digestive ou introduit directement dans l'intestin, ait déterminé le tétanos dans notre cas.

MM. Vaillard et Vincent (2) affirment l'innocuité de l'ingestion de cultures tétaniques.

M. G. Carrière (3) a introduit la toxine tétanique ou du venin de serpent dans l'estomac de lapins au moyen d'une sonde urétrale en gomme bien huilée et glissée avec douceur dans l'œsophage, de façon à éviter la moindre éraillure. Quelles que soient les doses ingérées, aucun accident n'est à redouter.

C'est ainsi que certains lapins ont pu ingérer, en une seule fois, des doses de toxine tétanique plus de 500 fois mortelles; d'autres ont absorbé, en vingt et trente fois, des doses de la même toxine, près de mille fois mortelles. Nous-mêmes avons versé 10, 20 et même 30 centi-

(1) Bienstock. Ueber die Bakterien der fœces. *Zeitschr. f. klin. Med.*, t. VIII, 1884. — *Ann. Inst. Pasteur.*, t. XIII, n° 11, 25 novembre 1899, p. 854. Recherches sur la putréfaction. — *Ann. Inst. Pasteur*, t. XIV, n° 11, 1900, 25 novembre, p. 750. Du rôle des bactéries de l'intestin.

(2) *Ann. Inst. Pasteur*, 1891, n° 1, janvier, p. 9.

(3) Etude expérimentale sur le sort des toxines et des antitoxines introduites dans le tube digestif des animaux. *Ann. Inst. Pasteur*, 1899, 25 mai, n° 5, t. XIII, p. 437

mètres cubes de cultures tétaniques mortelles pour un chien témoin à 5 centimètres cubes sous la peau, dans l'intestin d'un autre chien après jéjunostomie. Aucune manifestation tétanique, voire même la plus légère ébauche de contracture, n'est survenue six mois après l'expérience. Bien plus, les résultats ont été négatifs dans les deux conditions suivantes : 1° En bloquant chez un chien le gros intestin et en injectant dans la première partie de l'intestin grêle 20 centimètres cubes de cultures virulentes de tétanos, dont 5 centimètres cubes tuaient un chien témoin avec tous les symptômes classiques du tétanos expérimental; 2° en ulcérant largement chez un chien la dernière partie de l'intestin (près du cæcum) et en poussant dans la première partie de l'intestin grêle 20 centimètres cubes d'une culture virulente à 5 centimètres cubes pour un chien témoin. Par contre, nous avons produit des contractures généralisées et intenses, en déversant immédiatement au-dessus d'un segment d'intestin grêle ligaturé et ulcéré 2 centimètres cubes d'une culture de tétanos virulente à la même dose en injection sous-cutanée pour un chien témoin. Chez les deux chiens, les contractures furent généralisées et intenses, et l'évolution de l'affection chez ces deux animaux fut identique, avec tout d'abord cette différence que le début des contractures fut plus tardif (4 jours) chez le chien dont l'intestin avait étéensemencé. Chez le chien, dont la muqueuse intestinale a servi de porte d'entrée, la symptomatologie se rapproche de celle du tétanos splanchnique par les phénomènes bulbaires, la prédominance des contractures sur les extenseurs, l'intensité sensiblement égale des contractures sur les deux côtés du corps et par la flaccidité complète des muscles pendant l'agonie; c'est le tableau du tétanos tel qu'il a évolué chez notre malade.

Ces expériences nous permettent de comprendre les conditions dans lesquelles la toxine tétanique peut être absorbée. Il faut qu'il y ait une ulcération et que la toxine, à peine produite, soit immédiatement absorbée par l'intestin ulcéré. Le blocage intestinal n'a, en effet, pour but que de retenir cette toxine en contact immédiat et direct avec l'ulcération en question. En clinique, ce blocage est représenté par la rétention ou par la stagnation des matières fécales ou par un certain degré de parésie intestinale. M. Carrière, dans le mémoire précédemment cité, confirme cette manière de voir. Ainsi, la toxine tétanique introduite dans l'estomac détermine le tétanos s'il y a érosion de la muqueuse produite directement par l'instrument servant à l'injection même, telles que la sonde ou l'aiguille. Dans le cas contraire, et comme le fait ressort de nos propres expériences, la toxine tétanique, même à la dose de 20 centimètres cubes, reste sans action si l'ulcération intestinale et le blocage, destiné à retenir les toxines près de cette ulcération, sont situés très loin de la partie de l'intestin où on a déversé ces toxines.

Grâce à ces faits, on peut s'expliquer en partie comment le tétanos

introduit par hasard dans l'intestin de l'homme peut rester inoffensif. On le comprend d'autant mieux par d'autres expériences de Carrière (1), desquelles il résulte que la toxine tétanique est détruite dans le tractus intestinal; et cette destruction, d'après nous, est assez rapide, puisqu'il suffit de laisser un intervalle d'un mètre à peine entre le siège de l'injection et l'ulcération intestinale sous-jacente pour que l'animal reste indemne de tétanos.

Telles sont sans doute les raisons pour lesquelles le tétanos intestinal n'est pas observé chez l'homme et pour lesquelles il coexiste exceptionnellement avec la fièvre typhoïde, bien que le bacille de Nicolaïer ne soit pas une rareté dans l'intestin. Il y existe chez les herbivores et chez l'homme, qui est plus ou moins végétarien. Chez le cheval, il est un hôte à peu près constant de l'intestin; MM. Sanchez Toledo et Veillon (2), sur six chevaux, ont trouvé quatre fois le bacille de Nicolaïer, et MM. Vaillard, Vincent (3), disent: « L'agent pathogène du tétanos si répandu à la surface du sol et des plantes, serait peut-être rapidement détruit par les agents cosmiques, s'il ne trouvait dans son passage à travers le tube digestif des herbivores des conditions éminemment propices à son entretien et à sa multiplication ».

Bien plus, chez un cheval mort du tétanos, sur lequel M. Rouget (du Val-de-Grâce) m'a communiqué une note, il est probable que l'origine de ce tétanos se trouvait au niveau d'ulcérations intestinales. En est-il de même chez l'homme? Sans doute, les germes tétaniques dans l'intestin humain sont moins fréquents que chez les herbivores. Mais d'après les quelques recherches que j'ai faites, et en ayant soin d'éviter toute confusion avec le bacille de Bienstock, je crois que le bacille de Nicolaïer peut résider parfois dans l'intestin de l'homme. Ces recherches, je me propose de les publier ultérieurement.

Déjà Molinari (4) a essayé pareil travail sans aucun résultat; mais, par contre, Pizzini (5) a trouvé dans l'intestin humain le bacille du tétanos dans la proportion de 5 p. 100 et chez les cavaliers et les cultivateurs des campagnes dans la proportion de 30 et de 2,2 p. 100.

M. Vaillard (6) reconnaît que l'homme, étant plus ou moins végétarien, sert aussi d'habitat au bacille du tétanos.

Il est donc à peu près certain que le bacille de Nicolaïer peut habiter l'intestin de l'homme. Si l'origine intestinale du tétanos humain n'est signalée dans aucun traité ou passe inaperçue, c'est que les raisons

(1) *Loco citato*, p. 438.

(2) *Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, 1890, 1^{er} nov., n° 6, p. 744-742.

(3) *Loco citato*, p. 9, note 1.

(4) Molinari. *Giornale della Reale Società italiana d'Igiene*, 31 Gennaio, 1898, p. 41.

(5) Il Bacillo del Tetano nelle feci dell' uomo. *Revista d'Igiene e sanità pubblica*, anno IX, n° 5, Torino, 1^o marzo 1898, p. 170.

(6) *Traité de médecine et de thérapeutique*, Brouardel et Gilbert, tome II, p. 697.

pathogéniques invoquées plus haut interviennent rarement; c'est que, d'autre part, on intitule « tétanos à *frigore* » des cas de tétanos dont la porte d'entrée est peut-être au niveau d'une muqueuse ulcérée; c'est que, enfin, on ne tient pas compte de faits qui, dans la littérature médicale, sont rangés sous une autre étiquette.

A ce titre, on peut citer la thèse d'Artaud (1). J. Suss (2) rapporte l'observation d'un homme mort de tétanos, à l'autopsie duquel, en même temps que des lésions de gastro-entérite, on constata la présence dans le mucus stomacal et intestinal de bacilles tétaniques. Ce malade ne présentait aucune solution de continuité du tégument externe.

Sans doute, certains cas de fièvre typhoïde compliquée de contractures généralisées ou partielles, et dans lesquels ni la ponction lombaire ni l'examen bactériologique des fèces n'ont été faits, auraient pu être rangés sous la rubrique de fièvre typhoïde compliquée de tétanos et non de fièvre typhoïde accompagnée de méningite cérébro-spinale.

En résumé, notre observation, les expériences que nous avons entreprises à son sujet, la bibliographie que nous avons rassemblée sur l'origine intestinale du tétanos des animaux et de l'homme, cet ensemble de preuves démontre qu'il faut compter avec le tétanos intestinal et avec son association possible à la fièvre typhoïde. Je me réserve de démontrer ultérieurement que le tétanos intestinal peut causer d'autres accidents.

M. ROUGET. Comme vient de le dire M. Caussade, le tétanos venant compliquer la fièvre typhoïde est un fait d'observation rare. Sur plusieurs centaines de typhoïdiques, que j'ai eu l'occasion de suivre depuis un certain nombre d'années, je n'en ai relevé qu'un seul cas. Encore son observation diffère-t-elle de celle qui vient d'être communiquée par la porte d'entrée du contag.

Dans l'observation de M. Caussade, le tétanos est à point de départ intestinal, c'est un tétanos viscéral, splanchnique.

La pathogénie de cette complication est éclairée aujourd'hui d'un jour tout nouveau, depuis la communication faite par M. Vincent à l'Académie de Médecine sur le rôle joué par l'hyperthermie dans l'injection par le bacille de Nicolaïer.

Le tétanos intestinal n'a rien qui doit surprendre, puisque l'on sait que le bacille du tétanos existe fréquemment dans les matières fécales de l'homme et des animaux. J'ai eu l'occasion d'en observer deux cas, dans une même semaine, sur deux chevaux d'un même régiment.

L'autopsie montra des ulcérations intestinales plus ou moins étendues

(1) *Forme nerveuse de la fièvre typhoïde avec contractures. Thèse de Paris, 1901.*

(2) *Lettres d'Autriche. Sem. méd., année 1901, p. 93.*

avec présence à leur niveau du bacille de Nicolaïer au moins dans l'un des cas.

Ce qu'il importe surtout de mettre en évidence, c'est la rareté de ce tétanos au cours de la fièvre typhoïde, où les ulcérations sont constantes. Il se peut bien, comme le laisse entendre M. Caussade, que l'affection a été souvent méconnue.

Chez le malade que j'ai observé, et dont l'observation détaillée a été rapportée dans les *Archives de médecine militaires* de 1902, la porte d'entrée du bacille de Nicolaïer consistait en de petites ulcérations cutanées siégeant à la fesse gauche au niveau des points de pression. Le tétanos s'annonça par des douleurs vives, irradiées dans tout le membre inférieur gauche; bientôt je notai de la contracture, d'abord localisée au membre lésé, puis généralisée; avec trismus, crises paroxystiques pathognomoniques du tétanos.

La forme clinique ici était donc la forme musculaire le tétanos moteur type, le tétanos à porte d'entrée superficielle.

Le bacille de Nicolaïer provenait vraisemblablement des matières fécales ou de l'eau des bains. La contamination avait pu se produire dans le lit, le malade ayant de l'incontinence des matières fécales, ou dans la baignoire. Cette pathogénie me paraît vraisemblable. Si elle est réelle, ce qui doit surprendre ici encore, c'est la rareté des cas de tétanos au cours de la fièvre typhoïde, alors que les malades présentent si fréquemment des excoriations cutanées, des abcès, etc. Il est vrai que, dans toutes les maladies infectieuses, il faut envisager, non seulement la graine, mais aussi, et surtout le terrain.

ETUDE DE LA TRAVERSÉE MÉNINGO-RADICULAIRE AU NIVEAU DU TROU DE
CONJUGAISON. — LE NERF DE CONJUGAISON. (NERF RADICULAIRE SPINAL).
QUELQUES DÉDUCTIONS CLINIQUES,

par MM. J.-A. SICARD

et R. CESTAN,

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Toulouse.

A propos de quelques cas de pachyméningite tuberculeuse et syphilitique, observés dans le service de notre maître le professeur Raymond, nous avons pensé qu'il ne serait pas inutile de reprendre l'étude anatomo-topographique encore discutée de la région spinale radiculo-ganglionnaire et d'essayer d'en tirer des déductions intéressantes la pathogénie de certains faits d'observation. C'est ce côté clinique qui nous a en-

gagés à présenter à la Société ce travail parfois un peu spécial d'anatomie nerveuse.

A M. Nageotte (1) revient le mérite d'avoir attiré l'attention des neuropathologistes, sur ce carrefour méningé spinal traversé, au niveau du trou de conjugaison, par les racines nerveuses, dans leur parcours médullo-ganglionnaire. Plus tard, à propos de la pathogénie du processus tabétique, M. de Massary (2) en 1898, dans le laboratoire de M. Brissaud; MM. Thomas et Hauser (3) en 1902, dans le laboratoire de M. Déjerine, ont également repris cette étude.

M. Nageotte a proposé de donner à cette portion des fibres nerveuses formée par l'accolement des deux racines antérieure et postérieure, dans leur trajet pré-ganglionnaire, le nom de *nerf radiculaire*. Peut-être pourrait-on reprocher à ce terme de prêter à confusion et à double entente avec d'autres faisceaux nerveux qui ne font pas partie du *nerf radiculaire*: nous voulons parler des faisceaux radiculaires des racines. Aussi serait-il préférable, pensons-nous, d'adopter une terminologie n'entraînant aucune équivoque: celle, par exemple, de *nerf spinal de conjugaison*, ou plus simplement de *nerf de conjugaison*. Ce qualificatif aurait encore ce double avantage d'évoquer, non l'idée de fusion, d'intrication, mais seulement celle de jonction, d'accolement des racines antérieures et postérieures entre elles, et de topographier immédiatement le court trajet du tronc nerveux, ainsi formé au niveau de son canal de « conjugaison ».

Que doit-on comprendre sous le nom de *nerf radiculaire* ou de *nerf de conjugaison*?

On donne, dit M. Nageotte (*Presse Médicale*, 10 décembre 1902), « le nom de *nerf radiculaire* à la portion des racines qui est comprise entre le point où les racines abordent la dure-mère et celui où la racine postérieure aboutit au ganglion ».

Quelques jours plus tard (Soc. de Biologie 1902), M. Nageotte disait encore: « Je rappelle que le *nerf radiculaire* est la portion des racines qui est située entre la cavité sous-arachnoïdienne et le ganglion. » La première définition est certes beaucoup plus précise et rigoureuse. C'est celle que nous adoptons avec M. Nageotte.

Nous verrons dans la suite qu'une telle définition est du reste seule possible. Cette région du *nerf de conjugaison* est sujette à des variations anatomiques, et les culs-de-sac sous-arachnoïdiens, comme nos expériences nous l'ont prouvé, ne se terminent pas suivant une ligne circulaire fixe et à limites déterminées.

(1) Nageotte. *Soc. de Biologie*, 10 novembre 1894 et année 1903, p. 1080, 1226, 1443. *La Presse Médicale*, 10 décembre 1902, et n° 1, 1903.

(2) De Massary. *Soc. de Biologie*, 21 décembre 1895. *Revue Neurologique*, 1896.

(3) Thomas et Hauser. *Iconographie de la Salpêtrière*, 1902, p. 290 et 412.

EXPÉRIMENTATION

Nos recherches ont été pratiquées chez le chien vivant et sur la moelle humaine aussitôt après l'autopsie. Elles ont encore été corroborées par l'examen histologique, chez l'homme, de lésions pachyméningitiques.

I. EXPÉRIMENTATION CHEZ L'ANIMAL. — Le chien en raison de sa taille et de la possibilité de ponctionner sa cavité sous-arachnoïdienne, devait être l'animal de choix.

a) *Injection d'encre de Chine dans le liquide céphalo-rachidien par voie altoïdo-occipitale.*

Nous avons injecté une solution d'encre de Chine (2 centimètres cubes d'une émulsion bien noirâtre) en plein liquide céphalo-rachidien et nous avons sacrifié les animaux restés bien portants de huit à quinze jours après l'inoculation.

La moelle et ses enveloppes, les racines, les nerfs de conjugaison accolés à leurs ganglions ont été durcis et fixés suivant les méthodes ordinaires et débités par coupes sérieées transversales et longitudinales.

Le nerf de conjugaison du chien présente une disposition générale un peu différente de celle de l'homme. Il est, toutes proportions gardées, plus long que celui de l'homme (10 à 12 millimètres environ suivant les régions observées). Les deux racines de ce nerf de conjugaison se détachent avec grande facilité l'une de l'autre et ne présentent pas cet anneau fibreux dure mérien qui les enserre et les accole intimement, chez l'homme, l'une à l'autre.

Les coupes de la moelle et les coupes sérieées des racines, du nerf de conjugaison, des ganglions et des nerfs tronculaires post-ganglionnaires nous ont montré que les granulations noirâtres d'encre de Chine brassées uniformément, aussi bien au niveau des parties postérieures que des parties antérieures de la moelle, à travers tout le liquide céphalo-rachidien, ne dépassent pas les culs-de-sac sous-arachnoïdiens du nerf de conjugaison. La teinte noirâtre s'avancait à peine de 2 à 4 millimètres en dehors de la dure-mère, plus au niveau de la racine postérieure du nerf de conjugaison que de sa racine antérieure. Suivant le segment vertébral observé, les particules noirâtres restaient toujours distantes du ganglion de plusieurs millimètres (4 à 10 millimètres).

A plus forte raison, le nerf tronculaire post-ganglionnaire restait-il indemne de toute granulation d'encre de Chine.

b) *Injection épidurale d'encre de Chine.* — Nous avons montré qu'une injection poussée, chez l'animal, dans le canal sacré, par l'hiatus sacro-coccygien, gagnait rapidement les régions supérieures : lombaire, dorsale et cervicale, se répandant à l'intérieur de l'espace épidural. Des chiens inoculés par ce procédé, avec une solution d'encre de Chine, ont été sacrifiés huit à quinze jours après l'injection.

L'espace épidural était uniformément teinté par de larges bandes noirâtres tranchant au milieu de la graisse blanchâtre semi-fluide. Les traînées noires se retrouvaient au niveau du trou de conjugaison, en dehors du nerf, pénétrant dans l'interstice cellulaire qui, chez le chien, sépare à ce niveau les

deux racines antérieure et postérieure. Nous n'en avons jamais constaté dans les méninges ou à l'intérieur du nerf de conjugaison. La dure-mère avait fait office de barrière infranchissable. Les particules d'encre de Chine étaient résorbées sur place, et les ganglions lymphatiques de conjugaison et pré-verlébraux étaient bourrés de grains noirs.

c) *Injection dans le nerf sciatique au niveau de l'échancrure sciatique*. — Deux chiens ont reçu un demi-centimètre cube de solution d'encre de Chine dans le nerf sciatique mis à nu, nerf qui était pincé modérément, puis étendu sur une sonde cannelée. L'injection a été pratiquée au-dessus du lieu de compression et vers les centres. Les animaux ont été sacrifiés de huit à dix semaines après. Les particules étaient réparties dans les espaces périnévritiques; on les retrouvait encore à 1 cent. et demi, 2 centimètres environ du lieu de l'injection. Elles n'étaient plus visibles au delà. Les ganglions lymphatiques attenants à la région recélaient un grand nombre de ces granulations.

Critique des expériences de Homen. — On a souvent objecté les expériences de Homen comme preuve décisive de l'infection microbienne névritique périphérique ascendante. Nous avons relu à ce sujet le travail de Homen. Cet auteur a expérimenté sur des lapins, et les microbes qui lui ont donné des résultats positifs, c'est-à-dire constatation dans la moelle, des bactéries injectées dans le sciatique, sont le pneumocoque et le coli-bacille ou typhique. Or, il ne faut pas oublier que le pneumocoque, chez le lapin, produit invariablement une infection sanguine généralisée, parfois aussi le bacille typhique, et Homen nous montre une figure dans laquelle le pneumocoque se retrouve dans la corne antérieure de la moelle et le bacille typhique au niveau des méninges antérieures. Aucune des figures n'est, du reste, démonstrative, et, sur le grand nombre d'animaux injectés, Homen ne signale de résultats positifs que chez quelques-uns. Il est possible que dans certains cas, chez un animal d'aussi petite taille que le lapin, l'injection ait été poussée sous pression jusqu'au niveau du ganglion, et de là ait pénétré dans la cavité sous-arachnoïdienne.

C'est chez le chien qu'il faudrait répéter les expériences d'Homen, le chien présentant un nerf de conjugaison suffisamment long, et bien divisé en racines antérieure et postérieure.

II. EXPÉRIMENTATION SUR LA MOELLE HUMAINE. — Sur une moelle fraîchement autopsiée, il est toujours très facile de soulever, au moyen de fines tractions, le feuillet arachnoïdien viscéral : on a ainsi sous les yeux, d'une part l'espace interne sous-arachnoïdien à liquide céphalo-rachidien, et d'autre part, la cavité externe de la séreuse arachnoïdienne. Dans chacune de ces cavités et sur des moelles différentes avec ganglions attenants, nous avons poussé, sous diverses pressions, des injections de solution simple ou formolée d'encre de Chine. Nous fixions les pièces après quelques heures de contact intime des solutions, puis nous pratiquions des coupes sériees.

a) *Injection des culs-de-sac arachnoïdiens et sous-arachnoïdiens*. — Nous avons pu ainsi étudier les culs-de-sac de la séreuse arachnoïdienne et surtout les culs-de-sac lamello-arachnoïdiens au niveau des racines. Ce sont ces coupes qui nous ont permis de topographier sous ses différents aspects la région du nerf de conjugaison. Même sous pression très considérable il est difficile de

forcer le passage ganglionnaire, et de pénétrer dans le nerf périphérique. Le liquide brise le plus souvent l'enveloppe du nerf conjugué au niveau de son attache ganglionnaire et fait issue au dehors. Sur une moelle humaine laissée en place et sur le cadavre même, l'injection d'une quarantaine de centimètres cubes d'une solution de carmin poussée dans le liquide céphalo-rachidien (au niveau de la région dorsale, après ligature forte des méninges sur le trocart), permet d'injecter les culs-de-sac ganglionnaires lombo-sacrés. On voit les ganglions devenir turgescents, ainsi que les nerfs périphériques, et le liquide venir sourdre bientôt dans la profondeur de l'incision. Dans cette expérience encore, on injecte facilement le nerf de conjugaison, parfois le ganglion; mais non l'intérieur du nerf périphérique. L'enveloppe périphérique s'est brisée auparavant.

b) *Injection dans le tronc post-ganglionnaire et dans le nerf périphérique.* — Une injection poussée sans pression avec les mêmes solutions noirâtres dans le tronc post-ganglionnaire et dirigée vers les centres nerveux, dissocie les filets nerveux du ganglion, peut entourer à la fois les faisceaux conjonctifs de la racine antérieure et ceux de la racine postérieure, mais dans de certaines conditions pourra ne faire issue que dans les culs-de-sac lamello-arachnoïdiens de la racine postérieure et de là gagner les espaces sous-arachnoïdiens postérieurs et les gaines lamelleuses des racines postérieures. Nous n'avons jamais vu de telles injections pénétrer dans les cordons postérieurs.

Il eût été intéressant de piquer non au hasard en plein nerf périphérique, mais de dissocier un fascicule de ce nerf périphérique et d'injecter la solution sous la gaine du périnèvre. La technique est trop délicate et les chances d'insuccès trop nombreuses pour que nous ayons persévéré dans nos tentatives, qui sont toujours restées infructueuses.

L'injection dans un nerf périphérique sur le cadavre, loin du ganglion, au niveau des segments des membres, permet, suivant la pression mise en jeu, la quantité de liquide employée et la direction de l'aiguille d'injecter mécaniquement le nerf par voie ascendante ou descendante, et souvent fort loin du lieu de la piqûre. Les solutions colorées se sont insinuées dans les espaces péri-névritiques, au-dessous de l'épinèvre, mais n'ont pas dissociées les fascicules endo-névritiques sous le périnèvre.

CONCLUSIONS ANATOMIQUES

Des expériences précédentes faites chez l'animal vivant, et sur la moelle humaine, aussitôt après l'autopsie, on peut conclure que le nerf de conjugaison est bien le tronc nerveux formé par l'accolement des racines antérieure et postérieure immédiatement après leur jonction dure-mérienne, jusqu'à leur aboutissant ganglionnaire.

La disposition générale n'est pas identique chez tous les sujets. On peut trouver des variations d'un individu à l'autre, et chez un même sujet d'un segment vertébral à l'autre. Ces variations portent surtout sur le nombre des culs-de-sac lamello-arachnoïdiens de la racine postérieure et sur leur pénétration plus ou moins profonde vers le ganglion rachidien

Voici cependant le schéma anatomique de ce nerf, tel qu'il peut être conçu après examen d'un grand nombre de cas.

Son trajet mesure environ de 5 à 10 millimètres suivant les régions considérées et l'obliquité des racines. Il est d'autant plus long que l'obliquité est plus considérable. (Cette longueur est inférieure à celle citée par la plupart des auteurs.)

Aussitôt après leur perforation dure-mérienne, qui est le plus souvent indépendante pour chacune des racines antérieure et postérieure, les

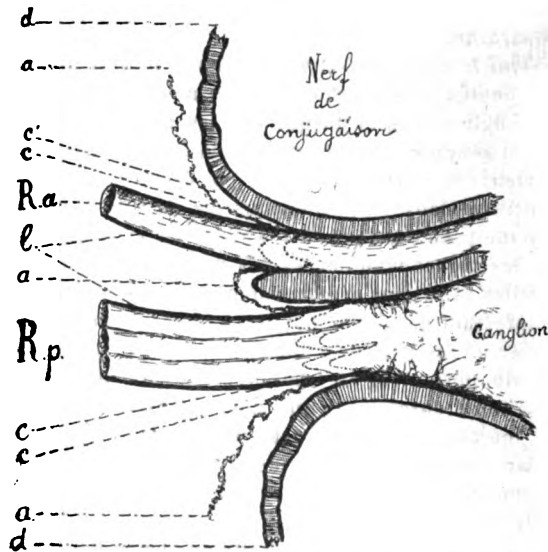


FIG. 1. — Schéma du nerf de conjugaison (coupe longitudinale).

d, dure-mère; a, arachnoïde viscérale; c', cul-de-sac séreux arachnoïdien; c, cul-de-sac sous-arachnoïdien; Ra, racine antérieure; l, tissu lamelleux péri-radulaire; Rp, racine postérieure.

enveloppes de la moelle se terminent de la façon suivante à son niveau :

1° La dure-mère forme au nerf de conjugaison un manchon fibreux, véritable anneau qui l'engaine fortement suivant les régions sur un parcours de 3 à 6 millimètres, et qui ne se relâche un peu de sa stricture que dans les millimètres terminaux. Cette dure-mère constitue le périnèvre du nerf de conjugaison. Ce périnèvre va lui-même plus tard former l'enveloppe fibreuse du tronc périphérique post-ganglionnaire. De ce périnèvre partent des trousseaux fibreux qui vont former autant de gaines secondaires autour des fascicules des racines antérieure et postérieure.

2° La séreuse arachnoïdienne (cavité séreuse limitée par l'arach-

noïde viscérale et par l'arachnoïde pariétale intimement soudée à la dure-mère) paraît se résoudre en un certain nombre de culs-de-sac dont il est difficile d'apprécier la terminaison très exacte.

3° Enveloppés par ces culs-de-sac séreux, et, au-dessous d'eux, se trouvent d'autres culs-de-sac, les culs-de-sac lamello-arachnoïdiens, contenant le liquide céphalo-rachidien. Si nous nous servons de ce terme « lamello-arachnoïdien » et non de celui d'arachnoïdo-pie-mérien, c'est que, comme l'a très bien noté M. Nageotte, le tissu de recouvrement des faisceaux des racines antérieure et postérieure après leur émergence médullaire, n'est pas formée histologiquement par de la

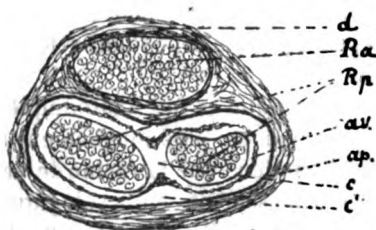


FIG. 2. — Schéma du nerf de conjugaison (coupe transversale).

On voit nettement la persistance des culs-de-sac au niveau de la racine postérieure.

d, dure-mère; *Ra*, racine antérieure; *Rp*, racine postérieure; *av*, arachnoïde viscérale; *ap*, arachnoïde pariétale; *c*, cul-de-sac sous-arachnoïdien; *c'*, cul-de-sac séreux arachnoïdien.

pie-mère, mais bien par un tissu de condensation sous arachnoïdien. Ce tissu donne à l'examen histologique l'impression d'une structure lamelleuse, d'où le nom que nous lui donnons. Il envoie des prolongements qui engainent les fascicules des racines (1). Ce tissu lamello sous-arachnoïdien, enveloppe directe de la racine, vient prendre contact, à l'origine du nerf de conjugaison, avec le feuillet viscéral de l'arachnoïde, formant ainsi les culs-de-sac lamello-arachnoïdien.

Parfois ce contact se fait avant la jonction des deux feuillets de la

(1) S'il est possible de voir la dure-mère se continuer sur le nerf périphérique et former le tissu conjonctif périfasciculaire ou périnèvre, il est beaucoup plus difficile d'affirmer que l'endonèvre provient soit du feuillet viscéral de l'arachnoïde, soit du tissu lamello-sous-arachnoïdien. Peut-être d'ailleurs, puisque l'on doit considérer l'espace sous-arachnoïdien comme un tissu à très larges mailles et non comme une séreuse, est-il logique d'admettre, après un certain trajet au niveau du nerf de conjugaison, une fusion intime du feuillet viscéral de l'arachnoïde et du tissu lamello sous-arachnoïdien à la terminaison du cul-de-sac sous-arachnoïdien et de dire que l'endonèvre est formée par le feuillet viscéral de l'arachnoïde. Au surplus, on ne saurait oublier que cette région est le siège fréquent de processus inflammatoires discrets qui créent ainsi chez des sujets n'ayant présenté aucun trouble nerveux durant leur vie, des adhérences entre les deux feuillets.

séreuse arachnoïdienne; dans ce cas, le cul-de-sac sous-arachnoïdien est moins profond que le cul-de-sac séreux arachnoïdien; parfois, au contraire, et c'est la disposition la plus fréquente, le cul-de-sac sous-arachnoïdien est plus profond que le cul-de-sac séreux arachnoïdien.

Ces culs-de-sac lamello-arachnoïdiens en nombre variable, de trois à cinq pour la racine postérieure, de un à deux pour la racine antérieure, *pénètrent le plus souvent beaucoup plus profondément au niveau de la racine postérieure que de la racine antérieure* (voyez schéma). C'est là une disposition anatomique très importante à signaler. Parmi ces culs-de-sac de la racine postérieure du nerf de conjugaison, il en est un : celui qui entoure le faisceau radiculaire le plus central, qui présente la pénétration la plus profonde. Il va voisiner tout aux approches du pôle interne du ganglion, sans jamais cependant refouler et dissocier les cellules ganglionnaires.

L'embryologie nous explique ce fait anatomique d'une racine postérieure du nerf de conjugaison plus longuement accompagnée de ses culs-de-sacs sous-arachnoïdiens que la racine antérieure.

M. Brissaud, dans son schéma embryologique de la préface du « Liquide céphalo-rachidien » (Sicard, Masson, édit. 1902), ne nous montre-t-il pas les deux bourgeons naissant latéralement de chaque côté de la gouttière primitive de l'épiblaste, venant donner, d'une part, naissance aux ganglions rachidiens et d'autre part abandonnant une coulée de cellules également épiblastiques destinées à tapisser la cavité de segmentation, future cavité sous-arachnoïdienne à liquide céphalo-rachidien. Rien d'étonnant par conséquent à cette fidélité plus grande de la cavité sous-arachnoïdienne pour le ganglion rachidien. Ce point d'embryologie ne pourrait-il également expliquer les modalités différentes de cette région de conjugaison et les productions kystiques ganglionnaires si fréquentes même chez l'individu normal?

DÉDUCTIONS CLINIQUES.

Nos recherches sur ce « carrefour de conjugaison » n'ont pas seulement un intérêt anatomique. Elles ont leur importance histologique et clinique.

Au point de vue clinique, nous croyons pouvoir expliquer l'absence ou la présence de la lymphocytose rachidienne dans le *zona* tributaire d'une altération ganglionnaire, suivant le siège et l'intensité de la lésion au niveau des pôles internes ou externes de ces ganglions, selon également la disposition anatomique de la région, le rapprochement ou l'éloignement ganglionnaire des culs-de-sac lamello-arachnoïdiens.

Histologiquement, c'est encore à la pénétration spéciale des culs-de-sac de la racine postérieure de conjugaison que nous devons *les loca-*

lisations histologiques toujours prédominantes sur cette racine, aussi bien dans le tabes (Nageotte) que dans la méningite tuberculeuse (De Massary) syphilitique, etc.

Pareille disposition nous explique également que dans les tumeurs cérébrales à forte tension du liquide céphalo-rachidien, les culs-de-sac postérieurs soient les premiers à se dilater (Philippe et Lejonne).

Mais cette étude soulève encore un autre problème; celui de la *névrite ascendante*.

Toutes nos expériences (*voir plus haut*) sur l'animal vivant, comme sur la moelle humaine, ainsi que nos préparations histologiques, nous ont montré qu'il existe au niveau de ce nerf de conjugaison une véritable barrière, une ligature, pour ainsi dire, s'opposant au passage, à la migration vers le nerf périphérique, des éléments cellulaires, des corps microbiens ou particules mécaniques renfermés dans les espaces sous-arachnoïdiens ou sous pie-mériens.

Nos recherches s'opposent donc aux conclusions de Key et Retzius si souvent citées, et répétées de confiance par les auteurs qui se sont occupés du liquide céphalo-rachidien, à savoir qu'il y a libre communication entre les espaces sous-arachnoïdiens des centres nerveux et les espaces endonévritiques des nerfs périphériques. Éléments cellulaires et particules solides (encre de chine par exemple) ne passent pas dans le nerf périphérique. Ils sont repris par les vaisseaux veineux, capillaires veineux des espaces sous-arachnoïdiens, comme les préparations histologiques nous l'ont montré, et drainées au-dehors de la dure-mère vers le trou de conjugaison. De là ils vont gagner soit le système général circulatoire, soit s'échappant de nouveau des capillaires veineux, ils sont repris par les voies lymphatiques du tissu conjonctif périvertébral du trou de conjugaison et surtout pré-vertébral.

C'est là une disposition qui met le nerf périphérique à l'abri de l'infection pouvant venir de la cavité sous-arachnoïdienne. Ainsi, chez deux malades atteints de méningite tuberculeuse et présentant un liquide céphalo-rachidien riche en bacilles, avec une réaction histologique accusée du nerf de conjugaison sacré, l'inoculation de fragments du nerf sciatique sous le péritoine des cobayes, n'a déterminé aucune évolution tuberculeuse.

La réciproque est également vraie, et il est difficile expérimentalement, comme nous l'avons signalé plus haut, de forcer de dehors en dedans cette barrière ganglio-conjuguée. Il faut pour cela provoquer des désordres mécaniques, pousser l'injection dans le nerf périphérique avec une certaine pression. Alors, dans de telles conditions, la rupture se produira au niveau des culs-de-sac lamello-arachnoïdiens des racines postérieures, culs-de-sac que nous savons, en effet, plus rapprochés de la périphérie que les culs-de-sac des racines antérieures, et le liquide

injecté fera irruption dans la totalité de la cavité sous-arachnoïdienne.

C'est encore à cette localisation anatomique que l'on doit de pouvoir, dans des circonstances plus rares, localiser l'injection de particules inertes ou microbiennes au segment postérieur des espaces sous-arachnoïdiens médullaires. Le liquide d'inoculation ira, *sous pression*, cheminer le long des gaines lamelleuses des racines postérieures, sera retenu dans les mailles du tissu sous-arachnoïdien toujours beaucoup plus dense dans l'espace postérieur, sera bridé en avant par le ligament dentelé, et, très naturellement, séjournera de préférence dans le segment postérieur sous-arachnoïdien, sans pénétrer cependant à l'intérieur des cordons postérieurs : ascension mécanique et non lymphatique.

Nous avons critiqué à ce point de vue les expériences de Homen, et chacun sait combien la *névrite ascendante microbienne*, chez l'homme, est rare, si même elle existe. Nous ne parlons pas de la *névrite ascendante toxique* dans laquelle, comme nous l'avons déjà soutenu, il se fait une imprégnation directe, une véritable teinture du cylindraxe par les différentes toxines tétanique, rabique ou diphtérique (Babonneix) (1).

Il ne faut pas prendre, comme exemple démonstratif, les cas de méningite microbienne rachidienne consécutive à des escarres sacrées. Nous avons vu, en effet, dans le mal de Pott, compliqué d'infection secondaire, que l'espace sous-arachnoïdien à liquide céphalo-rachidien n'est pas inoculé primitivement par pénétration directe à l'origine du nerf de conjugaison, c'est l'espace séreux qui, dans une première étape, est le siège initial de l'infection. Plus tard les microbes suivent les veines rachidiennes qui perforent la dure-mère et se propagent ainsi, mais secondairement, à l'espace sous-arachnoïdien.

Il est vrai que la névrite lépreuse est comptée comme une cause assez fréquente de névrite ascendante ; mais n'oublions pas que cette affection est essentiellement chronique et qu'elle a une affinité particulière pour le système nerveux. Peut-être faut-il voir dans cet envahissement de proche en proche des troncs nerveux de plus en plus riches en substance nerveuse, c'est-à-dire de ceux qui offrent à ces bacilles le milieu de culture le plus abondant, une électivité chimiotactique et non une systématisation lymphatique. D'autre part, si l'on a constaté le bacille de Hansen à l'intérieur même des centres nerveux, il n'est pas prouvé que la voie sanguine ne soit pas responsable de cet apport ; car on n'a jamais décrit au niveau de la substance médullaire une lésion *histologiquement* lépreuse.

(1) Dans certaines expériences de névrite expérimentale, Babonneix (*Thèse Paris 1903*) a trouvé des dégénérescences des cordons postérieurs pouvant faire croire *a priori* à une propagation directe au niveau des centres nerveux, mais cet auteur se soulève à lui-même l'objection suivante : les lésions des cordons postérieurs sont peut-être des lésions secondaires consécutives à des altérations des cellules du ganglion rachidien, ganglion situé en dehors des méninges.

L'ensemble de ces faits nous montre que la moelle et ses enveloppes sont défendues contre l'infection ascendante. Les cavités sous-arachnoïdiennes et épendymaires, avec leur contenu, le liquide céphalo-rachidien, forment un sac clos dont le schéma embryologique de M. Brissaud suffit à expliquer la formation. L'anneau fibro-conjonctif du nerf de conjugaison formant gaine à ce niveau vient aider utilement à la clôture latérale de ce sac et protège également indirectement les tissus endo-fasciculaires des racines et les tissus sous-piémériens de la moelle contre l'infection.

A supposer donc l'existence de vaisseaux lymphatiques des centres nerveux, ce que nos expériences n'ont pu démontrer, il faut avouer que cette circulation lymphatique doit être réduite à son extrême minimum entre la moelle et le nerf périphérique par le fait même de la structure du nerf de conjugaison. Le rôle d'épuration, de balayage des tissus sous-arachnoïdiens et des tissus profonds nous a semblé être dévolu aux vaisseaux sanguins.

Des exemples de pachyméningite tuberculeuse que nous allons opposer à la pachyméningite syphilitique, vont nous montrer combien aisément le sac sous-arachnoïdien et le tissu endolamelleux des racines peuvent, grâce aux moyens de défense dont ils disposent, lutter longtemps contre l'infection tuberculeuse chronique exogène. C'est la *séreuse arachnoïdienne*, située en dehors des centres nerveux et du grand sac arachnoïde pie-mérien, qui va succomber la première, même lorsque l'invasion bacillaire, comme nous avons pu l'étudier dans un de nos cas, se fait latéralement, par l'intermédiaire du nerf de conjugaison.

PACHYMÉNINGITE TUBERCULEUSE ET SYPHILITIQUE. HISTOGENÈSE.

RAPPORTS AVEC LA LYMPHOCYTOSE RACHIDIENNE,

par MM. J.-A. SICARD et R. CESTAN.

C'est une notion maintenant classique que le mal de Pott tuberculeux se propage à la moelle de dehors en dedans par le processus de la *pachyméningite externe*. Toutefois l'histogenèse exacte de ce mode d'envahissement et particulièrement les modalités de réaction de la séreuse arachnoïde et du tissu sous-arachnoïdien, envisagées pour elles-mêmes et dans leurs rapports avec la lymphocytose, n'ont pas été approfondies. Nous avons essayé de combler cette lacune par l'étude comparative de six cas de mal de Pott tuberculeux et de deux cas de pachyméningite syphilitique recueillis dans le service de notre maître le professeur Raymond, à la Salpêtrière.

La formule anatomo-clinique de ces maux de Pott était conforme à la description classique. D'une part syndrome de paraplégie sensitivo-motrice spasmodique progressive avec douleurs névralgiques radiculaires; d'autre part, anatomiquement, ostéite tuberculeuse des corps vertébraux ayant déterminé une pachyméningite externe. Le siège était variable : une fois dans la région cervicale inférieure, deux fois dans la région lombaire, trois fois dans la région dorsale. Enfin il existait des foyers de myélite, mais nous n'étudierons pas le mécanisme pathologique de ces lésions médullaires, mécaniques, vasculaires ou toxiques; nous voulons insister seulement sur la voie d'attaque et les réactions défensives des méninges à l'égard de la tuberculose osseuse pottique.

Le tubercule osseux, né primitivement dans le corps vertébral, envahit d'abord l'espace épidural, constituant ainsi une véritable gomme tuberculeuse épidurale. Ce processus s'étend ensuite à la dure-mère par deux voies différentes.

a) Tantôt l'envahissement épidural se propage latéralement vers le trou de conjugaison. Le ganglion lymphatique de cette région devient rapidement injecté et caséux, et le nerf de conjugaison ne tarde pas à être entouré et comprimé. Alors, par un mécanisme intéressant d'invasion, le processus tuberculeux pénètre à travers le périnèvre de ce nerf et y provoque une véritable névrite. Puis l'inflammation remonte *vers le cul-de-sac de la séreuse arachnoïde*, amenant la réaction des deux feuillets de l'arachnoïde, véritable « sérite ». La dure-mère est attaquée de deux côtés à la fois : par sa face externe et par sa face interne. Il nous a semblé que la propagation à travers le périnèvre se faisait le long des voies vasculaires, qui, à ce niveau, sortent du nerf de conjugaison, après avoir accompli leur traversée méningo-radiculaire.

b) Tantôt, la néoplasie tuberculeuse attaque directement la dure-mère, fréquemment au niveau de sa paroi antérieure, mais parfois aussi sur sa face latérale ou même à la région postérieure. Tissu osseux vertébral, espace épidural et méninge dure seront bientôt réunis dans une même masse tuberculeuse. Puis, la barrière fibreuse très résistante constituée par les trousseaux fibreux lamelleux de la dure-mère sera franchie par des traînées de leucocytes mononucléaires s'insinuant au travers, à la faveur des petits vaisseaux sanguins. Ainsi s'édifient de véritables stratifications aux dépens du tissu dure-mérien infiltré. Nodules tuberculeux, cellules géantes, masses caséifiées voisinent côte à côte. En outre se forment de nombreux néo-vaisseaux qui revêtent un aspect caractéristique rappelant parfois l'aspect d'un angiome et donnant naissance à des hémorragies interstitielles. C'est là le mécanisme par lequel progressivement la dure-mère est pénétrée de dehors en dedans. Suivant les cas, la rapidité d'évolution sera longue ou courte, le tissu de pachyméningite sera du type fibreux ou évoluera vers le type caséux.

On voit, à l'étape suivante, l'infiltration gagner les couches profondes internes de la dure-mère. L'arachnoïde pariétale réagira. Dès lors, l'inflammation de la séreuse est déclarée et la « séríte » va évoluer.

L'envahissement de la séreuse arachnoïdienne peut donc se faire par l'une ou l'autre modalité, par la voie indirecte de conjugaison, ou par la voie directe trans-dure-mérienne.

Dans le premier cas, les deux feuillets séreux réagissent presque simultanément. Les différentes modifications histologiques qu'ils subissent aboutiront également à la symphyse, mais seront moins intéressantes à étudier dans leur ensemble que celles qui marquent le processus d'envahissement par la voie directe au travers de la dure-mère.

Dans ce deuxième cas, en effet, l'endothélium de l'arachnoïde pariétale entre en prolifération, tandis que l'arachnoïde viscérale est relativement épargnée. L'exsudation séro-fibrineuse est plus marquée, et, au niveau de la séreuse pariétale, ne tardent pas à apparaître des néovaisseaux, à paroi capillaire, parfois fort nombreux, centre de petits nodules tuberculeux qui pourront subir ultérieurement la transformation fibreuse ou l'évolution fibro-caséuse. Puis l'arachnoïde viscérale réagit à son tour et bientôt va se souder, sur certains points de son trajet, au feuillet pariétal, déterminant ainsi une symphyse de la séreuse.

Cette symphyse, *aboutissant commun* de la pachyméningite progressive, est toujours d'étendue très restreinte. Le processus tuberculeux est, avant tout, un processus d'envahissement local, parfaitement limité à une portion de la dure-mère et de l'arachnoïde, au niveau de la partie antérieure ou postérieure. Les espaces sous-arachnoïdiens restent longtemps épargnés ainsi que la pie-mère. Ce n'est que plus tard dans l'étape ultime, alors que la symphyse arachnoïdienne se prononce et s'étend, que l'on verra la néoplasie bacillaire gagner le tissu sous-arachnoïdien, la pie-mère et finalement la moelle, créant ainsi parfois un véritable tubercule étalé. Même, dans ces conditions, la lésion garde un caractère spécial de localisation, n'atteignant qu'une partie de la périphérie de la moelle. Au niveau de l'adultération médullaire, mais à ce niveau seulement, les espaces sous-arachnoïdiens réagissent. Tout à côté, et sur un même champ de microscope, on peut constater des segments sous-arachnoïdiens avec leur structure normale (1).

(1) Dans un cas de mal de Pott lombo-sacré, avec vaste escarre sacrée qui avait infecté secondairement, par effraction méningée séreuse du trou de conjugaison, la totalité des espaces sous-arachnoïdiens, nous avons pu observer, au niveau de la pachyméningite tuberculeuse lombaire, une zone externe tuberculeuse avec des leucocytes *mononucléaires*; au-dessous de la pachyméningite, la séreuse arachnoïdienne avec réaction, enfin une zone interne d'infection secondaire de leucocytes *polynucléaires*, indices d'une lepto-myélite infectieuse secondaire.

Au point de vue de la pathologie générale, il nous paraît intéressant d'insister sur la ressemblance du processus tuberculeux de la séreuse arachnoïde au cours du mal de Pott avec celui de la pleurésie, à la suite d'ostéite costale : même réaction fibrineuse, même production abondante de néo-vaisseaux, de follicules tuberculeux, même possibilité d'évolution vers la symphyse fibreuse ou la caséification. Il existe donc, au niveau de la moelle, comme au niveau du poumon, une véritable sérite tuberculeuse. C'est par elle que la lésion bacillaire, primitivement épидurale et transdurale, s'étend progressivement à la substance nerveuse. Le parenchyme médullaire sait heureusement se défendre, non seulement par les réactions fibro-plastiques de la séreuse arachnoïde, mais surtout, dans la phase pré-arachnoïdienne, grâce à son enveloppe dure-mérienne qui oppose au bacille de Koch une résistance souvent victorieuse.

Le processus d'envahissement tuberculeux des enveloppes péri-médullaires est donc bien spécial. Il est fort différent de celui de la *pachyméningite syphilitique*. Dans ce dernier cas, et nous avons pu le vérifier dans deux autopsies, c'est l'espace sous-arachnoïdien qui est infiltré primitivement de lymphocytes avec formations nodulaires autour des vaisseaux, tandis que la dure-mère et la séreuse arachnoïde sont encore intactes. C'est donc primitivement une lepto-myélite syphilitique. Dans la syphilis, l'épaississement, d'ailleurs lymphocytaire comme celui de la tuberculose, porte donc en premier lieu sur la pie-mère et le tissu sous-arachnoïdien ; ensuite, par l'intermédiaire des ligaments dentelés, il gagne les parties latérales de la face interne de la dure-mère et bientôt détermine une soudure des feuillets séreux et une pachyméningite intense. Dans nos deux cas, à l'opposé de la symphyse localisée du mal de Pott, cette symphyse syphilitique était assez généralisée, s'étendant à plusieurs étages médullaires. Elle occupait toute la périphérie de la moelle, s'accompagnait de lésions de méningo-myélite intenses, ne présentait ni cellules géantes ni masses caséuses.

Telles sont les deux variétés de pachyméningite que nous avons tenu à mettre en parallèle, l'une tuberculeuse, l'autre syphilitique. Il est intéressant de tirer quelques déductions pratiques de cette étude comparative.

Sur le terrain de la clinique, il est permis d'opposer, tout au moins dans nos cas, l'ensemble symptomatique plus diffus de la pachyméningite syphilitique au tableau plus localisé de myélite transverse de la pachyméningite tuberculeuse.

Pathogéniquement, l'existence de la névrite du nerf de conjugaison (névrite endogène dans la pachyméningite syphilitique, névrite exogène dans la pachyméningite tuberculeuse, par les mécanismes que nous

avons mis en lumière) nous rend mieux compte que la compression simple des racines, de l'intensité et de la persistance des douleurs, des troubles sensitifs et des troubles moteurs à topographie radiculaire, et surtout des éruptions zostérisiformes.

Une autre conséquence, celle-là pratique et diagnostique, ressort de cette étude, et donne une consécration aux recherches sur la lymphocytose rachidienne de ces deux variétés différentes de pachyméningite, L'intégrité longtemps conservée des espaces sous-arachnoïdiens à liquide céphalo-rachidien, au cours du mal de Pott, et leur *processus spécial de défense* quand ils sont envahis, opposés à la précocité et à la diffusion de la lésion pie-mérienne et sous-arachnoïdienne de la pachyméningite syphilitique, nous expliquent les résultats différents fournis par la ponction lombaire. Lymphocytose absente ou toujours peu marquée dans la pachyméningite tuberculeuse, lymphocytose au contraire très abondante dans la pachyméningite syphilitique sont des formules cytologiques expliquées et sanctionnées par cette étude d'histogénèse.

DU DOIGT HIPPOCRATIQUE DANS SES RAPPORTS AVEC LES FORMES DE LA
TUBERCULOSE PULMONAIRE. — CONSIDÉRATIONS CLINIQUES ET PATHOGÉ-
NIQUES,

par MM. FERNAND BEZANÇON et S. I. DE JONG.

La tradition fait du doigt hippocratique un symptôme banal de la phtisie avancée, et les traités classiques, qui ne lui consacrent d'ailleurs qu'une rapidemention, le citent avec l'habitus extérieur du tuberculeux cavitare. Un simple examen de tuberculeux pris au hasard montre que c'est là une opinion inexacte, et que le doigt hippocratique ne s'observe au cours de la tuberculose que dans des conditions spéciales (1), qu'il est intéressant de mettre en relief.

Depuis plusieurs années, nous avons systématiquement examiné les doigts de la plupart des tuberculeux soumis à notre examen. Voici les

(1) Certaines de ces conditions n'avaient pas échappé à la sagacité des anciens cliniciens, et Pigeaux notamment (*Archives générales de médecine*, 1832, t. XXIX, p. 174) avait déjà remarqué son apparition dans les formes de phtisie accompagnée de gêne respiratoire. Depuis, la question était restée presque complètement dans l'oubli, et ce n'est que tout récemment, dans la thèse de Pichard, inspirée par M. Bécclère, que la question des rapports du doigt hippocratique et de la forme de la tuberculose se trouve à nouveau posée. En effet si, dans ces dernières années, le mémoire de M. Pierre Marie, sur l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, a suscité un certain nombre de travaux sur le doigt hippocratique, les auteurs, préoccupés seulement d'établir un rapprochement, injustifié d'ailleurs, entre les deux déformations, ont laissé de côté la valeur sémiologique de l'hippocratisme dans la tuberculose.

résultats de nos investigations. Nous ne chercherons pas à donner une statistique de la fréquence absolue du doigt hippocratique dans la tuberculose. Elle serait illusoire. La fréquence du doigt hippocratique est, en effet, éminemment variable, suivant les milieux où les observations ont été recueillies. Dans une salle d'hôpital, réservée aux malades aigus, aucun des tuberculeux, dont la maladie avait une marche très rapide, et que nous ayons observés, ne présentait d'hippocratisme. De même, à notre consultation d'hôpital, où nous avons occasion d'examiner un grand nombre de tuberculeux au début, nous n'avons que bien rarement constaté cette déformation. Celle-ci se montrait au contraire très fréquente (seize sur trente malades) dans une salle de tuberculeux chroniques où dominaient les formes lentes de la maladie.

Nous avons eu l'occasion de prendre l'observation détaillée de cinquante tuberculeux (1) présentant la déformation hippocratique des doigts et nous avons vu que tous ces cas rentraient naturellement dans une des deux catégories suivantes :

1° Trente-six sur cinquante de ces malades étaient atteints de tuberculose à marche lente, dont le début apparent remontait de trois à quinze ans auparavant. Ces malades étaient pour la plupart dyspnéiques, et l'examen physique montrait chez la plupart d'entre eux, à côté de foyers relativement discrets de tuberculose en évolution, des lésions très étendues d'emphysème ou de tuberculose fibreuse.

Un groupe voisin de malades, dont les lésions ressortissent au même processus de tuberculose lente et fibreuse, est constitué par les cas où dominaient les signes de pleurésie chronique, d'adhérences pleurales. Nous en trouvons notés trois cas.

2° Quatorze malades, par contre, semblent rentrer dans le groupe des tuberculoses pulmonaires chroniques banales. Mais ces malades présentaient tous de la dyspnée, due chez les uns à une laryngite concomitante (huit cas), chez les autres à l'étendue des lésions évoluant parallèlement en plusieurs points des deux poumons (six cas).

Deux cas où les déformations digitales étaient particulièrement marquées, schématisent chacune de ces catégories.

Dans le premier il s'agit d'un homme soigné depuis quinze ans pour tuberculose pulmonaire, qui vient le 9 juin 1903 à la consultation de l'hôpital Boucicaud, ayant l'aspect typique de l'asystolique, avec arythmie cardiaque, gros foie, albuminurie, œdème des malléoles. De par l'histoire antérieure du malade, on porte le diagnostic de dilatation du cœur droit, avec insuffisance tricuspидienne secondaire à une tuberculose fibreuse. Chez ce malade dont les crachats renfermaient des bacilles tuberculeux, les doigts présentaient le

(1) Le détail de ces observations sera publié prochainement dans la thèse d'un de nos élèves, M. Bresselle. Nous remercions tout spécialement M. le Dr Letulle qui nous a si libéralement ouvert son service de l'hôpital Boucicaud.

type hippocratique en massue, décrit par Trousseau, extrêmement marqué.

Dans le second cas, il s'agit d'une enfant épileptique du service du Dr Voisin à la Salpêtrière. Les déformations digitales sont apparues à la suite d'une première broncho-pneumonie en janvier 1901. Depuis, avec des poussées aiguës, fébriles, elle ne cessa pas de tousser, d'avoir de la dyspnée, pendant que, sous les yeux du service, son hippocratisme augmentait. Quand nous la vîmes en mai 1903, cette enfant présentait des signes d'infiltration tuberculeuse des deux poumons, avec signes cavitaires aux sommets, mais elle présentait surtout les signes physiques et fonctionnels d'une grosse adénopathie trachéo-bronchique avec dyspnée considérable, œdème de la tête et du thorax, etc. Les phalangettes, énormes, semblaient de véritables olives appendues aux doigts et aux trois premiers orteils.

Radiographie : os normaux, parties molles hypertrophiées.

A l'autopsie, en juin 1903, on trouva une tuberculose étendue des deux poumons et une grosse adénopathie trachéo-bronchique droite.

Le doigt hippocratique semble donc être l'apanage des formes lentes de tuberculose, avec emphysème et sclérose diffuse du poumon, des formes avec lésions disséminées, des formes avec laryngite, toutes formes qui ont pour trait commun un symptôme fondamental, absent, comme l'a bien montré M. Faisans dans les formes banales de la tuberculose pulmonaire, la dyspnée. Cette notion est à rapprocher de ce fait bien établi de la fréquence du doigt hippocratique dans d'autres maladies dyspnéisantes du poumon. Depuis Bamberger, on cite toujours la fréquence de l'hippocratisme chez les malades atteints de dilatation des bronches. On connaît les cas d'hippocratisme au cours des pleurésies purulentes (Moussous). On sait également sa fréquence dans l'emphysème et son existence chez les malades atteints de pneumonie chronique. Mais c'est surtout dans la cyanose congénitale ou maladie bleue, que l'hippocratisme est très marqué.

Le fait que le doigt hippocratique ne s'observe, au cours de la tuberculose, que dans les formes dyspnéiques, dans les formes qui aboutissent d'autre part à la dilatation du cœur droit; qu'en dehors de la tuberculose, on l'observe dans les affections chroniques du poumon aboutissant elles aussi à cette même dilatation du cœur droit, qu'il est la règle enfin au cours de ce vice fondamental du fonctionnement du cœur droit qu'est la cyanose, ce fait éclaire singulièrement le mécanisme de sa pathogénie.

Pathogénie. — Deux théories principales ont été émises pour expliquer la déformation hippocratique des doigts : la théorie toxi-infectieuse, la théorie mécanique.

1^o *Théorie toxi-infectieuse.* — Déjà Esbach (1) invoquait la stase, dans

(1) Esbach, Modifications de la phalangette dans la sueur, le rachitisme et l'hippocratisme. Thèse Paris, 29 mai 1876.

les capillaires de la région unguéale, de déchets de l'organisme. Mais c'est à la suite des travaux de Pierre Marie sur le syndrome de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, que, considérant le doigt hippocratique comme le premier stade de cette déformation, la plupart des auteurs invoquent pour la pathogénie de l'hippocratisme, la théorie toxi-infectieuse, proposée par cet auteur pour l'explication de son syndrome : la toxine formée au niveau des foyers pulmonaires va agir sur les extrémités digitales et créer les déformations. C'est une théorie de même ordre que soutiennent Bamberger (1), Galaine (2), Labrit (3), Géraud (4), Mayeux (5), lorsqu'ils parlent de troubles de nutrition locale, de ralentissement des oxydations, d'anoxhémie.

Si cette théorie peut servir à expliquer jusqu'à un certain point, certains cas d'hippocratisme au cours de la dilatation des bronches ou de la pleurésie purulente, et notamment ceux qui ont guéri après la régression de la maladie, ou même les cas de tuberculose pulmonaire avec cavernes et suppuration, elle est en contradiction avec des faits trop importants pour pouvoir être érigée en théorie générale. Déjà pour la tuberculose pulmonaire la théorie toxique ne peut être invoquée dans les cas où l'hippocratisme est le plus fréquent. L'examen de notre statistique prouve, en effet, que ce sont les cas de tuberculose à marche lente avec emphysème, avec laryngite, avec adhérences pleurales anciennes où l'hippocratisme est le plus précoce et le plus net. Dans tous ces cas, l'infection tuberculeuse et même toute infection passée à l'arrière-plan et les malades ne souffrent plus que des reliquats anatomiques de la tuberculose et de la gêne mécanique de la respiration qu'ils entraînent.

Mais bien plus encore : appliquée à la cyanose congénitale, au cours de laquelle on voit le type le plus parfait du doigt hippocratique, cette théorie devient tout à fait inadmissible. Il ne saurait là, en effet, être question d'action toxi-infectieuse et seule une théorie mécanique est soutenable. Ce dernier point est tellement évident, que quelques-uns des auteurs qui ont défendu une théorie à la fois mécanique et toxique (stase sanguine avec anoxhémie ou ralentissement des oxydations, etc.) séparent le doigt hippocratique des tuberculeux du doigt hippocratique

(1) Bamberger. Modifications des os dans les maladies chroniques du poumon et du cœur. *Zeitschrift für klinische Medizin*, volume XVIII, 1890. (Cet auteur, note de la page 214, déclare que l'hippocratisme est rare dans l'emphysème!)

(2) Galaine. Des déformations de la main dans quelques maladies générales. *Thèse de Paris*, 20 juin 1895.

(3) Labrit. Doigt hippocratique dans les affections cardiaques et pleuro-pulmonaires non tuberculeuses de l'enfance. *Thèse Bordeaux*, 1898-1899.

(4) Géraud. Le doigt hippocratique et l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. *Thèse Toulouse* 1897-1898.

(5) Mayeux. Contribution à l'étude de l'hippocratisme chez l'enfant. *Thèse Bordeaux*, 1899-1900.

des cyanotiques (Galaine, Bamberger). Cette distinction ne repose sur rien. La limitation à la phalangette, l'absence de lésions osseuses constatée à la radiographie, l'absence de phénomènes douloureux se voient dans un cas comme dans l'autre.

2° *Théorie mécanique.* — Cette théorie a pour elle de sérieux arguments. En premier lieu, les quelques données anatomo-pathologiques qui existent sur la question. Elles sont rares vu la difficulté de prélever un doigt aux autopsies. Néanmoins Kölliker aurait trouvé des oblitérations vasculaires du lit de l'ongle. Sabrazès (cité par Labrit) aurait constaté une disposition sanguine du réseau veineux sous-unguéal et de l'hypertrophie du tissu cellulaire. Dans la cyanose congénitale, les classiques ont signalé la dilatation générale du système veineux, l'artérialisation des parois veineuses, l'hyperplasie de la tunique musculaire des veines et des veinules, la flexuosité des capillaires au niveau des extrémités digitales. La radiographie a montré l'absence de lésions osseuses, l'hypertrophie des parties molles.

En second lieu la clinique nous a montré qu'entre les deux groupes de malades tuberculeux chez qui nous avons trouvé cette déformation presque constamment, et les malades hippocratiques non tuberculeux, cyanotiques ou emphysémateux, il existe un lien : la gêne mécanique de la circulation dans le territoire de l'artère pulmonaire.

Chez les cyanotiques, la lésion principale étant le rétrécissement de l'artère pulmonaire, il y a le plus souvent un certain degré de dilatation du cœur droit qui retentit sur la circulation générale. On sait combien cette dilatation est fréquente chez les emphysémateux. Chez nos différents groupes de tuberculeux, il existe également un trouble permanent dans la circulation pulmonaire : le sang, arrivant par l'artère pulmonaire, ne peut plus circuler, comme à l'état normal, dans ce réseau vasculaire alvéolaire, dont, par suite même de l'étendue des lésions des poumons (emphysème, sclérose pulmonaire, tuberculose disséminée), la plus grande partie se trouve oblitérée. Chez les tuberculeux présentant de la laryngite, le trouble apportés dans la mécanique respiratoire par l'infiltration de la région inter-aryténoïdienne retentit indirectement sur le libre jeu de la circulation pulmonaire, comme le montrent les expériences des physiologistes sur les dyspnées d'ordre mécanique.

Le retentissement de cette gêne de la circulation pulmonaire sur la circulation des extrémités digitales a pour intermédiaire obligé la dilatation du cœur droit que l'on trouve précisément, à un degré plus ou moins marqué, dans tous les états pathologiques où se voit l'hippocratisme. Cette manifestation, au niveau des extrémités digitales, d'une gêne circulatoire cardio-pulmonaire, parfois latente, s'explique par les conditions anatomiques et physiologiques de la circulation dans ces extrémités. La disposition anatomique du derme sous-unguéal (abondance des anses vasculaires, tissu cellulo-pileux dense, éloigné-

ment du cœur) explique la prédisposition de cette région à la stase.

L'importance du trouble mécanique est encore prouvée par ce fait qu'au pied, où il existe une semelle veineuse et où la marche crée une sorte de cœur périphérique, l'hippocratisme des orteils est plus tardif et moins marqué que celui des doigts.

Enfin, les observations de M. Bécère (1), présentées ici même, ont la valeur de véritables expériences. L'auteur est d'ailleurs partisan d'une théorie mécanique du doigt hippocratique : Dans la première observation, il s'agissait d'un homme de soixante-cinq ans, ayant une ectasie de la sous-clavière droite; à la suite de douleurs avec fièvre et cyanose dans la région sous-claviculaire, signes d'une phlébite probable de la veine sous-clavière, ayant amené le rétrécissement de celle-ci, est apparue la déformation des doigts de la *main droite seulement*. Dans la seconde observation, le malade avait des déformations des deux mains avec prédominance très marquée à droite. Il s'agissait encore d'anévrisme, mais du tronc brachio-céphalique. L'auteur concluait : « L'hippocratisme digital est le produit de toutes les lésions qui équivalent à une ligature incomplète du tronc, des racines ou des branches de l'artère pulmonaire ».

En résumé, les faits que nous rapportons démontrent que si l'on peut, à juste titre, attribuer au doigt hippocratique une origine pneumonique, ce n'est pas dans le sens où cette appellation a été employée pour l'ostéo-arthropathie hypertrophique pneumique. Il y a bien ici subordination de la lésion digitale à la lésion pulmonaire; mais la cause de la déformation ne doit pas être recherchée dans les toxines élaborées au niveau du poumon, mais dans les troubles mécaniques permanents de la circulation pulmonaire qui, retentissant sur le cœur droit finissent à leur tour par créer des troubles mécaniques de la circulation veineuse périphérique.

M. PIERRE MARIE. L'existence de l'hippocratisme dans la cyanose congénitale ou dans les cas de mélange du sang artériel et du sang veineux, tels que celui rapporté par M. Bécère, est hors de conteste.

Mais à côté de l'hippocratisme dû à des modifications dans la crase sanguine, il y a lieu de réserver une place pour la déformation que j'ai appelée le « doigt en verre de montre ». Dans ce doigt, on ne trouve pas la grande courbure longitudinale de l'hippocratisme vrai, mais l'ongle s'est élargi, il déborde latéralement les parties molles qui devraient normalement l'enserrer, d'où son aspect arrondi et sa dénomination « en verre de montre ». J'ajoute que cet ongle est notablement aminci et a une consistance molle. Cet ongle en verre de montre, qui se montre

(1) Bécère. Société médicale des hôpitaux. Séances du 22 mars 1901 et du 41 juillet 1902.

à la fois aux membres supérieurs et aux membres inférieurs, est, à mon avis, en relation directe avec les suppurations broncho-pulmonaires, et dans mon service de Bicêtre, lorsque j'en constate l'existence, je trouve toujours la coïncidence d'une bronchite chronique avec expectoration purulente.

D'autre part, s'il est vrai que cet ongle en verre de montre doit être considéré comme un premier degré du processus qui aboutit à l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique, il est bon cependant de remarquer que cette dernière affection est rare, et que dans le plus grand nombre des cas le doigt en verre de montre est une manifestation isolée et ne s'accompagne pas d'altérations osseuses.

M. BEZANÇON. Il faut distinguer très nettement l'ostéo-arthropathie hypertrophiante du doigt hippocratique. A la suite du mémoire primitif de M. Pierre Marie, et vu l'intérêt que présente cette déformation, les auteurs, préoccupés d'en apporter de nouvelles observations, ont considéré comme appartenant au syndrome de Marie de simples doigts hippocratiques. Dans l'hippocratisme, on n'observe ni les douleurs, ni la tuméfaction des autres articulations, ni l'évolution par poussées, ni les lésions osseuses révélées par la radiographie et l'examen anatomo-pathologique, qui se voient dans l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. Il y a simple soulèvement de l'ongle par une dilatation des veines variqueuses et flexueuses. Nous aurons l'occasion de revenir sur ces faits dans un mémoire ultérieur.

M. LABBÉ. — J'ai eu l'occasion d'observer un cas où le doigt hippocratique s'est développé rapidement chez un malade atteint d'une affection aiguë du poumon. Cet individu, jusque-là d'une très bonne santé, avait été pris de phénomènes d'infection pulmonaire terminés par gangrène et ayant laissé une grosse caverne du poumon; la dyspnée était très intense et persistante. Observé quatre à cinq mois après le début des accidents pulmonaires le malade avait déjà une déformation hippocratique extrêmement marquée des doigts.

M. LE GENDRE. On a dit aussi que la cause réelle de l'état hippocratique des doigts était l'insuffisance chronique de l'hématose. Cette théorie cadrerait bien avec la remarque de M. Bezançon relativement à l'existence des doigts hippocratiques chez des sujets à respiration nasale insuffisante sans altération pulmonaire ou cardiaque.

M. LABBÉ. Connaissant les relations qui existent entre le doigt hippocratique, la cyanose congénitale et l'hyperglobulie, j'ai recherché s'il n'y avait point d'hyperglobulie chez les sujets ayant des doigts hippocra-

liques. Dans les cas que j'ai observés, il s'agissait d'individus cachectiques qui présentaient, au contraire, de l'hypoglobulie.

M. MILLARD est sur sa demande nommé membre honoraire.

M. COCHEZ (d'Alger) est élu membre correspondant à l'unanimité.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

M. ANDRÉ BERGÉ. — Un nouveau signe artériel de l'insuffisance aortique : l'absence du bruit de rouet.

M. LERMOYEZ. — Insuffisance nasale fonctionnelle et rééducation respiratoire.

M. H. VINCENT. — Des effets du régime hyper et hypochloruré chez les hystériques.

MM. COURTOIS-SUFFIT et BEAUFUMÉ. — Méningite cérébrale suppurée compliquée d'érysipèle de la face chez un syphilitique avec lymphocytose pure céphalo-rachidienne.

M. CH. MANTOUX (présenté par **M. Siredey**). — Températures urinaires, buccales, axillaires et rectales, en particulier chez les tuberculeux.

MM. OETTINGER et BRAILLOU. — Endocardite tuberculeuse primitive.

M. MARCEL LABBÉ. — Chlorose tuberculeuse.

MM. LAIGNEL-LAVASTINE et P. CAUZARD (présentés par **M. Apert**). — Ramollissement de l'hémibulbe droit par thromboartérite syphilitique : syndromes de Jackson et de Claude Bernard-Homer.

MM. MOSNY et BEAUFUMÉ. — Tuberculose latente, fièvre typhoïde et pleurésie tuberculeuse.

M. SICARD. — Surrénalite hémorragique au cours d'une broncho-pneumonie à microbe de Friedlander.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — L. MARTEAUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 1^{er} JUILLET 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — A propos du procès-verbal. Le nerf radiculaire : M. NAGEOTTE (Discussion : M. SICARD). — La pathogénie du doigt hippocratique : M. A. BÉCLÈRE. — Températures urinaires, buccales, axillaires et rectales, en particulier chez les tuberculeux : M. CH. MANTOUX. — Insuffisance nasale fonctionnelle et rééducation respiratoire : M. MARCEL LERMOYEZ (Discussion : MM. ANTONY, LERMOYEZ, LE GENDRE). — Ramollissement de l'hémi-bulbe droit par thrombo-artérite syphilitique. Syndromes de Jackson et sympathique oculaire : MM. LAIGNEL-LAVASTINE et P. CAUZARD. — Ordre du jour de la prochaine séance.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

LE NERF RADICULAIRE,

par M. J. NAGEOTTE.

N'ayant pas assisté à la dernière séance, je n'ai pas pu répondre à la très intéressante communication qui y a été faite sur les « nerfs de conjugaison ». Comme c'est là un sujet qui m'intéresse tout particulièrement, je désirerais aujourd'hui présenter, à l'occasion du procès-verbal, quelques considérations sur la petite région en question, que je persisterai à appeler nerf radiculaire, et quelques objections de détail au travail de MM. Sicard et Cestan, avec lesquels j'ai le plaisir d'être pleinement d'accord sur les points importants.

A la suite de travaux sur l'association du tabes et de la paralysie générale, j'avais été amené, en 1894, à étudier l'anatomie et la pathologie du nerf radiculaire, alors profondément ignoré des neurologistes (1). Le tabes était à ce moment considéré, par la majorité des auteurs, comme une dégénérescence essentiellement parenchymateuse. D'autre part, l'analyse microscopique me prouvait que la paralysie générale est une lésion inflammatoire diffuse de l'écorce cérébrale, caractérisée uniquement par des lésions vasculaires spéciales, qui n'entraînent qu'ultérieurement des lésions parenchymateuses d'aspect banal. Je m'étais étonné de constater une parenté si étroite entre des affections que l'ana-

(1) *Soc. de Biol.*, 10 novembre 1894, et *Soc. anat.*, 16 novembre 1894.

tomie pathologique semblait devoir éloigner l'une de l'autre, et j'en étais venu à supposer qu'il devait exister dans le tabes une lésion inflammatoire initiale, cause première de la dégénérescence secondaire des racines postérieures. J'étais d'ailleurs fortifié dans cette idée par la constatation, chez tous les tabétiques sans exception, d'une méningite spéciale, étendue à tout l'axe nerveux; cette méningite, je l'ai minutieusement décrite dans un mémoire, paru seulement en 1893, en la comparant à une méningite identique, au point de vue histologique, à celle que l'on observe, avec la même distribution, non seulement dans la paralysie générale, mais encore dans toutes les formes de la syphilis spinale (1).

Cette méningite diffuse généralisée, bien que très légère et invisible à l'œil nu, dans la plupart des points, me paraissait avoir une très grande importance, en raison de sa constance dans les affections que j'ai énumérées, et de son absence dans toutes les autres affections; je savais qu'elle pouvait être syphilitique, et qu'elle était syphilitique dans le plus grand nombre des cas; je sais aujourd'hui, par le fait d'une plus longue expérience, qu'elle est aussi caractéristique de la syphilis en anatomie pathologique, que peut l'être la roséole en clinique. Je sais aussi que cette méningite diffuse, généralisée à toute la surface méningée et dépourvue en elle-même de tout symptôme, sauf la lymphocytose, est, en règle générale, le premier acte de tout accident syphilitique du système nerveux, qu'il touche la moelle, le bulbe ou le cerveau. Qu'il me soit permis de rappeler à cette occasion l'opinion que nous avons formulée, M. Babinski et moi, sur ce point qui mérite certainement de retenir l'attention : « La présence de lésions méningées généralisées nous paraît être la règle dans la syphilis nerveuse en voie d'évolution... Ces lésions constituent, en quelque sorte, les fondations sur lesquelles s'élèvent ensuite les lésions caractéristiques de chacune des formes de la syphilis du système nerveux (2). »

Mais cette méningite, commune à tous les processus syphilitiques du système nerveux, ne pouvait pas amener par elle-même la dégénération tabétique, malgré sa prédominance apparente en arrière, prédominance qui a été remarquée par tous les auteurs et sur laquelle je me suis expliqué ici même lorsque M. Pierre Marie a cherché à en faire, après un certain nombre d'anatomistes, la base anatomique du tabes. Il fallait chercher ailleurs et j'en étais arrivé à supposer que je trouverais, sur le trajet des racines ou dans les ganglions, un foyer qui me donnerait la clé de la dégénérescence tabétique. L'exploration méthodique du trajet des racines m'a montré en effet dans le nerf radiculaire un foyer inflammatoire beaucoup plus net et plus démonstratif que je ne l'avais espéré; mais, d'autre part, une étude approfondie de ce processus m'a

(1) *Arch. de Neurol.*, n° 104, 1893.

(2) *Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, n° 6, 1902.

permis de constater qu'il est en réalité loin d'être simple et que les réactions qu'il entraîne à sa suite, sont fort compliquées. J'ai constaté, entre autres choses, que la racine antérieure avait à souffrir comme la racine postérieure, et, ultérieurement, j'ai pu étudier les conséquences de cette attaque qui sont d'ailleurs très différentes de celles qu'entraîne l'attaque de la racine postérieure, en raison des aptitudes pathologiques spéciales à chaque neurone.

Dès mon premier travail je signalais la fréquence des altérations des nerfs radiculaires en dehors du tabes, fréquence qui résulte tout naturellement de la vulnérabilité de cette région : c'est précisément parce qu'elle est vulnérable qu'elle est atteinte par la syphilis, ce qui cause le tabes; lorsqu'elle est atteinte par une autre cause inflammatoire, de nature, d'allure et de durée différentes, il en résulte des altérations plus ou moins offensantes par les éléments nerveux, qui amènent des manifestations cliniques souvent inappréciables, parfois nettes, mais toujours différentes du tabes vrai.

Parmi ces lésions non tabétiques, les plus intéressantes, jusqu'ici, sont celles que l'on rencontre dans les cas de tumeur cérébrale et que j'ai étudiées récemment (1).

Je dois dire que, jusqu'à présent, je n'ai étudié que les nerfs spinaux; l'histoire des nerfs craniens reste à faire; elle a d'ailleurs été commencée par Kéraval et Raviart et par André Léri qui ont étudié les nerfs optiques et y ont trouvé des lésions parfaitement concordantes.

Malgré cette lacune, je me crois autorisé à considérer le tabes comme une forme de la syphilis nerveuse constituée essentiellement par l'attaque portée sur les nerfs radiculaires. La syphilis frappe le système nerveux de bien des manières; dans l'ensemble des symptômes et des lésions innombrables qu'elle peut produire, on peut distinguer plusieurs séries de symptômes qui, fréquemment, mais pas toujours, marchent ensemble pour constituer les types cliniques plus ou moins purs que nous connaissons. Parmi ces séries, la *série tabétique* est caractérisée exclusivement, à mon avis, par ce fait que tous les accidents qu'elle comprend relèvent de la névrite radiculaire. Lorsqu'un malade ne présente que des symptômes de cette catégorie, c'est un tabétique pur; mais il faut savoir que beaucoup de malades présentent un ou plusieurs symptômes de cette catégorie unis à d'autres qui sont d'une autre nature; dans ces cas la notion de la névrite radiculaire permettra de faire le départ entre ce qui est tabétique et ce qui ne l'est pas dans le complexe clinique.

L'étude des nerfs radiculaires me paraît donc avoir une importance capitale pour la compréhension du tabes. Pour les autres affections du système nerveux, elle peut également présenter un certain intérêt en

(1) *Rev. Neurol.*, janvier 1904.

raison des aptitudes que le liquide céphalo-rachidien présente à diffuser les germes et les poisons et en raison du retentissement possible de l'adulteration de ce liquide sur les racines par le procédé que j'ai indiqué.

Un certain nombre d'abolitions de réflexes et d'atrophies musculaires dont on va quelquefois chercher bien loin la cause seront expliquées par l'étude systématique de cette région ; je n'en veux pour exemple que ce qui se passe dans les tumeurs cérébrales où un foyer inflammatoire gros comme une tête d'épingle, mais bien placé, peut amener le signe de Westphal. Dans ce cas, si l'on étudie la portion arachnoïdienne des racines, on la trouve entièrement saine ; si l'on examine la moelle et si l'on n'a pas soin d'employer la méthode de Marchi, on ne voit rien ; de là à chercher dans l'écorce la cause de l'abolition des réflexes, il n'y a qu'un pas.

*
* *

Je dois reconnaître que pendant longtemps la théorie que je viens d'exposer dans ses grandes lignes a été fort mal accueillie, pour des raisons multiples, dont les plus importantes ne présentent aucun intérêt ; tous les auteurs qui voulurent bien s'en occuper lui jetèrent la pierre.

Tout d'abord Obersteiner et Redlich, qui venaient de baser une théorie du tabes sur l'hypothèse d'un point faible à l'émergence piale des racines, attaquèrent mon travail assez vivement. Mais dans leur mémoire ils reproduisirent des figures de coupes de nerfs radiculaires qui me prouvèrent qu'à Vienne les tabétiques ne sont pas faits autrement qu'à Paris.

M. Brissaud, l'année suivante, dans une leçon clinique non publiée, je crois, rejeta ma théorie, tout en acceptant les considérations physiologiques que j'avais développées sur la vulnérabilité des nerfs radiculaires. De cela je n'avais pas à me plaindre ; mais j'ai été assez étonné de voir en décembre 1895, mon collègue de Massary offrir généreusement à son maître la paternité de ces mêmes considérations ; dans son mémoire étaient étudiées les lésions dites banales que j'avais annoncées dans ma première communication, ce qui aurait pu être présenté comme une confirmation de mon travail au moins à un certain point de vue : c'est le contraire qui advint (1).

Pourtant j'eus dire que K. Schaffer, de Budapesth, dans son livre sur le tabes, a bien voulu reconnaître l'exactitude des faits que j'avais avancés, et admettre que la névrite radiculaire pouvait jouer un certain rôle dans la lésion tabétique des racines.

Par contre Thomas et Hauser trouvèrent le moyen de décrire à nou-

(1) *Soc. de Biol.*, décembre 1895.

veau le nerf radiculaire, inexactement, à mon avis; de mentionner à son niveau, chez les douze tabétiques qu'ils ont étudiés, des « *lésions inflammatoires constantes* »; puis de déclarer que le tabes n'est pas une affection inflammatoire — ceci est leur affaire, — enfin, ce qui m'a davantage intéressé, que ma théorie n'est pas acceptable, parce que, « bien que fréquente, la lésion qu'il a décrite *n'est nullement constante* ». Comme la lésion que j'ai décrite est précisément une lésion inflammatoire au niveau du nerf radiculaire, on peut juger de l'esprit dans lequel a été fait ce travail. Prenant les faits et laissant le reste, je considère que le mémoire de Thomas et Hauser vient confirmer complètement la partie descriptive de mes travaux en ce qui concerne la lésion névritique (1).

J'arrive maintenant à la communication de MM. Sicard et Cestan, qui apportent sur le nerf radiculaire des documents fort intéressants et fort bien observés, qui cadrent bien avec tout ce que j'ai eu l'occasion de voir.

Je me permettrai toutefois de leur faire quelques critiques au sujet de la terminologie qu'ils ont adoptée. Ils appellent « *nerf de conjugaison* » ce que j'appelle « *nerf radiculaire* ». Ce néologisme est-il bien utile?

Je suis bien placé pour défendre « *nerf radiculaire* », car il n'est pas de mon cru; je l'ai trouvé dans quelque traité d'anatomie et l'ai adopté, le trouvant clair parce qu'il exprime bien les qualités du tronçon nerveux qu'il désigne : c'est encore une racine et c'est déjà un nerf pourvu d'un névrilemme comparable au névrilemme de tous les nerfs périphériques. « *Nerf radiculaire* » s'oppose à « *racine* » tout court et « *névrite radiculaire* » à « *radiculite* ». Sans doute à la simple lecture de « *nerf radiculaire* » un lecteur non prévenu n'est pas immédiatement mis au courant de tout ce qui concerne cette petite région; peut-être même, s'il est inattentif, pourra-t-il confondre avec « *racine* ». Mais il ne faut pourtant pas trop demander à un mot.

D'autre part « *nerf de conjugaison* » a un défaut grave : il fait penser au trou de conjugaison et semblera signifier « *nerf qui est dans le trou de conjugaison* ». Or, il n'y a aucun rapport nécessaire entre le trou de conjugaison et le nerf radiculaire. Si l'on rase avec un scalpel le trou, ou plutôt le canal de conjugaison en dedans, puis en dehors, qu'est-ce qui reste dans le trou? Dans la région cervicale trois portions nerveuses : 1° une partie seulement du nerf radiculaire; 2° le ganglion; 3° l'origine du nerf mixte; et à mesure que l'on descend dans la région dorsale et surtout dans la région lombaire, la partie du nerf radiculaire contenue dans le trou de conjugaison devient plus petite tandis que la portion du nerf mixte s'accroît de plus en plus. Dans la région sacrée, c'est bien

(1) *Soc. de Biol.*, juillet, novembre, décembre 1902.

autre chose; le nerf radiculaire et le ganglion tout entier quittent le trou de conjugaison pour rentrer dans le canal rachidien et il ne reste dans le trou qu'une portion du nerf mixte, qui n'est même pas la portion la plus rapprochée du ganglion. Voici une pièce anatomique qui prouve ce que j'avance; vous trouverez cette disposition très bien figuré dans le traité d'anatomie de Testut (t. II p. 623, fig. 848); enfin je reproduis ci-contre une figure de la thèse de Zachariadès, qui

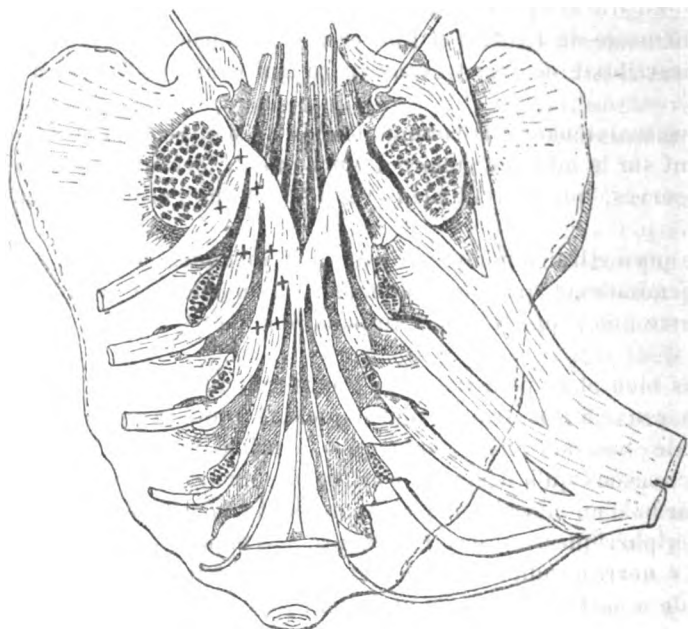


Figure empruntée à la thèse de Zachariadès, montrant la queue de cheval dans le sacrum. Le canal sacré est ouvert par devant. L'origine et la terminaison des quatre premiers nerfs radiculaires sacrés droits (à gauche de la figure) sont marquées par des croix. On voit que non seulement les nerfs radiculaires, mais même les ganglions n'atteignent pas, dans cette région, les trous de conjugaison.

montre le même fait (1). Par conséquent le nerf radiculaire n'est pas tout entier et n'est pas seul dans le trou de conjugaison dans la plus grande étendue du rachis : à la région sacrée il n'y est pas du tout. Et il en résulte que l'on commettrait une erreur si l'on confondait « nerf de conjugaison » avec « nerf qui est dans le trou de conjugaison ». Or, je le demande, quel est le lecteur, non prévenu, qui ne fera pas cette confusion? Il vaut donc mieux à mon avis, garder l'appellation de « nerf radiculaire » qui a d'ailleurs l'avantage d'être connue actuellement de la plupart des neurologistes.

(1) Zachariadès, *Thèse de Paris*, 1896.

MM. Sicard et Cestan ont très bien montré par leurs expériences que « les culs-de-sac sous-arachnoïdiens ne se terminent pas suivant une ligne circulaire fine et à limites déterminées ». Ici l'expérimentation est parfaitement d'accord avec l'étude histologique et anatomo-pathologique de cette région ; en réalité on peut dire qu'il n'y a pas de cul-de-sac sous-arachnoïdien, ou si l'on veut se servir de cette expression commode il faut sous-entendre que ce soi-disant cul-de-sac est ouvert par en bas ; à mesure que l'on se rapproche du ganglion, on voit les méninges se rapprocher petit à petit des fascicules nerveux et finir par s'accoler à eux ; mais cet accollement n'est pas tellement intime qu'il ne puisse être détruit dans certaines circonstances (1). Sans doute il est difficile de faire pénétrer artificiellement du liquide sous pression de la cavité sous-arachnoïdienne dans le nerf radiculaire, comme MM. Sicard et Cestan l'ont tenté sur le cadavre ; dans les tumeurs cérébrales même on peut constater dans la plupart des cas l'absence de dilatation des gaines, même lorsqu'il existe une névrite radiculaire très intense, ainsi que j'en ai rapporté récemment trois exemples.

Néanmoins il est des cas pathologiques où l'on peut constater une dilatation énorme de ces gaines avec des dispositions intéressantes ; c'est ainsi que Zachariadès a décrit et figuré un cas d'hémorragie du nerf radiculaire, dans lequel on voit le sang former un lac à la région moyenne du nerf radiculaire ; les filets nerveux sont dénudés au centre de ce lac ; dans les coupes situées au-dessus, on voit la collection sanguine se faire jour vers la surface du nerf en dissociant les lamelles des enveloppes et en formant une série de petits lacs en croissant, situés entre des lamelles de plus en plus externes. C'est exactement la même disposition que suit le pus dans les méningites purulentes. Ce qui est remarquable dans un cas comme dans l'autre, c'est que le collet du nerf radiculaire, se laissant beaucoup moins dilater que le reste, ferme plus ou moins la communication avec la cavité sous-arachnoïdienne, ce qui fait que la col-

(1) Il est parfaitement exact que l'accollement des méninges sur les filets radiculaires se fait plus haut pour la racine antérieure que pour la postérieure, comme l'indiquent MM. Sicard et Cestan. La cause en doit être cherchée tout simplement, à mon avis, dans l'obliquité du tronc radiculaire en avant et en dehors ; par le fait de cette obliquité, il se trouve forcément que la racine antérieure entre plus vite que la racine postérieure en contact intime avec la dure-mère. Grâce à ce détail anatomique, le foyer inflammatoire est toujours situé, au début du moins, plus haut sur la racine antérieure que sur la postérieure, ainsi que je l'ai signalé autrefois. Mais il ne faut pas chercher là la cause de l'intensité plus grande du processus au niveau de la racine postérieure : si le foyer inflammatoire paraît prédominer au niveau de la portion sensitive du nerf radiculaire, cela tient uniquement au coup de fouet donné par l'effondrement des éléments nobles ; l'appareil interstitiel de la racine antérieure est relativement protégée par la résistance de l'appareil parenchymateux. Ce fait se voit nettement dans les tabes jeunes et dans ceux qui ont avorté par suite de la résistance particulière des éléments nerveux des racines postérieures. J'aurai bientôt l'occasion de revenir sur ces *tabes avortés*.

lection liquide du nerf radiculaire paraît avoir tendance à s'évacuer à l'extérieur.

Une disposition inverse se rencontre dans la méningite de décubitus : l'infection se propage à travers les enveloppes des nerfs radiculaires mis à nu et se trouve transportée directement dans l'espace sous-arachnoïdien ; il en résulte que le pus est situé sous l'arachnoïde, qui, malgré sa minceur joue le rôle d'une barrière très efficace et empêche l'infection de la cavité sus-arachnoïdienne.

Ces faits s'accordent bien avec la structure lamelleuse des enveloppes du nerf radiculaire telle que l'histologie nous la montre ; ils semblent indiquer qu'à travers le labyrinthe du système de tentes qui les constitue, il existe un passage vers l'extérieur praticable pour les liquides venant de la cavité sous-arachnoïdienne. Où aboutissent en fin de compte ces liquides ? très vraisemblablement dans les origines des vaisseaux lymphatiques vrais.

Comme MM. Sicard et Cestan, je crois que la « circulation lymphatique doit être réduite à son extrême minimum entre la moelle et le nerf périphérique » proprement dit, mais je suis convaincu qu'il existe *à travers les enveloppes du nerf radiculaire*, au moins à l'état pathologique, une infiltration continue de liquide céphalo-rachidien destiné à être repris par la véritable circulation lymphatique, et c'est à ce fait que j'attribue la vulnérabilité si remarquable de cette région dans les cas d'adultération du liquide céphalo-rachidien.

Si dans les expériences sur le cadavre ou sur les animaux vivants et dans les processus inflammatoires ou hémorragiques aigus on ne voit pas le liquide pénétrer dans l'intérieur des fascicules nerveux, il ne faut pas en conclure que ceux-ci sont à l'abri de toute lésion dans les processus inflammatoires chroniques ou subaigus ; j'ai décrit les foyers, les *taches d'endonevrite* localisée qui se forment dans ces cas ; et qui ont une action très nuisible sur les tubes nerveux ; il faut noter d'ailleurs le peu de tendance qu'ont ces foyers à cheminer dans le sens de la longueur des nerfs ; lorsqu'ils s'étendent, c'est plutôt du côté de la moelle que vers la périphérie.

Les nerfs radiculaires et les « culs-de-sac » sous-arachnoïdiens jouent-ils un rôle particulier de protection vis-à-vis de l'espace sous-arachnoïdien dans les névrites ascendantes ainsi que semblent l'admettre MM. Sicard et Cestan ? j'avoue que je suis porté à en douter ; j'admettrais plus volontiers que les propriétés des nerfs radiculaires ne diffèrent pas à ce point de vue de celles qui appartiennent à toute autre portion de nerf. Je crois devoir citer ici un passage de Ranvier, qui me paraît bien mettre en lumière le mode général de protection mécanique contre la migration lointaine de substances injectées ou pénétrées dans le tissu des nerfs. « Si, chez un chien, après avoir dénudé le nerf sciatique, on pratique dans le gros faisceau de ce nerf une injection interstitielle de bleu

de Prusse, la masse suit d'abord le trajet du nerf; mais bientôt elle gagne la surface du faisceau nerveux, traverse sa gaine lamelleuse et diffuse dans le tissu conjonctif périfasciculaire. Quelquefois un ou plusieurs des lymphatiques qui prennent naissance dans ce tissu s'injectent comme si l'on y avait fait pénétrer directement la pointe de la canule ».

Par contre la facilité avec laquelle les nerfs radiculaires s'infectent au contact de la cavité sous-arachnoïdienne met hors de doute l'existence en ce point d'une région dangereuse pour les racines.

En un mot, et pour terminer, je dirai que la structure des nerfs radiculaires ne semble pas les prédestiner spécialement à la défense du système nerveux central contre une infection venue du dehors, mais que par contre cette même structure a pour effet de renforcer en un point limité et de rendre plus efficace l'action sur les racines du liquide céphalo-rachidien altéré.

Le nerf radiculaire est donc beaucoup plutôt un *point faible* qu'un organe de défense, c'est *une des malfaçons du système nerveux*; le défaut réside dans ce fait qu'une canalisation de dépuration passe là au contact d'éléments nobles.

M. SICARD. Dans notre travail sur la traversée méningo-radiculaire spinale, nous n'avons pas voulu, M. Cestan et moi, aborder, d'une manière quelconque, le problème pathogénique du tabes. Notre but a été d'approfondir l'étude anatomique de cette région nerveuse, bien mise en lumière déjà par M. Nageotte, et de déduire de nos expériences chez l'animal et sur la moelle humaine, aussitôt après l'autopsie, certains faits intéressant la clinique ou l'histologie pathologique.

C'est donc à un point de vue plus général que nous nous sommes placés.

Nous avons montré, anatomiquement, que les culs-de-sac sous-arachnoïdiens, à liquide céphalo-rachidien, étaient plus fidèles à la racine postérieure qu'à la racine antérieure du nerf de conjugaison, disposition importante qui permet de comprendre la prédominance fréquente des lésions histologiques au niveau de cette racine postérieure, lors de l'adulération du nerf de conjugaison, par la voie endogène du liquide céphalo-rachidien (tumeurs cérébrales, méningite tuberculeuse, méningite syphilitique, etc.).

Nous avons également fait voir que la terminaison de ces culs-de-sac à liquide céphalo-rachidien, voisinant tout aux alentours du pôle interne du ganglion rachidien, permettait d'expliquer la présence ou l'absence de la lymphocytose rachidienne dans les zona, tributaires d'une lésion ganglionnaire. On comprend, en effet, que la réaction méningée puisse apparaître ou faire défaut suivant l'intensité et le siège de la lésion ganglionnaire, suivant aussi l'éloignement ou le rapprochement gan-

glionnaire, parfois variables, de ces infundibula sous-arachnoïdiens. (Voir schéma, p. 720, séance précédente.)

Enfin ces expériences sur le nerf de conjugaison nous ont permis encore, à M. Cestan et à moi, d'apporter une contribution à l'étude des rapports qui pourraient exister entre les altérations médullaires et la *névrite ascendante*. Le nerf de conjugaison — trait d'union médullo-périphérique — est directement intéressé à cette étude. Il faut bien avouer que les hypothèses émises sur la pathogénie de la *névrite ascendante* n'ont pas encore reçu, dans leur ensemble, de sanction définitive expérimentale ou clinique. M. Guillaïn, M. Babonneix lui ont consacré de très intéressants travaux. M. Guillaïn a établi une juste division entre le processus d'invasion toxique et le processus d'invasion microbienne. Le premier de ces processus semble, à l'heure actuelle, parfaitement démontré surtout pour la toxine tétanique. Tout au plus pourrait-on se demander s'il s'agit bien d'une *névrite* au sens histologique du mot.

Le deuxième processus, celui d'envahissement microbien, est moins bien démontré. C'est celui-là seul que nous avons voulu envisager et, sur ce terrain, la question doit être scindée et ainsi posée :

1° Peut-il exister expérimentalement ou chez l'homme une ascension nerveuse microbienne à point de départ nerveux périphérique, les microbes se propageant, pendant un trajet périphérique suffisant, jusqu'à l'intérieur des centres nerveux médullaires ou des espaces sous-arachnoïdiens? C'est là, en effet, le côté intéressant de la *névrite ascendante microbienne*, et non la propagation microbienne plus ou moins étendue à un segment périphérique nerveux, mais restant localisée à ce segment.

2° En supposant démontrée l'ascension microbienne centrale, cette preuve suffirait-elle à affirmer l'existence irréfutable de communications lymphatiques ou de communications équivalentes entre le nerf périphérique et la moelle, entre le nerf périphérique et les espaces sous-arachnoïdiens?

Nous avons opposé quelques objections aux expériences d'Homen et dit que les microbes dont s'est servi cet auteur et qu'il a constatés au niveau des centres nerveux après injection dans les nerfs périphériques avaient pu ne pas être apportés là par voie lymphatique nervo-périphérique médullaire. Cette étude semble encore appeler de nouvelles recherches. D'ailleurs nous n'avons voulu envisager que la deuxième proposition.

Or, même la confirmation expérimentale ou clinique d'une invasion *microbienne* ascendante médullaire d'origine nerveuse périphérique ne permettrait pas de conclure à l'existence légitime d'espaces lymphatiques, ou d'autres équivalents de ces espaces, mettant en relation le

nerf périphérique et la moelle; et c'est bien là le point spécial qui nous occupe.

Pour chercher à mettre en lumière ces relations, on s'est adressé, en effet, soit à l'injection microbienne, soit à celle de particules inertes. D'après nous, ce second mode expérimental paraît seul susceptible d'apporter une contribution efficace à cette question. M. Guillain a du reste fait remarquer très justement qu'on ne saurait assimiler une injection de parasites microbiens à une injection de poudres inertes. Nous pensons que le microbe prêt à se multiplier et à pulluler peut franchir des barrières par un processus actif d'attaque, de destruction; la particule inerte ne saurait les briser que par rupture sous l'influence d'une pression. Or les faits expérimentaux obtenus avec les injections stériles d'encre de Chine nous ont montré, ainsi qu'à M. Guillain, que les particules noirâtres déposées, sans effraction du nerf de conjugaison, à l'intérieur du tronc nerveux périphérique, dans une région même rapprochée du ganglion, ne sont pas drainées vers la moelle. Elles sont reprises sur place par les lymphatiques de la région nerveuse périphérique.

L'expérience inverse est également vraie, comme nous l'avons démontré. On ne retrouve jamais ni dans le ganglion, ni dans le nerf périphérique, les granulations d'encre de Chine injectées dans le liquide céphalo-rachidien. Ces particules tapissent les culs-de-sac sous-arachnoïdiens du nerf de conjugaison sans les franchir.

Grâce à ce faisceau de preuves expérimentales, nous sommes donc autorisés à dire que les espaces des nerfs périphériques ne communiquent pas avec ceux de la moelle, et qu'aux limites de cette sorte de barrière préposée entre les deux systèmes, le nerf de conjugaison joue le principal rôle. Encore une fois pour établir cette démonstration nous avons tenu à nous servir de corps inertes incapables de se multiplier, plutôt que des microbes pathogènes. Ceux-ci, dans de certaines conditions de pullulation, de virulence, auraient pu se frayer, se créer de toutes pièces, par un processus d'infection contiguë, ou généralisée, un passage artificiel. Ce processus d'attaque directe, de destruction et non de systématisation lymphatique nous autorise à penser avec M. Nagotte que les infections microbiennes ascendantes, au cours du décubitus, se propagent non grâce à des espaces lymphatiques, mais directement à travers les enveloppes du nerf de conjugaison, et peut-être même, ajouterions-nous volontiers, par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins. Les ganglions nerveux rachidiens, les nerfs de conjugaison, les troncs nerveux post-ganglionnaires peuvent être compris dans les tissus nécrosés et purulents; rien d'étonnant à ce que les microbes puissent alors attaquer, par infection contiguë le péricône, et aborder ainsi directement les espaces sous-arachnoïdiens. Ces espaces sont envahis les premiers. La séreuse arachnoïdienne est souvent épargnée

dans ces cas, à cause de la disposition de son cul-de-sac (1). Il ne s'agit donc pas là d'un processus vrai de névrite ascendante microbienne par voie lymphatique.

L'ensemble de ces considérations nous porte à penser, M. Cestan et moi, qu'au point de vue *final*, le nerf de conjugaison joue un rôle efficace de protection des centres nerveux médullaires et périphériques, les uns vis-à-vis des autres.

Au point de vue endogène, peut-être bien, comme le fait remarquer M. Nageotte, la disposition anatomique du nerf de conjugaison le désigne comme un point faible aux attaques venues par le liquide céphalo-rachidien; mais, même dans ce cas, alors qu'il est lésé, que ses racines sont altérées, il sait encore protéger efficacement le nerf périphérique contre l'infection venue de source sous-arachnoïdienne.

Si nous considérons maintenant son rôle de défense exogène, il nous apparaît puissamment armé pour la lutte, grâce aux trousseaux fibreux dure-mériens qui l'encerclent, et, s'il succombe parfois à cette lutte exogène, c'est que le foyer microbien est tout proche de lui, actif et vivace, l'attaquant directement.

A tout prendre, n'est-il pas légitime de penser que nous avons plus à gagner qu'à perdre d'avoir un nerf de conjugaison avec semblable disposition anatomique?

En terminant, nous nous demanderons avec M. Nageotte s'il faut continuer de se servir de l'expression de « nerf radiculaire » ou de celle de « nerf de conjugaison » que nous avons proposée. Nous croyons véritablement que le terme de « radiculaire » expose à confusion et à double entente avec les faisceaux radiculaires des racines. Pour ne citer qu'un exemple, souvent nous avons vu les étudiants hésiter à appliquer l'expression de « névrite radiculaire » à la névrite du nerf radiculaire ou à celle des faisceaux radiculaires des racines. Le terme de nerf radiculaire implique également l'idée d'intrication, d'enchevêtrement entre eux des tubes nerveux des deux racines, alors qu'il n'existe en réalité qu'un accolement de ces deux racines? On oubliera — devant ces objections au terme « radiculaire » la légère erreur d'anatomie topographique, qui ne permet pas de localiser exactement, dans tous les segments vertébraux, le « *nerf de conjugaison* » au niveau de son trou osseux de conjugaison. On peut, du reste, le topographier au niveau de son *canal* conjonctivo-vasculaire épidural de conjugaison, comme nous l'avons dit. Au surplus, le terme de « *nerf conjugué spinal* » supprimerait toute cause de fausse interprétation à cet égard.

(1) Par opposition, nous avons montré qu'au cours du processus tuberculeux chronique pottique, la séreuse est, au contraire, la première envahie : la sérite tuberculeuse précède la sous-arachnitis tuberculeuse. (Page 724 et 727. Séance précédente.)

Quoi qu'il en soit, l'avenir consacrant l'une ou l'autre de ces expressions (nerf radiculaire, nerf de conjugaison, nerf conjugué spinal), il n'en restera pas moins acquis qu'il existe là, « formée par l'accolement des racines antérieure et postérieure, aussitôt après leur jonction dure-mérienne jusqu'à l'aboutissant ganglionnaire de la racine postérieure », une région nerveuse de petite étendue, fort intéressante pour l'histologiste et pour le clinicien, et dont M. Nageotte a su montrer toute l'importance.

LA PATHOGÉNIE DU DOIGT HIPPOCRATIQUE

par M. A. BÉCLÈRE.

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

A l'intéressante communication de MM. Fernand Bezançon et de Jong sur le doigt hippocratique je voudrais ajouter quelques mots, tout en donnant aux opinions qu'ils ont exprimées une adhésion presque sans réserve.

Ils ont bien voulu rappeler les deux observations que je vous ai présentées, l'une d'hippocratisme exclusivement unilatéral, l'autre d'hippocratisme à prédominance unilatérale, qui m'ont conduit à la conclusion : « *L'hippocratisme digital est le produit de toutes les lésions qui équivalent à une ligature incomplète du tronc, des racines ou des branches de l'artère pulmonaire.* »

A l'appui de cette théorie mécanique du doigt hippocratique, j'ai eu tout récemment l'occasion, grâce à l'amicale obligeance du docteur Georges Vimont, ancien interne des hôpitaux, d'observer un nouveau fait qui m'a semblé très probant. Il s'agit, cette fois encore, comme dans les deux observations précédentes, d'un malade porteur d'un anévrysme de l'aorte et exempt de toute suppuration des voies respiratoires.

Il s'agit d'un homme de cinquante-quatre ans chez qui le docteur Vimont a vu apparaître lentement et graduellement, depuis environ six ans, d'une part un certain degré de déformation hippocratique des extrémités digitales des membres supérieurs, moyennement accentué, mais incontestable, d'autre part un développement anormal de la circulation veineuse sous-cutanée de toute la face antérieure du tronc. Au milieu des veines dilatées dont le réseau bleuâtre sillonne en tout sens la poitrine et l'abdomen chez ce malade, il en est une qui attire tout spécialement l'attention par son volume et sa longueur; elle soulève la peau au voisinage du bord droit du sternum et se présente sous la forme d'un cordon sinueux dont les replis sont si nombreux et si serrés

qu'ils se touchent, évoquant immédiatement la comparaison classique avec les serpents de la tête de Méduse. Cette veine variqueuse sous-cutanée descend jusqu'au pli inguinal droit; il est manifeste qu'elle établit une communication entre la veine cave supérieure et la veine cave inférieure. Quand on comprime avec le doigt alternativement la partie supérieure et la partie inférieure de ce canal veineux de dérivation, il est d'ailleurs facile de constater que le courant sanguin s'y dirige *de haut en bas* : on doit nécessairement conclure à l'existence d'un rétrécissement du calibre de la veine cave supérieure.

Quant à la cause de ce rétrécissement, on la trouve aussi sans difficulté : la région sous-claviculaire droite présente une voussure anormale animée de battements rythmiques avec expansion qui ne laissent aucun doute sur l'existence d'un anévrisme de l'aorte. L'examen radioscopique confirme en le précisant ce diagnostic; il montre l'ombre médiane débordée à droite et à gauche, mais surtout à droite, par une ombre anormale semi-cerclée, de très grand rayon; dans l'examen en direction oblique, la radioscopie fait voir, au lieu de l'ombre rubanée de l'aorte normale une ombre en massue extraordinairement large, en un mot elle permet d'affirmer qu'il existe une dilatation anévrismale volumineuse de tout l'arc aortique, avec prédominance de la dilatation à l'origine de l'aorte, au voisinage de la veine cave supérieure. L'examen radioscopique, d'accord avec l'auscultation et percussion, permet d'ailleurs d'affirmer l'intégrité des poumons dont les images sur l'écran possèdent, du sommet à la base, leur clarté normale.

En résumé, chez ce malade, porteur d'un anévrisme aortique et atteint consécutivement d'un rétrécissement de la veine cave supérieure, il ne paraît pas possible d'attribuer à une autre cause qu'à ce rétrécissement la déformation hippocratique des extrémités digitales des membres supérieurs. Cette déformation est d'ailleurs symétrique, également accentuée à droite et à gauche, puisque la circulation veineuse est également troublée dans les deux membres supérieurs. La déformation prédominait à la main droite chez le second de mes trois malades, dont l'anévrisme aortique comprimait inégalement les deux troncs brachio-céphaliques veineux, le tronc veineux droit beaucoup plus que le gauche, comme en témoignait la circulation veineuse collatérale, notablement plus développée à droite qu'à gauche. Enfin la déformation existait uniquement à la main droite chez le premier de mes trois malades, porteur comme les deux précédents d'un anévrisme aortique, mais porteur simultanément d'un anévrisme de l'artère sous-clavière droite qui comprimait la veine correspondante, et présentant une circulation veineuse collatérale exclusivement développée à droite.

Si j'ai rapproché, en les résumant, ces trois observations, c'est parce qu'elles se prêtent un mutuel appui. C'est aussi parce que dans la discussion qui a suivi la communication de MM. Fernand Bezançon et de

Jong, le compte rendu de la séance attribuée à mon ami M. Pierre Marie une phrase où il est question « des cas de mélange du sang artériel et du sang veineux, tels que celui rapporté par M. Bécère ». Cette phrase constitue bien évidemment une erreur tout involontaire.

Partisan résolu de la théorie mécanique du doigt hippocratique, j'admets nécessairement que le trouble mécanique qui est à l'origine de ce processus pathologique en amène le développement parce qu'il aboutit à un trouble chimique, à une insuffisance chronique de l'hématose. Mais il importe de préciser en quoi consiste exactement cette insuffisance chronique de l'hématose, cette insuffisance de la respiration déjà invoquée par Pigeaux en 1832, dans son mémoire des *Archives générales de médecine*, ou plutôt il importe de montrer que sous la même appellation nous avons le droit aujourd'hui d'entendre des phénomènes quelque peu différents de ceux que visait Pigeaux.

Ce ne sont pas toutes les insuffisances chroniques de l'hématose mais seulement certaines d'entre elles qui sont capables de provoquer l'hippocratisme digital.

La chlorose est au nombre des maladies qui s'accompagnent d'une insuffisance chronique de l'hématose. Mais il s'agit, dans la chlorose, d'une insuffisance caractérisée par une fixation moindre de l'oxygène sur des globules diminués de nombre et apauvris en hémoglobine, tandis que l'acide carbonique et les autres produits destinés à être éliminés par les voies respiratoires ne rencontrent aucun obstacle à leur élimination.

Tout au contraire, dans le rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire qui est le prototype des maladies où survient l'hippocratisme digital, il s'agit d'une insuffisance chronique de l'hématose, pour ainsi dire *inverse*. Il n'y a pas de diminution appréciable dans la quantité d'oxygène fixée à chaque inspiration par les hématies, parce que leur augmentation de nombre supplée à l'étroitesse du défilé où s'engage le courant sanguin qui les apporte aux poumons ; cette hyperglobulie est le résultat d'un processus de défense par lequel la nature prévient chez ces malades, comme chez les sujets sains vivant à de hautes altitudes, une introduction insuffisante d'oxygène dans la circulation. En revanche, chez ces mêmes malades, rien ne vient corriger l'obstacle mécanique que rencontrent à leur élimination, l'acide carbonique et les autres produits volatils contenus dans le sang veineux.

Comme on le voit, seule s'accompagne d'hippocratisme digital l'insuffisance chronique de l'hématose, caractérisée par une rétention anormale dans le sang veineux des produits d'élimination, et puisque, suivant le siège de l'obstacle à l'élimination de ces produits, soit sur l'artère pulmonaire (tronc, branches ou capillaires), soit sur la veine cave supérieure, soit sur la veine sous-clavière droite, l'hippocratisme digital peut siéger aux quatre extrémités, aux deux mains ou à la main

droite seulement, il me parait légitime d'attribuer les troubles trophiques de l'extrémité des doigts au fait que les éléments cellulaires de la pulpe digitale sont baignés par un sang dont la teneur en produits toxiques est trop grande. En résumé, si l'hippocratisme est attribuable à une insuffisance de l'hématose, c'est exclusivement à une insuffisance de l'excrétion des produits éliminés par la voie pulmonaire, et il s'agit en réalité d'un trouble de la respiration cellulaire, d'un trouble de la respiration des éléments anatomiques de la pulpe digitale, que la cause première de ce trouble soit d'ailleurs le rétrécissement d'une veine périphérique ou le rétrécissement du réseau capillaire des poumons.

Pour conclure, je compléterai donc de la manière suivante la formule énoncée au début de cette communication :

L'hippocratisme digital est le produit de toutes les lésions qui équivalent à une ligature incomplète des racines, du tronc ou des branches de l'artère pulmonaire.

Très exceptionnellement, il est limité aux doigts d'une seule main (rétrécissement d'une veine sous-clavière ou d'un tronc veineux brachio-céphalique) ou prédomine aux doigts d'une main (rétrécissement, avec prédominance unilatérale, des deux troncs veineux brachio-céphaliques). Moins exceptionnellement, il siège avec symétrie aux deux mains, à l'exclusion des pieds (rétrécissement de la veine cave supérieure). Le plus souvent il occupe les quatre extrémités avec prédominance aux extrémités supérieures (rétrécissement de l'artère pulmonaire, compression de ses branches, restriction du réseau des capillaires pulmonaires).

D'origine mécanique, l'hippocratisme digital témoigne d'une insuffisance de l'hématose des éléments cellulaires de la pulpe des doigts; il est le fruit d'une auto-intoxication résultant de la rétention anormale dans le sang veineux des extrémités de toutes les substances toxiques destinées à être éliminées par la voie pulmonaire.

TEMPÉRATURES URINAIRES, BUCCALES, AXILLAIRES ET RECTALES,
EN PARTICULIER CHEZ LES TUBERCULEUX,

par M. CH. MANTOUX,
Ancien interne des hôpitaux (1).

La détermination de la température a, en clinique, une importance sur laquelle il serait oiseux d'insister, et rien de ce qui se rapporte à cette question ne saurait être indifférent au médecin.

(1) Travail du sanatorium du Mont-des-Oiseaux.

Aussi nous a-t-il semblé intéressant de montrer qu'à côté des modes habituels de prise de température dans le rectum et le vagin, dans la cavité buccale et dans l'aisselle, on pouvait, dans beaucoup de cas, rechercher et utiliser avec un avantage marqué la température des urines.

Nous avons déjà effectué, au sanatorium du Mont-des-Oiseaux, les recherches que nous allons exposer, quand, en faisant la bibliographie de la question, nous avons constaté que plusieurs auteurs s'en étaient occupés avant nous, en particulier Oertmann et Mantegazza.

Nous n'avons pu retrouver les travaux de Mantegazza; ceux d'Oertmann (1) se réduisent à une note très sommaire parue dans les archives de Plüger.

En tous cas, la méthode préconisée par ces deux auteurs est tombée dans un oubli à peu près total.

Aucun des médecins auxquels nous avons eu l'occasion d'en parler n'en soupçonnait l'existence; les ouvrages classiques de physiologie de Beaunis et Bouchard, Viault et Jolyet, Arthus, Morat et Doyon, Mathias Duval, la passent sous silence ou la mentionnent à peine; les traités de diagnostic la condamnent en deux lignes: « Il est inutile, disent Debove et Achard (2), d'insister sur ce que ce mode d'appréciation a d'approximatif. »

« Il n'est pas nécessaire, écrit Eichorst (3), de montrer que cette idée est peu pratique, rien que parce que son exécution est sous l'entière dépendance du malade. »

La méthode des températures urinaires, si elle n'est pas d'une application absolument générale, mérite mieux que ce jugement sommaire; c'est ce que nous allons essayer de démontrer.

TECHNIQUE

La technique de la prise de température urinaire est d'une idéale simplicité; elle consiste à projeter, pendant la miction, le jet d'urine sur le réservoir d'un thermomètre à maxima.

Il faut avoir soin de diriger la colonne liquide sur la partie supérieure du réservoir, et de tenir celui-ci à peu près dans la direction du jet d'urine; l'urine s'écoule ainsi le long des parois du réservoir, auxquelles elle adhère par capillarité, et les enveloppe complètement. Il n'en serait pas de même si le réservoir était placé perpendiculairement au jet d'urine; on aurait d'ailleurs, en employant ce procédé, d'assez désagréables projections de liquide.

(1) Oertmann. Eine einfache methode zur mesung der Koerpertemperatur. *Arch. für die gesamte Physiologie*, 1878, XVI, p. 101.

(2) *Manuel de diagnostic médical*.

(3) *Traité de diagnostic médical*.

Il suffit, la miction achevée, de lire sur le thermomètre la température indiquée : l'opération est terminée.

Elle déconcerte au premier abord par sa rapidité.

Les médecins, habitués à laisser un thermomètre un quart d'heure dans une aisselle, dix minutes dans une bouche, ne peuvent croire que l'équilibre thermique se soit établi ainsi en quelques secondes.

Il est fort aisé de s'en assurer; prenez un thermomètre; portez-le dans un vase rempli d'eau à 40 degrés, agitez-le vivement : en quelques secondes, quatre à six au plus, la colonne de mercure monte et se fixe à son point maximum.

Faites maintenant l'expérience inverse : au lieu d'agiter le thermomètre dans un liquide au repos, tenez le thermomètre immobile et faites couler sur son réservoir, par exemple en la versant à l'aide d'une théière, une colonne de liquide chaud : même résultat.

Mais ces deux expériences, pour simples et démonstratives qu'elles soient, ne valent pas l'observation directe. Il suffit de regarder attentivement, pendant la miction, la colonne de mercure pour voir qu'elle monte rapidement, puis se fixe en un point de l'échelle, et n'en bouge plus, quelle que soit la durée de l'émission. On a donc ainsi, réellement, la température des urines.

Les raisons physiques de la rapidité avec laquelle l'équilibre thermique s'établit sont fort aisées à comprendre; le liquide qui se trouve en rapport avec le réservoir de l'instrument, et qui lui cède son calorique, est constamment renouvelé; il n'a pas le temps de se refroidir à son contact. Au contraire, un thermomètre introduit dans le rectum ou dans la cavité buccale en refroidit les parois; un certain temps s'écoule avant que ces parois reprennent leur température initiale, et que l'équilibre thermique s'établisse entre elles et le réservoir de l'instrument.

CAUSES D'ERREURS

Comme toute autre méthode, la méthode des températures urinaires comporte des causes d'erreurs. Ces causes d'erreurs sont de deux ordres : d'ordre physiologique et d'ordre physique : nous les étudierons séparément.

A. — *Erreurs de cause physiologique. Retard des variations des températures urinaires sur les variations des températures centrales.*

Il y a là un phénomène physiologique très particulier, qui n'a pas, à notre connaissance, été jusqu'ici signalé, et qu'il est facile de mettre en évidence par l'expérience suivante.

Choisissons un individu dont la température (c'est la règle chez les tuberculeux que nous avons observés) s'élève de quelques dixièmes de

degré pendant l'heure qui suit le lever, et s'abaisse d'autant pendant l'heure qui suit le coucher. Faisons lui prendre, à intervalles réguliers sa température rectale : le soir, par exemple, au moment du coucher, à 9 h. 15 (courbe I), elle est de 37°2. En trois quarts d'heure, elle tombe de 0°9 et n'est plus, à 10 heures, que de 36°3. Il prend à ce moment la température des urines : le thermomètre marque 36°6, c'est-à-dire trois dixièmes de plus que lorsqu'il était introduit dans le rectum.

Le lendemain matin au réveil, la température rectale est de 36°7. Notre sujet reste au repos pendant une demi-heure : sa température se maintient à 36°7. Il se lève, s'habille : sa température s'élève maintenant, au bout de trois quarts d'heure, à 37°2. Il urine sur son thermomètre : l'instrument ne marque que 36°7, c'est-à-dire cinq dixièmes de moins qu'en prenant la température rectale.

On peut répéter l'expérience vingt fois : elle donne toujours le même résultat : lorsque la température centrale vient de *baisser* la température urinaire est *supérieure* à la température rectale. Lorsque la température centrale vient de *s'élever* la température urinaire est *inférieure* à la température rectale.

Dans les deux cas la température des urines indique un degré thermique que donnait *un moment auparavant* la température rectale ; elle reproduit par conséquent ses variations, mais avec un certain retard.

La raison physique de ce retard est fort simple : l'urine, contenue dans la vessie, est, en effet, complètement séparée du milieu intérieur. Elle n'est en rapport avec lui que par l'intermédiaire des parois vésicales. Qu'une fois l'équilibre thermique établi, à une température t , entre l'urine contenue dans la vessie et le sang qui circule dans l'épaisseur de ses parois, la température de celui-ci s'élève à un degré t' , il faudra un certain délai pour que les urines prennent cette nouvelle température.

Il en est de même pour toute masse de liquide, et, d'une façon générale, pour tout corps plongé dans un milieu à température variable.

On peut pousser plus loin l'analyse et formuler les propositions suivantes : *Le retard des températures urinaires sur les températures centrales est fonction de la quantité des urines ; il est également fonction de la rapidité avec laquelle varie la température centrale.*

La première proposition est tout à fait évidente : une petite masse de liquide s'échauffe ou se refroidit plus rapidement qu'une masse plus grande. Et d'ailleurs la simple lecture de nos courbes en démontre la réalité : Le matin (courbe I), la masse des urines est considérable (pas de miction depuis la veille au soir) : la différence entre la température rectale et la température urinaire est de 5/10° de degré. Le soir les urines sont moins abondantes (miction trois heures auparavant) : la différence entre les deux températures n'est que de 3/10°. Mêmes résultats si nous étudions la courbe II.

La grossièreté de nos méthodes d'investigation ne nous a pas permis

de donner de *l'influence de la rapidité des variations de la température du corps sur la grandeur des écarts entre la température rectale et la température urinaire* une démonstration directe : le simple raisonnement suffit à l'établir : si la température du corps varie très lentement, les échanges thermiques se feront, pour ainsi dire, au fur et à mesure des variations de cette température, et les écarts entre la température du corps et celle des urines ne seront jamais bien grands. Si, au contraire, la température du corps s'abaisse ou s'élève brusquement, un temps assez long s'écoulera nécessairement avant que l'équilibre thermique soit rétabli.

Nous verrons, en passant aux applications cliniques de la méthode des températures urinaires, que ce phénomène a une importance notable (1).

Ajoutons, avant de clore ce chapitre, que les lois que nous venons d'étudier sont d'une application tout à fait générale, et que les différents liquides normaux ou pathologiques contenus dans les cavités de l'organisme et séparés du milieu intérieur : liquide amniotique, liquide de kyste ovarique, de pleurésie, d'ascite, etc., se comportent évidemment, à ce point de vue, comme les urines.

B. — *Erreurs de cause physique : thermomètre peu sensible et miction insuffisante.*

Si la température des urines, bien prise, expose, en raison de son retard, à certaines erreurs pour l'appréciation de la température centrale, il est évident qu'il faut aussi se tenir en garde contre les erreurs résultant de la prise inexacte de la température des urines.

Une miction réduite à quelques gouttes; un thermomètre à gros réservoir et à parois épaisses ne donneraient aucun résultat; il faut, pour effectuer une mensuration convenable, se servir d'un instrument suffisamment sensible, et opérer sur une quantité notable d'urines. On conçoit qu'il nous soit impossible de plus préciser : cela n'aurait aucun sens au point de vue théorique. Et nous allons immédiatement étudier, en nous plaçant au point de vue pratique, les résultats que donne la méthode et les erreurs auxquelles elle entraîne.

1. Nous avons à dessein, dans cette série de considérations, laissé de côté le facteur constitué par les urines, qui, sortant de l'uretère, viennent se mélanger à la masse de celles que renferment le réservoir vésical.

Cet facteur, d'ailleurs beaucoup moins important, agit dans le même sens et tend à égaliser la température des urines et celle du milieu intérieur.

Que la température du corps vienne à s'élever ou à s'abaisser, et l'uretère versera dans la vessie des urines plus chaudes ou plus froides que celles qui, sécrétées auparavant, y sont déjà contenues. Cet apport contribuera, en même temps que les échanges de calorique qui se font au niveau de la paroi vésicale, à rétablir l'équilibre, mais toujours avec un certain retard.

RÉSULTATS PRATIQUES

Ce qu'il importe surtout de connaître ce sont les *erreurs globales* données par les températures urinaires, c'est-à-dire les différences entre la température urinaire et la température rectale, quelle qu'en soit d'ailleurs la cause : mensuration inexacte, retard de la température urinaire sur la température rectale, ou combinaison des deux facteurs.

Nous avons cherché, autant que possible, à nous placer dans les conditions de la pratique. Mais nous avons tenu en même temps à pouvoir tabler en toute confiance sur les chiffres qui nous seraient fournis. Aussi nous sommes-nous adressé uniquement à des confrères (1), docteurs ou étudiants en médecine, en traitement au sanatorium du Mont-des-Oiseaux. Ils ont bien voulu se faire nos collaborateurs : nous leur en adressons ici tous nos remerciements.

Les thermomètres employés étaient ceux-là même que nos confrères avaient apportés au sanatorium, c'est-à-dire des instruments de provenances très diverses. Ils appartenaient d'ailleurs tous au type désigné dans le commerce sous le nom de « thermomètre de trousse » et au modèle dit « à la minute ». Nous les avons soigneusement vérifiés et comparés à un second thermomètre, que nous leur remettions, et qui leur servait de thermomètre buccal, tandis que le premier était réservé pour les températures rectales et urinaires.

Leurs températures étaient prises à tous les moments de la journée ; certains sujets les prenaient quatre fois, d'autres deux ou trois fois dans les vingt-quatre heures.

Chaque sujet déterminait, par des observations successives, le temps nécessaire pour prendre exactement sa température rectale et sa température buccale avec les thermomètres dont il était muni. Ce laps de temps s'est élevé en général à dix minutes pour la température buccale, à trois ou quatre pour la température rectale.

Chaque observation thermométrique était effectuée de la façon suivante : le sujet prenait simultanément sa température buccale et sa température rectale, puis, immédiatement après, avec le thermomètre rectal sa température urinaire. Il ne s'écoulait donc aucun temps appréciable entre les trois déterminations thermiques.

Nos sujets au nombre de cinq, nous ont fourni trois cent dix-neuf groupes de trois déterminations thermiques ; nous les résumons ci-dessous :

(1) Peut-être la méthode des températures urinaires serait-elle applicable chez la femme. Pour des raisons qu'il est aisé de comprendre, nous ne pensons pas qu'elle soit chez elle d'un emploi très facile. En tous cas, nos recherches n'ont pas porté sur ce point, et tout ce que nous allons dire ne s'applique qu'à des *individus du sexe masculin*.

D^r G...

Nombre des déterminations thermiques : 49.

Différence maxima entre la température urinaire et la température

					rectale.	— 0°5
—	minima	—	—	—	—	0°
—	moyenne	—	—	—	—	— 0°2

Toutes les températures urinaires sont inférieures aux températures rectales.

M. D..., étudiant en médecine.

Nombre des déterminations thermiques : 49.

Différence maxima entre la température urinaire et la température

					rectale.	— 0°5
—	minima	—	—	—	—	0°
—	moyenne	—	—	—	—	— 0°15

Toutes les températures urinaires sont inférieures aux températures rectales.

M. C..., étudiant en médecine.

Nombre des déterminations thermiques : 42.

Différence maxima entre la température urinaire et la température

					rectale.	— 1°
—	minima	—	—	—	—	— 0°2
—	moyenne	—	—	—	—	— 0°5

Toutes les températures urinaires sont inférieures aux températures rectales.

D^r L...

Nombre des déterminations thermiques : 32.

Différence maxima entre la température urinaire et la température

					rectale.	+ 0°4
—	minima	—	—	—	—	0°
—	moyenne	—	—	—	—	— 0°01

12 températures urinaires > températures rectales.

13 — < —

8 — = —

M. L. N..., étudiant en médecine.

Nombre des déterminations thermiques : 147.

Différence maxima entre la température urinaire et la température

					rectale.	— 0°9
—	minima	—	—	—	—	— 0°4
—	moyenne	—	—	—	—	— 0°34

Toutes les températures urinaires sont inférieures aux températures rectales.

Si nous résumons ces observations, nous constatons que presque toutes les déterminations thermiques nous ont donné une différence *en moins* pour les températures urinaires. Cette différence n'a pas dépassé, au maximum 0°5 chez trois de nos sujets; chez d'eux d'entre eux elle est montée jusqu'à 0°9 et même jusqu'à 1 degré. Mais ce sont là des chiffres tout à fait exceptionnels qui n'ont été atteints que quatre ou cinq fois sur plus de trois cents déterminations thermiques.

Enfin la moyenne des erreurs n'a atteint 0°3 que chez un de nos sujets, et s'est tenue chez les autres entre 0°02 et 0°34.

COMPARAISON DE LA TEMPÉRATURE URINAIRE
AVEC LES TEMPÉRATURES BUCCALES ET AXILLAIRES

La valeur de ces chiffres nous apparaîtra beaucoup plus clairement si nous comparons les erreurs données par la température urinaire avec celles que donnent les température buccale et axillaire.

a). — *Température buccale.*

Voici les chiffres que nous avons obtenus :

D^r G...

Différences maxima de la température rectale avec la température

—	—	—	—	—	buccale.	— 0°8
—	minima	—	—	—	urinaire.	— 0°5
—	—	—	—	—	buccale.	— 0°2
—	—	—	—	—	urinaire.	0°
—	moyennes	—	—	—	buccale.	— 0°49
—	—	—	—	—	urinaire.	0°

M. F..., étudiant en médecine.

Différences maxima de la température rectale avec la température

—	—	—	—	—	buccale.	— 0°4.
—	minima	—	—	—	urinaire.	— 0°5
—	—	—	—	—	buccale.	— 0°1
—	—	—	—	—	urinaire.	0°
—	moyenne	—	—	—	buccale.	— 0°23
—	—	—	—	—	urinaire.	— 0°15

D^r L...

Différences maxima de la température rectale avec la température

—	—	—	—	—	buccale.	— 0°3
—	minima	—	—	—	urinaire.	+ 0°4
—	—	—	—	—	buccale.	— 0°1
—	—	—	—	—	urinaire.	0°
—	moyenne	—	—	—	buccale.	— 0°16
—	—	—	—	—	urinaire.	— 0°1

M. L. N..., étudiant en médecine.

Différences maxima de la température rectale avec la température

—	—	—	—	—	buccale.	— 0°9
—	—	—	—	—	urinaire.	— 0°9
—	minima	—	—	—	buccale.	— 0°1
—	—	—	—	—	urinaire.	— 0°1
—	moyenne	—	—	—	buccale.	— 0°47
—	—	—	—	—	urinaire.	— 0°34

M. C..., étudiant en médecine.

Différences maxima de la température rectale avec la température

—	—	—	—	—	buccale.	— 1°2
—	—	—	—	—	urinaire.	— 1°
—	minima	—	—	—	buccale.	— 0°2
—	—	—	—	—	urinaire.	— 0°1
—	moyenne	—	—	—	buccale.	— 0°6
—	—	—	—	—	urinaire.	— 0°5

La température buccale s'est, on le voit, montrée beaucoup moins exacte que la température urinaire. Les températures urinaires maxima, minima et moyennes ont été constamment plus voisines de la température rectale que les températures buccales correspondantes, à l'exception de deux cas où l'écart maximum donné par la température de l'urine a été à 0°1 supérieur à celui donné par la température buccale.

b). — Température axillaire.

Nous avons pris, chez quelques-uns de nos sujets, la température axillaire. Elle s'est montrée constamment inférieure en exactitude à la fois à la température buccale et à la température urinaire. Nous ne croyons pas devoir reproduire ici les chiffres que nous avons trouvés; la question des rapports entre la température axillaire et les températures rectale et buccale a été maintes fois traitée et tous les auteurs qui ont écrit sur la question sont d'accord sur ce point que la température axillaire est moins élevée que la température buccale. Pour ne citer que le dernier d'entre eux, Coste de Lagrave (1), il y a, en général, « une différence de 3 à 4/10° de degré en plus pour la température sublinguale ».

APPLICATION DE LA MÉTHODE DES TEMPÉRATURES URINAIRES.

LA TEMPÉRATURE URINAIRE CHEZ LES TUBERCULEUX

Maintenant que nous voici fixés sur la technique, les causes d'erreur et la grandeur des erreurs que donne la méthode des températures uri-

(1) Coste de Lagrave. *Le thermomètre et la tuberculose*, p. 11.

naires nous pouvons nous demander quand il conviendra d'en faire l'application.

Il est évident que chaque fois qu'on pourra avoir recours à la température rectale il sera préférable de le faire. Elle seule donne des indications d'une précision et d'une sûreté absolue.

Il est également évident qu'on ne saurait songer à prendre la température des urines chez les enfants, chez les rétrécis qui pissent goutte à goutte, chez les malades trop affaiblis, indociles, ou particulièrement inintelligents.

Nous ne pouvons entrer dans le détail des cas, et voulons simplement insister ici sur l'application de la méthode à une catégorie déterminée de malades : aux tuberculeux, en particulier aux tuberculeux soignés dans un sanatorium, ou faisant leur cure librement, mais d'une façon méthodique.

On sait quel rôle considérable jouent, en clinique tuberculeuse, les indications données par le thermomètre. Ce sont elles qui, dans bien des cas douteux, permettent au médecin d'établir le diagnostic précoce de la maladie ; ce sont elles qui le renseignent sur l'activité ou la torpidité du processus morbide, qui l'avertissent quand une poussée commence à se faire, qui l'édifient enfin sur la résistance à la fatigue du sujet qui semble en état de guérison.

Ainsi les tuberculeux doivent-ils prendre leur température plusieurs fois par jour, pendant de longues périodes. Et la méthode rectale, pour précise qu'elle soit, est alors d'un emploi peu pratique, surtout lorsque les malades vivent en commun dans la galerie de cure. Aussi n'y a-t-on recours dans aucun sanatorium et fait-on prendre aux malades, dans ces établissements, soit leur température axillaire, soit leur température buccale.

La température axillaire est, nous l'avons vu, la moins exacte de toutes : elle oblige le malade à se déshabiller et, chez certains sujets à transpirations abondantes, ne donne aucun renseignement. On emploie beaucoup plus généralement la température buccale.

Assez exacte, elle l'est cependant moins que la température urinaire. Et l'on ne peut pas, dans tous les cas, y avoir recours. En effet, dans les stations d'altitude, par les grands froids « il arrive, en hiver, que le menton et la face sont gelés, refroidis par la température et l'air glacé de l'extérieur. Dans ce cas toute la bouche et la face, les joues, la langue, le voile du palais, les fosses nasales participent à ce refroidissement. Il en résulte que le thermomètre donne une température trop basse de 1 à 2 degrés, quelquefois de 3 degrés (1) ».

En dehors de ces circonstances, en somme exceptionnelles, la prise de la température buccale n'est pas sans quelques inconvénients. Elle est

(1) Coste de Lagrave. *Loc. citat.*, p. 12.

d'un emploi assez désagréable : certains malades se fatiguent à maintenir le thermomètre dix minutes sous la langue ; ils le cassent assez souvent dans un mouvement brusque ; beaucoup, nous avons pu nous en assurer, respirent par la bouche, ou toussent, et refroidissent ainsi leur thermomètre dont les indications deviennent tout à fait sans valeur.

* *

La prise de la température urinaire n'offre aucun de ces inconvénients. Elle est extrêmement rapide et commode ; le malade, qui sait à quelle heure il doit prendre sa température, peut se réserver d'uriner à ce moment. Et, comme les tuberculeux sont en général très attentifs à prendre exactement leur température, les causes d'erreur se réduisent, chez eux, à un minimum.

Ajoutons enfin que les malades se soignant librement, en dehors d'un sanatorium, peuvent ainsi prendre leur température sans attirer l'attention de leur entourage.

La méthode des températures urinaires nous paraît, pour ces diverses raisons, particulièrement indiquée dans la médecine des tuberculeux.

* *

Le retard des températures urinaires sur les températures centrales prête d'ailleurs, chez ces malades, à des considérations un peu spéciales.

On sait quelle est la rapidité avec laquelle s'élève ou s'abaisse, sous l'influence d'une fatigue, d'une émotion, la température des tuberculeux. Ils présentent, suivant une expression très juste, un véritable *déséquilibre thermique*.

La cause la plus habituelle de ces ascensions thermiques brusques et passagères est l'exercice musculaire ; certains malades montent un étage : leur température s'élève presque immédiatement de 33° à 38° pour retomber, un quart d'heure après, à la normale.

Or, cette élévation thermique, très intéressante à constater, pourrait passer tout à fait inaperçue si l'on s'en tenait à l'étude des températures urinaires, la durée trop courte de l'hyperthermie ne laissant pas à l'urine le temps de prendre la température du corps. Il faudra donc, pour étudier les réactions du tuberculeux à la marche, à la fatigue, recourir aux autres modes d'exploration thermométrique ; le retard de la température urinaire sur la température centrale pourrait devenir ici une grosse cause d'erreur.

* *

Par contre, ce même retard permettra, dans certains cas, d'éviter l'erreur due aux *températures émotives*. On sait en quoi consiste ce phé-

nomène: un tuberculeux, très nerveux, anxieux de connaître sa température, la fait monter « à 38°3, alors qu'il n'avait que 37°3 sans émotion. Ces températures sont complètement fausses, erronées, et ne peuvent donner d'indications précises sur la marche de la maladie »... Quelquefois, « l'élévation de température due à l'émotion se traduit dans les dix minutes qui suivent l'émotion » (1). Ces cas sont rares, à la vérité, et il suffit, en général, de commander à l'improviste aux tuberculeux émotifs de prendre leur température pour avoir des indications à peu près exactes. Ils se présentent néanmoins, et le thermomètre s'élève, au bout des dix minutes ou du quart d'heure nécessaire à la prise thermique, sensiblement plus haut qu'il ne se serait élevé un moment auparavant. Il suffirait dans de tels cas de faire uriner le malade sur son thermomètre pour savoir la température qu'il avait *avant* qu'on ne lui ait ordonné de la prendre.

CONCLUSIONS.

Nous pouvons résumer ce travail par les conclusions suivantes :

La température des urines, dont la prise est d'une extrême simplicité, donne, chez l'homme, des renseignements d'une exactitude supérieure à tous les autres mode d'exploration thermique, sauf à la méthode des températures rectales.

Il suffit, pour l'obtenir, de faire uriner le malade sur le réservoir d'un thermomètre à maxima.

Les différences observées avec la température rectale sont rarement supérieures à 0°5. Elles sont dues soit à une prise inexacte de la température de l'urine (miction insuffisante ou thermomètre peu sensible), soit au retard physiologique des variations des températures urinaires sur les variations des températures rectales. Ce retard est fonction de la quantité des urines, et de la rapidité avec laquelle varie la température du corps.

Sans être d'une application absolument générale, la méthode des températures urinaires peut rendre de réels services.

Elle est particulièrement indiquée chez les tuberculeux en cours de traitement, en raison de son extrême commodité, et de son exactitude relative. Elle permet d'éviter chez ces malades les erreurs dues aux températures émotives, mais, par contre, ne peut renseigner sur les variations thermiques brusques et passagères qui suivent, chez certains sujets l'exercice musculaire.

(1) Coste de Lagrave. *Loc. cit.*, p. 38.

INSUFFISANCE NASALE FONCTIONNELLE ET RÉÉDUCATION RESPIRATOIRE,

par MARCEL LERMOYEZ.

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

J'ai montré il y a quelques années, à la Société médicale des hôpitaux (1) une jeune fille atteinte d'un trouble respiratoire bizarre. Bien qu'ayant le nez absolument libre, elle ne pouvait cependant respirer que par la bouche : à ce point que si l'on venait à lui maintenir de force les lèvres fermées, elle se cyanosait et asphyxiait. C'était une hystérique. Différents traitements suggestifs furent essayés sur elle, sans résultat.

En 1902, deux cas analogues furent présentés par Pegler (2) à la Société laryngologique de Londres. L'hystérie était encore en cause.

De tels cas sont d'une rareté extrême. Or, récemment, j'ai eu la chance de rencontrer un fait presque analogue et dont voici l'observation.

OBSERVATION. — M^{lle} B..., âgée de vingt et un ans, vint me consulter le 28 novembre 1903 parce qu'il lui est impossible de respirer par le nez. Elle tient constamment sa bouche ouverte, même quand on ne l'observe pas. Elle parle en rhinolalie close et ne peut se moucher. Elle a la gorge sèche, les dents cariées des vieilles respirations buccales. La nuit, elle ronfle bruyamment, bave sur son oreiller; même en dormant elle ne respire aucunement par le nez.

Elle se rappelle que vers l'âge de quatorze ans, à la suite d'un coryza, elle commença à user de la respiration buccale : et peu à peu elle perdit sa fonction respiratoire nasale.

Récemment on lui a dit que ses fosses nasales devaient être remplies de polypes muqueux, et elle vient me prier de les lui enlever.

Dès le premier examen, l'insuffisance nasale est frappante. Vient-on à obliger la patiente à fermer sa bouche, on voit immédiatement le thorax se mettre en immobilité : et la cyanose de la face apparaît.

Cependant, l'insuffisance nasale n'est pas absolue; car, de temps en temps, vaincue par le besoin d'air, la malade essaie quelques inspirations par le nez : inspirations saccadées, ataxiques, superficielles, à peine suffisantes pour prévenir l'asphyxie.

Or, en examinant ses fosses nasales, j'ai la surprise de constater qu'elles sont absolument libres, plus larges même qu'à l'état normal, car les cornets sont un peu atrophiés. Le pharynx nasal est également béant; et le voile du palais ne présente aucun trouble, ni de sensibilité, ni de mobilité.

(1) Marcel Lermoyez. Pseudo-obstruction nasale chez une hystérique, *Soc. méd. hôp. de Paris.*, séance du 20 janvier 1899.

(2) L. Hemington Pegler. On functional abeyance of nasal respiration simulating true nasal obstruction, *The Journal of laryngology*; juillet 1902, vol XVII, p. 337.

C'est, en somme, la réédition de ma malade de 1899 -- sauf qu'elle ne présente pas de stigmates vrais d'hystérie. Peut-être la sensibilité tactile est-elle un peu plus paresseuse à droite qu'à gauche, et la région ovarienne un peu sensible à la pression. Mais il n'y a aucune hémianesthésie sensorielle et pas de rétrécissement du champ visuel.

Restait le traitement. Heureusement, depuis cinq ans la thérapeutique des insuffisances respiratoires avait fait des progrès. Je confiai cette malade au Dr Rosenthal, chef de clinique de la Faculté, qui voulut bien la traiter exclusivement par la gymnastique respiratoire. En quatre séances, l'insuffisance nasale, vieille d'au moins sept ans, avait disparu.

Et deux mois après, en janvier 1904, la guérison se maintient complète : la malade ferme sa bouche, respire par le nez sans effort, et ne ronfle plus la nuit. Sa voix est redevenue normale.

Comme une aussi rapide guérison a certain côté merveilleux qui invite au scepticisme, j'ai prié M. Rosenthal de me donner une note détaillée sur la technique du traitement qu'il a mis en œuvre. En voici le résumé :

« A la première séance, j'expliquai à M^{lle} B..., d'ailleurs très intelligente, les dangers de la respiration buccale et la simplicité de la respiration nasale. Je l'invitai à essayer de respirer par le nez devant moi, et lui fis comprendre que l'arrêt momentané de sa respiration, en supposant qu'il se produisit, ne pouvait être dangereux. Je lui fis alors exécuter la progression respiratoire suivante :

« 1^o Une grande inspiration par la bouche ; puis un essai d'inspiration consécutive par le nez ; puis une nouvelle inspiration buccale..., et ainsi de suite. 2^o Même exercice, mais avec deux inspirations nasales consécutives. 3^o Troisième exercice, avec trois respirations nasales de suite..., et ainsi jusqu'à dix respirations nasales intercalées entre deux respirations buccales. Pendant tout le temps que M^{lle} B... respirait par le nez, je l'encourageais en lui disant que le teint était bon et coloré, qu'elle ne courait aucun risque... J'agissais, en somme, à la fois par suggestion et par rééducation respiratoire.

« A la deuxième séance, je recommençai la même progression : mais, dès le premier exercice, M^{lle} B... fit sept respirations nasales consécutives, et, à la fin, elle en fit quarante. Je continuai à l'encourager à respirer par le nez, en lui montrant qu'elle ne courait aucun danger.

« A la troisième séance, il fut encore nécessaire de faire faire à M^{lle} B... une grande inspiration buccale avant la série d'inspirations nasales.

« Mais à la quatrième séance (soit au bout de quinze jours, puisqu'on faisait deux séances par semaine), dès que cette jeune fille fut entrée dans mon cabinet, je lui dis brusquement : « Respirez bien par le nez », et je marquai la cadence respiratoire en élevant et abaissant la main comme

j'en ai l'habitude. Elle fit alors quarante respirations nasales consécutives sans difficulté.

« En somme, quatre séances, de cinq minutes chacune, ont suffi à guérir une pseudo-obstruction nasale. Quelques séances ultérieures ont encore été faites pour consolider la guérison et prévenir les rechutes (Rosenthal). »

..

Ce nouveau cas d'insuffisance fonctionnelle nasale offre un intérêt beaucoup plus grand que celui que j'ai présenté il y a quelques années à la Société médicale des hôpitaux et cela à deux points de vue.

1° Au point de vue de la *pathogénie* de cette affection, il y a lieu de noter que dans le cas actuel l'hystérie n'était pas en cause, ainsi qu'elle l'avait toujours été dans les cas antérieurement publiés. Or, précédemment, le mécanisme de l'insuffisance fonctionnelle nasale était assez facile à interpréter. Il s'agissait d'une aboulie motrice systématisée, phénomène fréquemment observé chez les hystériques : en l'espèce d'une aboulie respiratoire nasale. La malade ne savait plus se servir de son nez sain pour respirer, de la même façon qu'une hystérique monoplégique ne sait plus se servir d'un membre intact. Aujourd'hui, rien de pareil ; à la suite de circonstances vagues, peut-être consécutivement à une période d'obstruction nasale vraie, due à un catarrhe nasal prolongé, ma seconde malade a sans doute peu à peu oublié la manière de respirer par le nez. Il ne peut être question ici d'aboulie, puisqu'elle n'est pas hystérique. D'ailleurs elle peut encore esquisser quelques respirations nasales faibles en faisant un effort violent ; dans l'hystérie, rien de semblable, la suppression momentanée de la fonction est absolue.

Il faut donc admettre une première conclusion : *c'est qu'il est possible de désapprendre un acte physiologique aussi important que la respiration nasale.*

2° Au point de vue du *traitement*, le cas actuel met en valeur un fait curieux. Tandis que, en 1899, aucune cure thérapeutique ou suggestive n'avait pu améliorer ma première malade, cette fois ma seconde patiente est radicalement guérie en quatre séances de gymnastique respiratoire nasale faite sous la direction du D^r Rosenthal. Quinze jours après le début du traitement, elle respire parfaitement par le nez et dort la bouche close, sans ronfler. Cet heureux résultat s'est maintenu depuis.

D'où il est permis de tirer une seconde conclusion, corrective de la première : *Il est possible de rééduquer celui qui a désappris l'usage de la respiration nasale.*

..

La *rééducation motrice*, qui joue en ce moment un si grand rôle dans le traitement des paralysies et incoordinations motrices s'applique donc

également à une fonction qui, en apparence, semble aussi intangible que la respiration.

Il n'entre pas dans mes intentions d'exposer la technique de la rééducation respiratoire nasale : on a d'ailleurs vu, plus haut, combien elle est simple.

Toutefois cette rééducation nasale n'aurait pour nous qu'un intérêt fort médiocre si elle ne s'adressait qu'aux cas, curieux mais exceptionnels, d'insuffisance nasale fonctionnelle. Mais en revanche les cas d'insuffisance nasale mixte, à la fois organique et fonctionnelle, sont très nombreux : et ce sont eux qui surtout doivent profiter de ce traitement rééducatif.

Prenons par exemple les enfants adénoïdiens : non pas les rares faux adénoïdiens qui sont le triomphe tant proclamé de la nouvelle méthode, mais bien les adénoïdiens vrais, ceux que nous opérons.

Or, il est vrai que certains de nos opérés, bien que correctement débarrassés de leurs végétations et éventuellement des queues de cornet qui les accompagnent, ne nous donnent pas satisfaction ; le résultat désiré et annoncé ne s'obtient pas toujours. Un dixième environ, à mon avis, des enfants adénotomisés ne respire guère mieux par le nez qu'avant l'opération. On parle alors d'opération imparfaite, de récédive..., il n'en est rien. A la vérité, ces enfants, dont le nez était bouché souvent depuis la naissance, ne se sont jamais servis de cet organe. En les opérant, on leur rend la voie nasale : mais que leur importe puisqu'ils ne savent pas l'utiliser ? C'est un appareil encore inconnu pour eux que nous leur donnons ; apprenons-leur la manière de s'en servir. S'ils sont en âge de comprendre, enseignons-leur à respirer par le nez, donnons-leur des leçons ; et très rapidement ils arriveront à fermer la bouche bien mieux que sous la torture des appareils de contention buccale anti-physiologiques sinon dangereux. Il est remarquable de voir alors combien vite s'obtient le résultat cherché.

Une de mes adénoïdiennes, que j'avais opérée à l'âge de cinq ans, ne savait pas encore respirer par le nez à seize ans. Quinze jours de rééducation respiratoire suffirent alors à rétablir sa respiration nasale.

Et ce qui est curieux, ce ne sont pas tant ces faits, très logiques en somme ; ce qui est curieux, c'est qu'au contraire le plus grand nombre des enfants opérés de végétations adénoïdes apprennent spontanément à respirer par le nez, par la seule force de leur instinct et sans qu'on le leur enseigne le moins du monde.

Cependant, même dans ce dernier cas, a-t-on peut-être tort de trop compter sur la nature éducatrice. Chez les adénoïdiens corrects, qui semblent bénéficier au mieux des interventions chirurgicales, il me semble que les résultats seraient meilleurs encore et surtout plus rapides si le rétablissement instinctif de la respiration nasale était aidé par un peu de rééducation respiratoire.

Si, en effet, nous suivons de près un opéré, nous voyons que beaucoup d'enfants dont on a déblayé la voie naso-pharyngienne, mettent souvent plusieurs mois à retrouver une respiration nasale suffisante. Bientôt le jour, en s'observant, ils ferment la bouche ; mais, la nuit, longtemps encore ils la tiennent ouverte pendant leur sommeil, quand toute influence volontaire est suspendue. Nous recommandons bien aux parents de surveiller leurs enfants à cet égard et de leur répéter à tout instant de fermer leur bouche quand ils négligent de le faire ; or, qu'est-ce que cela, sinon de la rééducation respiratoire très inconsciente ? Ne vaudrait-il pas mieux qu'elle fût faite rationnellement par le médecin plutôt que par les parents ?

Ce qui a, avouons-le, un peu compromis auprès des médecins le succès de la méthode de rééducation respiratoire nasale, c'est qu'ils ont cru que ce traitement était très long, alors que quelques séances souvent suffisent ; quatre leçons ont guéri ma malade. C'est aussi qu'ils ont pensé qu'il fallait, pour l'appliquer, une instrumentation complexe et une expérience très longue à acquérir.

Il n'en est rien. Tout médecin peut apprendre à rééduquer la respiration nasale d'un enfant, plus facilement certes qu'à opérer ses végétations adénoïdes. Et cela est heureux. Car la rhinologie ne saurait se désintéresser des méthodes de rééducation physiologique, qui actuellement rendent tant de services à la thérapeutique.

Mais il faut bien se persuader que cette méthode de traitement possède une puissante action et qu'il importe de l'appliquer avec une grande prudence au même titre qu'un médicament très actif. En effet, une gymnastique respiratoire pratiquée d'une façon trop intense amène des vertiges et peut même produire la syncope : rien ne prouve mieux à quel degré ces exercices d'apparence si anodins impressionnent l'économie, et quelle action thérapeutique ils doivent exercer.

Je dois à la vérité de dire, en terminant, qu'un tel sujet nous eût laissés parfaitement indifférents il y a une quinzaine d'années. Mais l'un des plus récents progrès qu'ait faits la médecine a été la découverte du rôle respiratoire du nez. Il est, en effet, permis de croire qu'il avait été jusqu'alors totalement ignoré, attendu que nulle part, dans les livres classiques de nos maîtres du siècle dernier qui tant fouillaient la pathologie respiratoire, il n'est fait mention de l'insuffisance nasale ; et il est extraordinaire de penser que le rôle néfaste qu'un nez bouché exerce sur la ventilation du poumon leur était tout à fait inconnu.

Nous savons aujourd'hui que la perméabilité des fosses nasales est aussi nécessaire à la santé que celle du rectum ou de l'urètre. Nous ne mènerons plus, comme on l'a fait si longtemps, les enfants vers la tuberculose pulmonaire, en leur laissant inconsidérément, pendant toute leur enfance, la route nasale normale de l'air barrée par des végétations adénoïdes. Nous n'enverrons plus, pendant des années, à nos stations

thermales, au Mont-Dore, à Luchon, des malades traiter une dyspnée tenace qui n'a souvent d'autre cause que des polypes du nez.

Au reste, ces choses sont aujourd'hui bien connues : mais ce sur quoi j'insiste encore une fois, c'est que l'acte chirurgical ne suffit pas à rétablir le cours normal de l'air à travers les fosses nasales. L'opération est capable de supprimer l'obstacle organique : mais, derrière celui-ci reste encore l'insuffisance fonctionnelle, et la rééducation nasale est indispensable pour la faire cesser.

M. ANTONY. Je demanderai à M. Lermoyez s'il ne pourrait pas trouver un terme plus expressif que celui d'insuffisance fonctionnelle nasale, puisque, dans l'observation qu'il cite, il y avait manque absolu de fonctionnement de la respiration nasale.

En ce qui concerne la fréquence de l'insuffisance fonctionnelle, il semble qu'elle soit fréquente chez beaucoup de personnes qui, ayant une légère obstruction d'une narine, perdent l'habitude de respirer par le nez et éprouvent des accidents vertigineux ou autres ; j'ai eu l'occasion d'en voir un cas récent. Une simple opération détermine ces malades à respirer à nouveau par le nez et tous les accidents qu'ils éprouvaient disparaissent d'une manière définitive.

M. LERMOYEZ. Je répondrai à M. Antony que le mot d'insuffisance nasale me paraît excellent : il est d'ailleurs classique. L'insuffisance nasale a tous les degrés de zéro à cent. Ce terme n'est pas du tout synonyme du mot obstruction nasale, jadis employé ; or obstruction ne s'applique qu'aux obstacles mécaniques de la respiration nasale ; insuffisance nasale totalise au contraire la somme globale de la dyspnée nasale due à l'obstruction et au trouble fonctionnel.

M. LE GENDRE. Il y a une dizaine d'années, quand j'étudiais les effets de la bicyclette sur la santé des enfants et jeunes gens, j'avais remarqué que bon nombre d'entre eux ne pouvaient aller à bicyclette à une allure quelque peu rapide ou sur une pente légèrement ascendante sans être arrêtés par l'essoufflement, les palpitations et des points de côté, uniquement parce qu'ils ne pouvaient respirer par le nez. Je les fis examiner par des spécialistes qui chez quelques-uns ne trouvèrent aucune cause d'obstruction des fosses nasales ; à ceux-là je donnai une instruction sommaire sur le mécanisme de la respiration et la nécessité de la respiration nasale ; je les obligeai peu à peu à respirer par le nez pendant le repos d'abord, puis pendant la marche et la course. Quand ils y furent parvenus, je les fis de nouveau monter à bicyclette ; et à leur agréable surprise, en usant du nouveau mode respiratoire dont ils avaient pris l'habitude, ils purent pédaler aussi vite et aussi longtemps que les autres individus à respiration correcte.

RAMOLLISSEMENT DE L'HÉMI-BULBE DROIT PAR THROMBO-ARTÉRITE SYPHILITIQUE : SYNDROMES DE JACKSON ET SYMPATHIQUE OCULAIRE (PRÉSENTATION DE LA MALADE),

par MM. LAIGNEL-LAVASTINE et P. CAUZARD.

La femme, que nous avons l'honneur de présenter à la Société, fut prise brusquement, le 24 février 1904, dans le domaine du sympathique oculaire droit et des V^e, VII^e, IX^e, X^e, XI^e et XII^e nerfs craniens droits, d'accidents paralytiques dont les uns se sont atténués et dont les autres ont persisté.

Après l'analyse des *signes actuels*, nous exposerons l'*évolution* de la maladie.

Rapproché de l'*anamnèse*, l'examen objectif nous permettra de poser un *diagnostic topographique, étiologique et pathogénique* et d'en tirer quelques *réflexions anatomiques*.

I. — ANALYSE DES SIGNES ACTUELS (29 juin 1904). — La malade, petite, présente, à première vue, une *asymétrie de la face* : le globe oculaire droit est plus enfoncé dans l'orbite que le gauche; la fente palpébrale est égale des deux côtés, de même que les pupilles; mais par un artifice indiqué par Cestan dans un cas analogue (1), on peut faire apparaître de l'inégalité pupillaire. Quand, dans une pièce mal éclairée, on dit à la malade de regarder au loin, la pupille droite reste en myosis, tandis que la gauche se dilate. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Il n'existe aucune paralysie des muscles extrinsèques ou intrinsèques de l'œil, sauf celle du muscle de Müller. Pas de nystagmus.

Il n'y a pas d'autre asymétrie de la face au repos. Il n'y a pas de paralysie faciale. La sensibilité tactile, douloureuse et thermique de la face est abolie dans la moitié droite de la lèvre supérieure.

Quand la malade ouvre la bouche, on voit immédiatement une asymétrie du voile du palais et de la langue.

Au repos, le *voile du palais* est moins tendu dans sa moitié droite que dans sa moitié gauche; l'arc palatin droit est plus ouvert et plus bas que le gauche; la luette est déviée à gauche. Quand la malade fait a... l'asymétrie s'exagère, la luette étant entraînée davantage à gauche, du fait de la contraction normale de l'hémi-voile gauche.

Quand on touche le voile et qu'on titille la luette avec un abaisse — langue, la malade accuse une sensation, mais le réflexe pharyngien ne se produit pas.

(1) *Gaz. des hôp.* 1903, p. 1229.

Le sillon médian de la langue au repos dans la bouche forme une courbe à concavité gauche. La pointe de la langue est déviée à gauche.

Quand la malade tire la langue, la pointe est déviée en sens contraire, à droite, par suite de l'action du génio-glosse gauche, et le sillon médian forme une courbe à concavité droite.

La *moitié droite de la langue* est plus petite que la gauche. La muqueuse est plissée longitudinalement par suite de l'atrophie des muscles sous-jacents. Prise entre les doigts, la moitié droite de la langue apparaît nettement moins épaisse que la gauche. Nous n'avons pas vu de mouvements fibrillaires. L'examen électrique, fait par MM. Laquerrière et Delherm, a montré de la réaction de dégénérescence (inexcitabilité faradique, contraction lente au courant galvanique avec inversion de la formule c'est-à-dire $NFC < PFC$.)

La sensibilité tactile et gustative de la langue est normale; les sensibilités olfactive et auditive sont égales des deux côtés.

Le simple aspect de la malade au repos montre qu'elle a une certaine *gêne respiratoire*. Elle inspire bruyamment.

Quand elle parle, sa voix est rauque.

L'examen laryngoscopique fait voir la *corde vocale droite en position cadavérique* et non tendue, curviligne.

La corde reste dans cette position aussi bien dans les grandes inspirations que dans les essais de phonation. Tout au plus note-t-on, dans les grands efforts, une très légère oscillation du sommet de l'aryténoïde sous la dépendance de la contraction de l'ary-aryténoïdien. Quand on fait une injection d'huile mentholée dans le larynx, la malade accuse nettement une sensation de fraîcheur bilatérale. La forme, la sensibilité et les réflexes de l'épiglotte sont normaux.

Quand on voit, de face, la malade nue, on remarque, au repos, que *le moignon de l'épaule droite est abaissé*, que la fosse sus-claviculaire est plus creuse et plus large à droite qu'à gauche et que la ligne du cou qui joint l'oreille à l'épaule est effacée et beaucoup plus concave à droite qu'à gauche.

Quand on regarde la malade de dos, on constate que l'omoplate droite n'est plus fixée au thorax. Son bord interne est beaucoup plus éloigné de la ligne médiane que le bord correspondant de l'omoplate gauche et fait saillie sous la peau à ce point qu'on peut enfoncer plusieurs doigts dans la fosse sous-scapulaire droite, ce qu'on ne peut faire à gauche.

Quand on dit à la malade de lever le bras droit en l'air, elle ne peut le faire au-dessus de l'horizontale. Dans ce mouvement, l'omoplate bascule par suite de la contraction de l'angulaire qui apparaît gonflé vers le trapèze flasque et qui attire l'angle interne du scapulum en haut, tandis que l'angle externe, entraîné par le poids du bras soulevé, s'abaisse, en même temps que l'angle, inférieur se rapproche de la ligne médiane.

Les mouvements actif et passif du cou se font normalement; en particulier le sterno-cléido-mastoïdien paraît se contracter aussi bien et avec autant de force à droite qu'à gauche.

L'examen du tronc et des membres montre que la force et la synergie des mouvements, la motilité volontaire et réflexe et la sensibilité superficielle et profonde sont normales. En particulier, les *réflexes rotuliens* sont forts, mais égaux des deux côtés; il n'existe pas de clonus du pied ni de la rotule. Le

reflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés. La recherche du peaucier (1), de l'hypotonie musculaire (2), du mouvement associé de flexion de la cuisse (3), de l'asynergie cérébelleuse (4), de la diadococinésie (5) est restée négative. Il n'existe pas de troubles viscéraux. L'albumine, qui exista naguère, a disparu. La respiration est à 22, le pouls à 104 par minute.

Ainsi, *paralysie des moitiés droites du voile, de la langue et du larynx avec paralysie du trapèze droit et paralysie du sympathique oculaire droit avec anesthésie de la moitié droite de la lèvre supérieure* sans autres troubles des viscères et des membres, tel est schématisé le tableau clinique.

L'association des paralysies unilatérales du voile, du larynx, de la langue et des muscles trapèze et sterno-mastoidien a été décrite pour la première fois par Jackson (6).

C'est le *Syndrome de Jackson*.

L'enfoncement du globe oculaire ou *énophtalmie* est un des trois éléments, avec le rétrécissement de la fente palpébrale et le myosis, du *syndrome oculaire sympathique* produit expérimentalement par Claude Bernard et décrit chez l'homme dans des lésions du sympathique cervical, dans les paralysies radiculaires inférieures (M^{me} Déjerine), dans des lésions de la moelle cervicale (centre cilio-spinal de Budge) et récemment dans des lésions bulbaires (Hofmann, Babinski et Nageotte, Cestan et Chénais).

C'est le syndrome oculaire sympathique, *syndrome d'Hutchinson ou Claude Bernard-Horner*.

Nous pouvons donc diagnostiquer aujourd'hui notre cas : *syndrome de Jackson* (moins la paralysie du sténo-mastoidien) avec association d'*énophtalmie* (un des éléments du syndrome oculaire sympathique) et d'*anesthésie dans le domaine du trijumeau droit*. L'histoire de l'évolution, en complétant le tableau, va aider à l'éclaircir.

II. — EVOLUTION DE LA MALADIE.

C'est à la fin du septième mois d'une grossesse compliquée de dyspnée, d'œdème des membres et d'albuminurie, que la malade, M^{me} A..., âgée de quarante-deux ans, blanchisseuse, fut prise brusquement, sans autres prodromes, le 24 février 1904, d'*aphonie* avec très grande difficulté de la déglutition et régurgitations des liquides par le nez. A ce moment elle avait la sensation d'un objet placé dans sa bouche contre sa joue droite; elle ne sentait pas le goût des aliments, l'amer ni le salé, dans la moitié droite de la bouche.

Elle accoucha le 4 mars; l'accouchement fut provoqué par le ballon de Champetier de Ribes. L'enfant, né avant terme, à huit mois, est bien portant et à une courbe de poids normale.

Le 10 mai, on constate une *anesthésie tactile, douloureuse et thermique dans la moitié droite de la face, avec énophtalmie, myosis et diminution de la fente palpébrale à droite, paralysie du voile, du larynx et de la langue à droite, paralysie du facial inférieur droit, anosmie et agueusie droites, hypoacousie droite*

(1-2-3-4-5). Pour tous ces signes, V. Babinski. *Soc. de Neurologie*. 1900-1903.

(6) Stephen Mackenzie. Cases of intra cranial disease involving the medulla oblongata. *British Med. Journal*. 1883, 3 mars. in : M. Lermoyez. Les paralysies du voile du palais et le nerf facial. *Presse Méd.* 1898, p. 241.

avec Rinn négatif, et paralysie du trapèze droit sans troubles apparents du sterno-mastoidien.

L'hémi-anesthésie droite de la face prédominait à la tempe, à l'oreille, à la joue et à la lèvre supérieure. La malade dit avoir toujours senti au front et au menton. Spontanément elle accusait des sensations de fourmillements sur la joue et de corps étranger dans la moitié droite de la bouche.

L'enophtalmie était si évidente qu'elle attirait immédiatement l'attention par l'asymétrie qu'elle donnait au visage. La valeur de cette constatation objective ne peut pas être beaucoup diminuée par l'indifférence de la malade, qui prétend avoir toujours été ainsi, et elle est grandement augmentée par la coexistence d'une diminution de la fente palpébrale droite, qui fut prise un instant par l'un de nous pour un ptosis léger (*faux ptosis* de certains auteurs) (1) et d'un *myosis* causant une inégalité manifeste des deux pupilles soumises au même éclairage.

Il n'existait entre les deux moitiés de la face aucune différence au point de vue de la sécrétion sudorale et de la circulation cutanée.

La raie de Vulpian comme la tache blanche d'Hallion et Laignel-Lavastine (2) étaient pareilles des deux côtés.

Les paralysies des moitiés droites du voile, du larynx et de la langue étaient alors ce qu'elles sont encore; l'atrophie de la moitié droite de la langue était beaucoup moins appréciable que maintenant.

La paralysie du facial inférieur droit se caractérisait au repos seulement par un effacement du sillon naso-labial droit, et, dans les mouvements expressifs par une déviation de la bouche: la commissure labiale gauche s'élevait et s'écartait plus que la commissure droite qui paraissait abaissée et rapprochée de la ligne médiane.

La malade affirmait l'agueusie. Elle dit très nettement n'avoir pas senti pendant quelques jours l'amer ni le sucré dans la moitié droite de la bouche. L'anesthésie existait en avant comme en arrière du V lingual. Il semble donc bien qu'il y ait eu un certain degré d'anesthésie gustative, non seulement dans le domaine du glosso-pharyngien droit, mais aussi dans celui de la corde du tympan droit. Ce fait s'explique facilement avec l'opinion classique de Mathias Duval, pour qui l'intermédiaire de Wrisberg, qui forme la corde du tympan, nait d'un noyau aberrant du glosso-pharyngien. Il est possible d'ailleurs que la malade, peu intelligente, ait mal distingué l'agueusie vraie de l'anesthésie tactile de la moitié droite de la langue par lésion du trijumeau. La malade dit avoir mal senti les odeurs à droite. Peut-être y avait-il seulement anesthésie tactile de la muqueuse pituitaire d'origine trijunimale sans anosmie vraie par lésion de l'olfactif.

Lors de nos différents examens, nous n'avons jamais rencontré d'anosmie. Maintenant la sensibilité tactile est normale.

L'hypoacousie était caractérisée par une diminution de l'acuité auditive à la montre du côté droit, mais l'épreuve de Rinn négative (le diapason enlevé de la mastoïde au moment où il cesse d'être perçu, et placé devant le conduit auditif externe, n'est pas entendu) indique qu'il y a lésion de l'oreille

(1) V. Déjerine, Séméiologie du système nerveux in: *Tr. de path. gén.* de Bouchard. V. p. 1146.

(2) Hallion et Laignel-Lavastine. *Soc. de biologie.* 1902.

moyenne. La malade présente une grande résistance à l'épreuve du vertige voltaïque qui s'exécute dans le sens normal.

Aussi avons-nous tendance à expliquer cette diminution de l'acuité auditive par le mauvais fonctionnement de la trompe d'Eustache droite, dont le muscle *péristaphylin interne*, élévateur du voile et constricteur de la trompe dont il est satellite, est innervé, comme le voile, par le *spinal bulbaire*, département du pneumogastrique, alors que son antagoniste, le *péristaphylin externe*, tenseur du voile et dilatateur de la trompe, est innervé par la branche motrice du trijumeau. Ainsi s'explique, par les troubles hydrostatiques de l'air dans les cavités auriculaires, l'hypoacousie uni-latérale.

On peut s'étonner de l'inégalité dans la répartition de la paralysie des deux muscles, trapèze et sterno-mastoidien, innervés par la branche externe du spinal.

Le fait suivant jette un certain jour sur cette inégalité. L'un de nous a observé dans le service de M. Auguste Vigouroux, à l'Asile des aliénés de Vaucluse, un malade qui eut la III^e paire cervicale droite sectionnée par une balle qui, entrée dans le cou à la hauteur de l'apophyse transverse de la 3^e vertèbre cervicale, ressortit par la bouche sans intéresser le spinal.

Or cet homme a conservé intact le chef supérieur occipito-acromio-claviculaire du trapèze droit, tandis que sont atrophiés au point d'être inactifs le reste du trapèze et le sterno-cléido-mastoidien droits. Cette observation est comme la contre-épreuve de la constatation faite chez notre malade.

L'intégrité apparente du sterno-mastoidien nous paraît donc pouvoir s'expliquer par l'importance prise probablement chez cette femme, dans l'innervation auxiliaire du sterno-mastoidien, par la branche antérieure de la III^e racine cervicale. L'innervation auxiliaire du trapèze par les branches antérieures des III^e et IV^e racines cervicales est au contraire sans doute dans ce cas tout à fait minime. On peut d'ailleurs fournir une autre explication et penser que la lésion n'a atteint que la partie du noyau du spinal qui correspond au trapèze.

Le 10 juin, un mois après l'examen précédent et trois mois et demi après le début des accidents, le tableau clinique s'était modifié dans les points suivants.

L'anesthésie tactile était réduite aux surfaces cutanées de la joue et de laèvre supérieure droites.

La diminution de la fente palpébrale avait disparu.

La paralysie du voile, atténuée, n'empêchait plus la malade de se moucher.

L'anosmie et l'agueusie avaient disparu. L'hypoacousie persistait, très faible.

Il suffit maintenant de quelques renseignements fournis par la malade et de quelques constatations de séméiologie générale pour compléter l'observation.

III. — ANAMNÈSE. — Le père de la malade, sans tare appréciable, a soixante-huit ans.

Sa mère, âgée de soixante-sept ans, bien portante, travaille encore.

Ses quatre frères sont morts en bas âge, de rougeole ou de méningite.

Ses trois sœurs sont mortes de variole, de tuberculose et par suicide.

Née à huit mois, réglée à quatorze ans, mariée à trente-deux à un cocher

livreur de trente-sept ans, elle eut quatre enfants. Trois sont bien portants, le troisième, fut un mort-né de sept mois.

La malade ne se souvient pas avoir eu d'affection grave avant sa dernière grossesse.

Au cours de celle-ci, elle fut prise d'accidents urémiques avec albuminurie qui obligèrent à l'accouchement prématuré.

Depuis les troubles bulbaires, est survenue à la fin de mai une éruption cutanée qui éclaire le diagnostic. Sur la face antérieure des deux avant-bras existent des papules rouge cuivré, à disposition circinée, non prurigineuses, qui portent la signature de la syphilis. Ces *syphilides* s'accompagnent d'adénopathies multiples, cervicales, axillaires, inguinales, sus-épitrochléennes. Dans ces régions, on sent des ganglions petits, durs, indolores, roulant sous les doigts.

On ne peut, en interrogeant la femme qui s'observe très mal, découvrir les accidents initiaux; aucune trace de chancre, de plaques muqueuses ou de roséole ne peut être retrouvée; la malade raconte avoir eu des maux de tête depuis plusieurs années, mais sans caractère spécial; elle dit avoir récemment perdu plus de cheveux que d'habitude, mais tous ces renseignements sont flous. Néanmoins les constatations objectives sont suffisantes pour affirmer la syphilis.

*
* *

En résumé, une femme de quarante-deux ans, syphilitique, au cours d'une grossesse compliquée de phénomènes urémiques avec albuminurie, est prise brusquement d'une *paralysie bulbaire unilatérale*.

Le *diagnostic topographique* nous paraît découler logiquement de l'évolution des paralysies. Parmi celles-ci, les unes sont restées ou presque stationnaires ou se sont aggravées : elles signent des *lésions de déficit*; les autres se sont atténuées ou même ont disparu : elles sont sous la dépendance de *phénomènes d'irradiation*. L'hystérie n'est évidemment pas en cause. Les *lésions de déficit* ne peuvent être, d'après leur symptomatologie et leur évolution, ni sus-nucléaires (corticales, cérébrales, pédonculaires, protubérantielles), ni sous-nucléaires (trunculaires par méningite ou névrite). *Nucléaires* donc, elles atteignent les noyaux droits de l'hypoglosse et du spinal, vérifiant la conception *a priori* de Duret qui, se basant sur la distribution des artères médianes du bulbe, disait : « Quand un caillot siège dans l'une des artères vertébrales, il interrompt la circulation dans l'artère spinale antérieure, et par conséquent dans les artères médianes qui en partent, c'est-à-dire dans les artères nourricières des noyaux du spinal, de l'hypoglosse et du facial inférieur. Il donnera lieu à tous les symptômes d'une paralysie labio-glosso-laryngée à début brusque (1). »

(1) Cité par G. Guillaïn, in *Traité de Méd.* Charcot, Bouchard, Brissaud, 2^e édit. T. IX, p. 510.

Or, nous avons observé ce syndrome indiqué par Duret, mais unilatéral. Il faut donc admettre que le caillot oblitére, non la vertébrale, ni la spinale antérieure, mais une des artères du groupe inférieur des *artères centrales ou médianes de Duret* (1), dont on sait la distribution exclusivement unilatérale.

Ainsi, les lésions de déficit nous paraissent sous la dépendance de l'oblitération d'une artère centrale inférieure droite du bulbe.

Les phénomènes d'irradiation du sympathique, du trijumeau, du facial, et peut-être du glosso-pharyngien, s'expliquent par les relations de voisinage qui existent entre les noyaux de l'hypoglosse et du spinal bulbaire d'une part et la colonne solitaire, la racine descendante du trijumeau, le noyau inférieur du facial, et les noyaux du glosso-pharyngien et de l'intermédiaire de Wrisberg d'autre part.

Nous ferons remarquer enfin qu'il n'y a eu aucun signe d'hémiplégie ou d'hémi anesthésie croisées ni d'hémiasynergie homolatérale comme dans l'observation avec autopsie de MM. Babinski et Nageotte (2). Cette absence peut s'expliquer par la situation médio-dorsale de la lésion très limitée en un point de la calotte bulbaire. D'ailleurs, dans le cas de MM. Babinski et Nageotte, il existait quatre ramollissements. Le syndrome présenté par leur malade est donc complexe et peut être dissocié.

Nous rappellerons seulement ce fait que notre observation confirme cette conclusion de leur mémoire :

« Une lésion unilatérale du bulbe peut provoquer des troubles oculopupillaires qui consistent en un rétrécissement de la pupille, une diminution de la fente palpébrale, ainsi qu'en une rétropulsion du globe oculaire et qui paraissent semblables à ceux qui résultent de la section des deux premières paires dorsales. »

Cestan (3), à propos d'une observation personnelle, accepte aussi pleinement cette proposition.

Le *diagnostic étiologique* se tire de la coexistence de manifestations cutanées syphilitiques chez le malade. Quoique ce soit une erreur de logique de faire syphilitique toute manifestation morbide survenant chez un syphilitique, ici la pathologie donne raison à l'induction du clinicien, car, dans un cas analogue, étant donnés l'âge de la malade, la localisation et l'évolution de l'affection, c'est à la syphilis qu'on doit tout d'abord songer.

(1) Poirier. *Anatomie*. T. III, p. 685.

(2) Babinski et Nageotte. Hémiasynergie, latéropulsion et myosis bulbaires avec hémianesthésie et hémiplégie croisées. *Soc. de Neurol.* 1902. *R. Neurol.*, p. 358 et *Nev. Icon. de la Salp.* 1902.

(3) Cestan et L. Chenais. Du myosis dans certaines lésions en foyer (hémiplégie du type Avellis associée au syndrome oculaire sympathique. *Gaz. des hôp.*, 1903, p. 1229.

Le *mécanisme pathogénique* paraît avoir été le suivant.

Syphilitique, la malade a fait, entre autres lésions, de l'artérite des artères centrales du bulbe. Une thrombose a été la conséquence de l'artérite. Un ramollissement a suivi l'ischémie du territoire unilatéral de l'artère centrale bulbaire inférieure droite, qui vascularise, comme on sait, les noyaux de l'hypoglosse et du spinal et dont les ramifications sont terminales. On conçoit que semblable perturbation vasculaire ait retenti sur les différents territoires bulbaires voisins du territoire plus directement touché. Ainsi nous semblent éclaircis, coexistant avec les signes de déficit, les phénomènes d'irradiation.

Nous ne pensons pas en effet qu'il soit nécessaire de compliquer la pathogénie des troubles bulbaires d'un élément toxique urémique, quoique soit aujourd'hui bien connu le grossissement qu'une intoxication peut apporter à la symptomatologie d'une lésion organique.

Les *conclusions* à tirer de ce cas nous paraissent être surtout anatomiques. Bien que l'absence du contrôle nécropsique empêche d'accorder aux constatations cliniques toute la valeur localisatrice qu'elles comportent peut-être, néanmoins nous croyons pouvoir faire deux remarques, l'une sur les centres du spinal, l'autre sur le centre cilio-bulbaire.

1^o On décrit dans les anatomies sous le nom de spinal des faisceaux nerveux d'origine distincte : les uns, bulbaires, vont au larynx (récurrent) et au voile, comme le premier l'a soutenu M. Lermoyez ; les autres, spinaux, vont au trapèze et au sterno-mastoidien. Or, dit M. Lermoyez, « il faut revenir au spinal tel que le concevait Willis, son inventeur, qui faisait naître son « nerf accessoire » seulement de la moelle, pour le diriger exclusivement vers les muscles du cou » (1).

Donc le spinal bulbaire fait partie du pneumogastrique. C'est une question de définition, et l'on ne peut plus discuter, depuis l'article si clair de M. Lermoyez, sur l'innervation spinale ou pneumogastrique du larynx, par exemple, puisque tout le monde s'entend sur l'origine apparente bulbaire des fibres du récurrent.

Mais le point intéressant est de savoir si le spinal bulbaire, département du pneumogastrique, naît d'un noyau bulbaire distinct ou est confondu avec l'origine des autres filets du pneumogastrique.

Van Gehuchten et ses élèves ont résolu ce point expérimentalement chez le lapin.

« Ces fibres bulbaires du spinal, dit Van Gehuchten, proviennent de la partie inférieure du noyau du vago-spinal ou mieux *noyau dorsal du vague* (2) ».

(1) M. Lermoyez. Les paralysies du voile du palais et le nerf facial. *Presse méd.*, 1898, p. 242.

(2) Van Gehuchten. La dégénérescence dite rétrograde ou dégénérescence wallérienne indirecte. *Le Névrose*, Vol. V, 1903. p. 55.

D'autre part, dans notre cas, nous avons constaté : a) que la paralysie du voile, persistant alors que la malade ne présentait plus aucune trace de paralysie faciale, milite en faveur de la théorie de M. Lermoyez, d'après laquelle le facial ne joue aucun rôle dans l'innervation du voile. Cette théorie, qui fait du spinal bulbaire, département du pneumogastrique, le nerf du voile, est encore confirmée par notre observation où la lésion de ce nerf est indéniable.

b) Que l'absence de signes pulmonaires, digestifs et cardiaques de paralysie du pneumogastrique coïncidant avec une paralysie récurrentielle et une paralysie du trapèze semble donner raison aux récentes recherches de Van Gehuchten qui, étudiant chez le lapin, par la méthode de Marchi, l'origine du récurrent, la rapporte au noyau dorsal du vague.

De la comparaison de l'expérimentation et de la clinique, il semble donc ressortir que les racines, qui forment le récurrent, naissent du même noyau chez l'homme et chez le lapin.

Or, si chez le lapin les fibres motrices qui, d'après les recherches expérimentales de Van Gehuchten et Bochenek (1), de Beule (2) et Van Gehuchten (3), sont destinées à l'innervation motrice du larynx, proviennent du noyau dorsal du vague, il n'en est pas moins évident, d'après notre cas, que, chez l'homme, la destruction du noyau d'où partent les fibres motrices du larynx peut ne s'accompagner d'aucun élément de symptomatologie pneumogastrique, et cela s'explique très bien en admettant que chez l'homme comme chez le lapin les fibres récurrentielles viennent du noyau dorsal du vague, atteint par la lésion dans notre cas, alors que les fibres splanchniques du pneumogastrique, fibres cardiaques, respiratoires, digestives, naissent du *noyau ambigu*, supposé intact dans notre cas.

Le même raisonnement nous amène aussi à penser que la paralysie du voile, dont l'innervation dépend du pneumogastrique (Lermoyez), résulte, dans notre cas, de la lésion du même noyau dorsal du vague, et peut-être même que l'absence de paralysie du sterno-mastoïdien, contrastant avec la paralysie du trapèze, qui dans les paralysies médullaires est l'*ultimum moriens*, pourrait s'expliquer par cette même lésion du noyau dorsal du vague, car de ce que le trapèze est innervé par la branche externe du spinal, ce n'est pas une raison certaine pour que quelques-unes de ses fibres n'aient pas une origine bulbaire.

2° Les raisons de l'existence d'un *centre citio-bulbaire* ont été récem-

(1) Van Gehuchten et Bochenek. Le nerf de Willis dans ses connexions avec le nerf pneumogastrique, *Le Névrose*, II, 1901.

(2) De Beule. Recherches expérimentales sur l'innervation motrice du larynx chez le lapin, *Le Névrose*, IV, 1902.

(3) Van Gehuchten. Les fibres inhibitrices du cœur appartiennent au nerf pneumogastrique et pas au nerf spinal, *Le Névrose*, IV, 1902

ment résumées par Cestan (1). A propos d'un cas personnel, il accepte complètement l'opinion de Babinski et Nageotte que nous avons citée plus haut.

« Pour expliquer le syndrome oculaire sympathique par lésion bulbaire, dit-il, il faut admettre une lésion au voisinage du noyau du vago-spinal.

« Nous rappellerons que les nerfs mixtes reçoivent des fibres de la *colonne solitaire*, que cette colonne paraît être le prolongement du *tractus intermedio-lateralis* de la moelle cervicale et que, pour les physiologistes (2), le *tractus intermedio-lateralis* serait l'origine du grand sympathique.

Par suite, il est très vraisemblable que le centre cilio-bulbaire sympathique doit se trouver au voisinage du faisceau solitaire, c'est-à-dire au voisinage de l'origine de la dixième paire. » Nous acceptons pleinement cette opinion qui concorde avec des idées que nous avons soutenues ailleurs (3).

D'autre part, Cestan fait remarquer que dans les 7 observations qu'il rapporte (3 de Hoffmann, 3 de Babinski et Nageotte, 1 de Cestan et Chenais) le myosis a coïncidé avec l'anesthésie du trijumeau. Notre observation porte à 8 le nombre de cas où cette coïncidence est notée.

Elle s'explique par le voisinage immédiat du faisceau solitaire et de la racine descendante du trijumeau.

Enfin, Cestan, chez sa malade, a vu, conformément à l'expérience de Luchsinger, que le pincement violent de la peau déterminait de la mydriase des deux yeux, expérience qui semblerait prouver l'existence d'un centre cilio-spinal indépendant du centre cilio-bulbaire atteint chez sa malade.

Voici en quoi consiste l'expérience de Luchsinger.

On sectionne la moelle entre l'atlas et l'axis et on obtient du myosis; donc on a séparé un centre bulbaire qui agissait sur l'iris. Cependant l'excitation du nerf médian détermine encore de la mydriase, mais cette action va cesser aussitôt après la section du sympathique cervical; donc la moelle possédait encore un centre ciliaire après sa séparation du bulbe.

Comme dans l'expérience de Luchsinger, le pincement douloureux de la peau de notre malade a déterminé de la mydriase bilatérale.

Nous croyons donc pouvoir conclure à l'intégrité, dans notre cas, du centre cilio-spinal.

Ainsi la clinique humaine est en parfait accord avec la physiologie

(1) Cestan et L. Chenais. *Loc. cit.*

(2) V. Laignel-Lavastine. *Loc. cit.*, p. 162 à 179.

(3) Laignel-Lavastine. *Loc. cit.* et Congrès de Madrid, 1903, et *Arch. gén. de méd.*, 1903, p. 2446. La topographie fonctionnelle du sympathique.

en montrant qu'une lésion locale du bulbe peut avoir le même résultat qu'une section du sympathique cervical.

Ainsi s'éclairent réciproquement la clinique, l'anatomie et la physiologie : la concordance de leurs constatations, faites par des méthodes différentes, est un garant de leur exactitude.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

M. H. VINCENT. — Des effets du régime hyper et hypochloruré chez les hystériques.

MM. COURTOIS-SUFFIT et BEAUFUMÉ. — Méningite cérébrale suppurée compliquée d'érysipèle de la face chez un syphilitique avec lymphocytose pure céphalo-rachidienne.

MM. OETTINGER et BRAILLON. — Endocardite tuberculeuse primitive.

M. MARCEL LABBÉ. — Chlorose tuberculeuse.

MM. MOSNY et BEAUFUMÉ. — Tuberculose latente, fièvre typhoïde et pleurésie tuberculeuse.

M. SICARD. — Surrénalite hémorragique au cours d'une broncho-pneumonie à microbe de Friedlander.

M. DOPFER. — Paralyse faciale ourlienne; lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

MM. CHAUFFARD et LÖEDERICH. — Étude d'un cas de pustule maligne.

M. GRENET (présenté par M. Enriquez). — Réactions nerveuses dans le purpura exanthématique.

MM. L. LE ROY et TROGNON (présentés par M. Mathieu). — Guérison d'un cancer de l'intestin par la méthode quinique de Jaboulay et les injections de cacodylate de soude. (Présentation du malade.)

M. E. DEVAUX (présenté par M. Le Gendre). — Perte de tonicité des artérioles péri-capillaires.

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — L. MARETHEUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 8 JUILLET 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — A propos du procès-verbal. Syndrome de Brown-Séquard d'allure paradoxale : M. G. SCHERB. — A propos du nerf radiculaire : MM. ANDRÉ THOMAS et HAUSER. — Note sur un cas de rhumatisme chronique ankylosant d'origine tuberculeuse chez une enfant de sept ans : MM. H. BARBIER et H. FRANÇOIS (Discussion : M. BARBIER). — Splénomégalie chez une cholémique avec cyanose et polyglobulie transitoires (présentation de malade) : MM. GUINON, RIST et SIMON (Discussion : MM. GUINON, DUFOUR, OETTINGER, LABBÉ). — Tumeur de l'S iliaque. Guérison par le traitement quino-arsénical; le malade est resté guéri depuis deux ans et dix mois : MM. LE ROY et TROGNON (Discussion : MM. GALLIARD, BARTH, HIRTZ, BALZER). — Communication relative à une visite des hôpitaux de Londres : M. TRIBOULET. — Un cas de kyste du cervelet : MM. P. MÉNÉTRIÉR et E. GAUCKLER. — Des effets de l'hyper et de l'hypochloruration alimentaires chez les hystériques : M. H. VINCENT (Discussion : MM. CLAUDE et DUFOUR). — Le chlorure de sodium et les mutations nutritives : M. HENRI CLAUDE. — Ordre du jour de la prochaine séance.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

SYNDROME DE BROWN-SÉQUARD D'ALLURE PARADOXALE,

par M. G. SCHERB,

Professeur-suppléant à l'École de Médecine,
Médecin des hôpitaux d'Alger.

J'ai observé pendant trois mois un Kabyle de vingt ans, que j'ai présenté le 1^{er} juin dernier devant la Société de Médecine d'Alger, et qui avait tous les signes du syndrome de Brown-Séquard.

Le cas m'a paru devoir vous intéresser pour deux raisons : 1^o Ayant reçu un coup de couteau à droite, il manifestait les lésions de l'hémicylindre médullaire gauche, chose tout à fait paradoxale; 2^o l'impotence motrice, absolue dans les premiers jours, s'est amendée au bout de trois mois, d'une façon telle, que le blessé put retourner à pied dans ses montagnes, en sorte que l'on peut mettre fortement en doute l'existence d'une section de la moelle.

Le cas rapporté le 27 mai dernier devant la Société médicale des hôpitaux par MM. Thoinot et Trastour, se rapproche de celui que je vous

soumets actuellement par ce dernier caractère : amélioration rapide des symptômes. La discussion qui a suivi semble avoir tranché du côté de la négative la question section du tissu nerveux, et de sa régénération, et réservé la question du déficit vasculaire brusque provoqué dans un territoire nerveux donné, par la section de vaisseaux nourriciers (anémie instantanée, suspension brutale de l'activité fonctionnelle de ce territoire), et la question de l'épanchement sanguin sous-arachnoïdien ou sous-dure-mérien (hémato-rachis), qui provoquerait une compression secondaire.

Telles sont les conclusions auxquelles se sont ralliés avec M. Dufour, MM. Thoinot et Sicard, et que le cas que je vais relater ne peut qu'étayer, car il n'est pas d'autre mécanisme que le déficit artériel brusque pour expliquer ce fait que relevait M. Faisans, à savoir que la paralysie « suivit immédiatement le coup de couteau. »

OBSERVATION. — Un Kabyle de vingt ans, reçut, au cours d'une rixe dans les ruelles de la Kasba, au commencement de février 1904, un coup de couteau, porté de haut en bas, de droite à gauche, la tête tournée vers l'agresseur, soit vers la droite (1). J'insiste sur la position occupée par la tête du blessé et sur la direction du coup. Le blessé était tourné vers la droite pour protéger de ses mains la poche droite de son pantalon, qui contenait sa paye, et reconnaître son agresseur.

L'orifice d'entrée est à trois travers de doigt de la ligne médiane, à hauteur de la 3^e vertèbre cervicale.

Le blessé tomba de suite sur le côté gauche et ne put se relever, tout le côté gauche du corps étant paralysé. Conduit à l'hôpital de Mustapha, mon collègue, M. Sabadini, chirurgien, remarqua les jours suivants qu'il s'écoule par la plaie un liquide séreux, presque limpide, en quantité anormale, et pense qu'il s'agit de liquide céphalo-rachidien. Il me prie d'examiner le blessé au point de vue des troubles nerveux et des indications opératoires, et je porte le diagnostic syndrome de Brown-Séquard.

Au début, bien que le coup ait été porté à droite, je relève les phénomènes paradoxaux suivants : paralysie absolue du membre supérieur gauche, inertie complète, parésie du membre inférieur gauche, réflexe rotulien gauche très exagéré. Réflexe plantaire de Babinski à gauche, clonus du pied gauche. Analgésie et thermo-anesthésie à droite au-dessous de la 2^e ou 3^e vertèbre dorsale environ, surmontée d'une large bande d'hyperesthésie, qui remonte sur le cou des deux côtés, et s'atténue progressivement. Le bras droit ne présente aucun trouble moteur ni sensitif. Du côté de la face, exophtalmie à gauche, diminution de l'ouverture des paupières gauches, affaissement de la joue gauche, pupille en dilatation moyenne, paresseuse aux réactions lumineuses. Le côté gauche du corps paraît de plus manifestement plus chaud que le droit; il y a un écart d'un degré. Le dermatographe y est aussi très net. Il n'y a jamais eu de troubles sphinctériens.

Une hémisection de la moelle produit une hémiplégie directe et une anal-

(1) Observation prise par M. De Mouzon, externe de la 1^{re} division.

gésie avec thermo-anesthésie croisée, en sorte que je ne m'expliquais point dès l'abord comment un coup porté à droite pouvait léser électivement et exclusivement l'hémicylindre médullaire gauche, et je me demandais, — la gravité des symptômes imposant le diagnostic de section, — si par suite du mouvement forcé de rotation de la tête à droite, la pointe du couteau n'avait pu, s'insinuant en avant entre le corps vertébral et les cornes antérieures, atteindre la région antéro-latérale gauche de la moelle. L'examen d'un cadavre décapité me montra que cette hypothèse était quasi-impossible. Je me demandais aussi si ce Kabyle n'avait pas une anomalie dans la décussation du faisceau pyramidal.....

Mais tout cela n'était guère plausible et il demeurait certain pour moi que le faisceau de Gowers, qui contient les fibres ascendantes centripètes déjà décussées qui conduisent la sensibilité thermique et douloureuse des parties sous-jacentes du corps, ainsi que le faisceau pyramidal gauche, avaient subi une injure grave.

Les troubles du côté du sympathique cervical (enophtalmie, parésie pupillaire, etc.) indiquaient nettement que le *ramus communicans* que la 8^e cervicale ou la 1^e dorsale envoient au ganglion cervical inférieur était lésé. Étant donné le point élevé de la plaie extérieure et le siège de l'injure médullaire que les signes somatiques permettaient de porter avec précision dans la partie inférieure du renflement brachial, il fallait d'autre part supposer un trajet singulièrement long du coup de couteau, une lame plus longue que celle que le blessé attribuait à l'arme qui l'avait frappé.

Je pensais, dès lors, à des troubles complexes de compression par caillot sanguin. Les phénomènes, d'ailleurs ne tardèrent pas à s'amender. Au bout d'un mois, le blessé put se lever, il n'y eut jamais de fièvre, ni symptôme d'infection méningée. Le réflexe de Babinski devint douteux, puis normal, en flexion. Quand le malade quitta l'hôpital, le 4 juin, il fauchait à gauche, le bras gauche était de force moitié moindre au dynamomètre que le droit. Le niveau de la thermo-anesthésie avait baissé jusque vers la 4^e ou 5^e dorsales; les troubles sympathiques de la face persistaient encore, la différence de température cutanée entre le côté gauche et le droit avait pris fin.

La ponction lombaire eut pu nous éclairer, faite dans les jours qui ont suivi immédiatement, par l'état sanglant ou laqué du liquide rachidien, sur la réalité d'un processus hémorragique. Malgré mon désir, elle ne fut pas faite, et je ne puis que le regretter. Je la tentai, il y a un mois environ et, à deux reprises, elle resta blanche, malgré que l'aiguille ne fut pas bouchée.....

Je crois que les troubles moteurs s'amenderont encore, puisque le signe de Babinski, l'extension des orteils, a disparu. Ce qui inquiète et désole le plus le blessé, c'est l'abolition de la sensibilité dans le côté droit du corps pourtant valide. La sensibilité tactile y est elle-même très douteuse, très lente comme perception, en sorte qu'il perd sa jambe droite dans son lit, et qu'il est plus gêné dans la marche par le déficit sensitif du membre inférieur droit que par les troubles moteurs du gauche.

Je crains de ne plus le revoir et, bien qu'il m'ait promis de me faire connaître son état ultérieur, je compte peu être fixé quelque jour sur l'évolution régressive de ses troubles.

Je ne veux point passer en revue la lente étape d'atténuation qu'a suivi ce syndrome de Brown-Séquard. Il est possible qu'il y ait eu plaie de la moelle, mais je crois que la majorité des signes ont été conditionnés par la compression exercée par les caillots, d'un hémato-rachis et peut-être par l'anémie brusque de la partie gauche du renflement brachial. Il me paraît cependant impossible d'expliquer pourquoi ces troubles de déficit vasculaire, qui pourraient seuls être la cause de l'hémiplégie subite, se sont produits à gauche plutôt qu'à droite.

A PROPOS DU NERF RADICULAIRE

Monsieur le Président,

Dans les comptes rendus de la Société médicale des Hôpitaux du 1^{er} juillet 1904, nous avons été incidemment pris à partie par M. J. Nageotte dans sa communication sur le *nerf radicaire*. Nous ne voulons pas renouveler une polémique qui a eu lieu il y a deux ans à la Société de Biologie sur la pathogénie du tabes. La réfutation des arguments de notre collègue se trouve exposée déjà dans des travaux antérieurs (1).

Quant à « l'esprit dans lequel a été fait notre travail », M. Nageotte peut le juger à sa guise, de même qu'il commente à son gré des phrases isolées de notre mémoire.

La discussion placée sur ce terrain perd le caractère scientifique que nous avons toujours tenu à lui conserver.

ANDRÉ THOMAS, G. HAUSER.

NOTE SUR UN CAS DE RHUMATISME CHRONIQUE ANKYLOSANT D'ORIGINE TUBERCULEUSE CHEZ UNE ENFANT DE SEPT ANS.

par M. H. BARBIER,
Médecin de l'Hôpital Hérold,

et M. H. FRANÇAIS,
Interne des Hôpitaux.

Signalée par Fuller dès 1860, la coexistence de rhumatisme chronique déformant et de la tuberculose, a été surtout étudiée à nouveau par M. Poncet, à la suite d'une communication de MM. Berard et Destot au Congrès de Chirurgie de 1897. Depuis lors, ses élèves et lui

(1) *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*. Juillet-août et septembre-octobre 1902. *Société de Biologie*. 19 juillet, 25 octobre, 22 novembre 1902.

publièrent un certain nombre de cas de ce genre en affirmant nettement et non sans raison que certains de ces rhumatismes étaient bien de nature tuberculeuse. M. Patel (*Gaz. des Hôp.* 1902) signala plus spécialement un cas de ce genre chez l'enfant. J'ai moi-même présenté ici deux malades, il y a deux ans, atteints de rhumatisme déformant et, dans l'un de ces cas, je rappelle que l'origine tuberculeuse du rhumatisme m'avait paru bien probable. J'en ai vu également des formes atténuées ainsi que j'en ai publié un cas dans le *Bulletin Médical* 1903, p. 412.

L'observation d'aujourd'hui est beaucoup plus démonstratives, car la présomption de tuberculose comme facteur étiologique du rhumatisme, semble démontrée par la présence de masses ganglionnaires et par la réaction positive qu'a donnée le malade à l'injection de tuberculine.

OBSERVATION (Résumé). — Rhumatisme chronique déformant généralisé — ayant débuté il y a six mois par les articulations tibiotarsiennes, avec coexistence de fièvre, de sueurs et d'amaigrissement. Extension aux hanches et aux genoux, puis aux épaules, aux vertèbres cervicales et aux extrémités du membre supérieur. — Déformation et ankylose fibreuse de ces jointures. — Atrophie musculaire considérable. — Impotence fonctionnelle progressive. — Déformation des jointures et de la direction des membres.

Adénopathie abdominale, axillaire, trachéobronchique. — Evolution fébrile. — Amaigrissement. — Réaction positive à la tuberculine.

Radiographie montrant l'intégrité des os, mais paraissant indiquer un arrêt de développement des points d'ossification des os du carpe apparaissant après l'âge de cinq ans (scaphoïde, trapèze, trapézoïde) et du point épiphysaire supérieur du 1^{er} métacarpien.

Il ressortirait une fois de plus de cette observation qui sera publiée ailleurs en détail que le rhumatisme tuberculeux déformant ne touche pas les extrémités osseuses, mais que c'est surtout un rhumatisme fibreux : les déformations étant la conséquence des rétractions des tissus fibreux péri-articulaires.

D'autre part il faut faire remarquer l'extrême atrophie des masses musculaires, atrophie qui fait paraître encore plus saillantes les nouures articulaires et les exagère certainement.

La maladie a une évolution subfébrile avec 38 degrés le soir ; il y a de l'amaigrissement, des sueurs, de l'anémie, etc., bref un ensemble de signes fonctionnels et généraux propres à la tuberculose ; et ce fait caractérise bien ces malades qui, ainsi que je l'ai déjà dit, se présentent comme des rhumatisants et évoluent comme des tuberculeux.

M. BARBIER. — J'hésite à envoyer ce malade au bord de la mer, parce qu'il a de la fièvre, et qu'il est dans une période de dénutrition.

SPLENOMÉGALIE CHEZ UNE CHOLÉMIQUE AVEC CYANOSE ET POLYGLOBULIE
TRANSITOIRES,

par MM. L. GUINON, E. RIST, L.-G. SIMON.

La petite Dora S..., âgée de dix ans, présente une tumeur dans la région abdominale. A l'inspection, on constate déjà que l'abdomen est saillant, bombé, surtout du côté gauche. La palpation permet de sentir une tumeur dont les limites sont les suivantes : le bord interne tranchant, présentant plusieurs incisures, légèrement convexe, affleure l'ombilic; plus bas il descend vertical, jusque dans la fosse iliaque gauche; au-dessus, il se prolonge par une courbe régulière jusque sous les fausses côtes du côté gauche. Le pôle inférieur arrondi, moussé, repose dans la fosse iliaque gauche. Le bord externe et postérieur ne peut pas être senti par la palpation; la percussion montre que sa matité se confond en partie avec la masse sacro-lombaire. Quant à l'extrémité supérieure, elle disparaît tout entière sous les côtes, et par la percussion on peut la délimiter le long de la ligne axillaire au niveau du 5^e espace intercostal.

La face externe de la tumeur est régulièrement convexe et complètement lisse. Enfin la masse est nettement mobilisable dans le sens vertical et dans le sens transversal.

Tous ces caractères affirment nettement le diagnostic de splénomégalie : il s'agit bien d'une hypertrophie totale de la rate et non pas d'une tumeur surajoutée, car on retrouve la forme générale de l'organe et notamment les caractères si nets de son bord interne. L'examen ne réveille d'ailleurs aucune douleur. C'est pour cette tumeur que la mère de l'enfant est venue consulter, car la déformation de l'abdomen ne lui a pas échappé et en outre l'enfant se plaint de tiraillements et de sensation de pesanteur dans le flanc gauche. Il est difficile de dire à quelle époque remonte le début de cette tuméfaction; la mère croit l'avoir remarquée il y a cinq ans. Ce que nous pouvons affirmer, c'est que lorsque l'enfant s'est présentée à nous, pour la première fois, le 29 juin 1903, la tumeur abdominale avait les mêmes caractères. Depuis lors, nous l'avons examinée en juillet, en septembre, en octobre 1903, en avril 1904, il nous a semblé que la splénomégalie s'était peu modifiée, peut-être cependant, le pôle inférieur descend-il un peu moins bas que lors du premier examen.

La tuméfaction de la rate est certainement, de par ses dimensions, un symptôme capital, le principal symptôme qu'on observe chez cette

malade. Mais autour de lui cependant viennent se grouper les signes accessoires qui contribuent à éclairer le diagnostic.

Ce sont tout d'abord des *symptômes hépatiques*. En effet, l'enfant est un peu jaune; les conjonctives sont subictériques. Mais ce symptôme subit des oscillations marquées; très faible au moment de son premier examen, en juin 1903, l'ictère a été beaucoup plus marqué en avril 1904, pour devenir actuellement très atténué. Le début de ce symptôme remonte à l'âge de cinq ans, où l'enfant eut une jaunisse intense pendant six mois; les épistaxis furent d'ailleurs le seul symptôme accompagnant cet ictère auquel ne s'associèrent ni douleur, ni trouble digestif, ni fièvre. Depuis ce moment, l'enfant a toujours présenté, d'après les dires de la mère, une teinte jaunâtre plus marquée à certaines périodes. Nous avons pu constater la rétention de la bile par d'autres moyens; nous avons trouvé dans le sérum sanguin une réaction de Gmelin des plus typique; dans l'urine, nous avons décelé la présence de pigments biliaires, et, par la réaction de Pettenkofer et celle de Haycraft, la présence de sels biliaires. Mais si la cholémie est constante, la cholurie ne l'est pas chez cette enfant; en effet, à notre dernier examen pratiqué ces jours-ci, au moment où l'ictère cutané était très léger, nous n'avons trouvé dans l'urine ni pigments, ni sels biliaires.

L'atteinte du foie se manifeste encore par la présence d'épistaxis.

Celles-ci se sont montrées déjà il y a cinq ans au moment du premier ictère; depuis ce moment, elles se sont renouvelées constamment, ne cessant que pendant une période de trois mois, durée totale d'un érysipèle récidivant.

Apparaissant tantôt tous les deux ou trois jours, tantôt une fois par semaine seulement, elles furent dans certains cas assez abondantes pour nécessiter une médication locale. Elles existent encore actuellement. A ces hémorragies nasales, nous rattachons des hémorragies vulvaires, qu'on a remarquées pour la première fois en juin 1903: le sang teintait les urines, tachait le linge en dehors des mictions, et cela pendant plusieurs jours; de nouveaux écoulements sanglants apparurent peu de temps après à époques irrégulières. Ils cessent complètement pendant quatre mois pour reparaitre en novembre pendant un séjour à Berck. Ce mode d'apparition, de répétition, permet d'éliminer complètement le diagnostic de menstruation précoce, et de rattacher ces hémorragies à la même cause que les épistaxis.

A part la rétention biliaire, le fonctionnement du foie paraît normal; en effet, nous avons trouvé, dans les urines, une élimination normale des principes fixes; le rapport azoturique est de 80, c'est-à-dire sensiblement le chiffre habituel; il n'y a point d'urobiline dans les urines, pas d'opsiurie, d'inversion du rythme colorant des urines; l'épreuve de la glycosurie alimentaire faite avec 60 grammes de sirop de sucre est négative. Il n'y a donc pas d'atteinte grave de la cellule du foie; il n'y

a pas de trouble de la circulation veineuse intra-hépatique, comme le prouve d'ailleurs l'absence d'ascite et de circulation collatérale. La palpation et la percussion du foie montrent qu'il n'est ni atrophie ni hypertrophié. Enfin les selles loin d'être décolorées sont plutôt pléiochromiques.

L'enfant présente de plus un autre symptôme important : la cyanose. Au moment, où elle est le plus marquée, on la voit surtout à la figure et aux membres. Les joues présentent des placards violacés, sillonnés de varicosités ; les lèvres sont noirâtres. Les mains sont tachetées de petites plaques violettes de forme irrégulière, plus ou moins contiguës. La teinte est plus foncée au niveau des doigts sur lesquels tranche la coloration blanc rose des ongles. Les pieds ont cette même teinte foncée, uniformément répartie. On retrouve les mêmes taches sur les jambes et les cuisses. Quand les membres inférieurs ont été exposés à l'air, ou quand la malade est restée un certain temps les jambes pendantes, la cyanose des pieds est beaucoup plus marquée. Enfin, nous avons pu assister à un phénomène curieux : en faisant une ligature au bras au-dessus du pli du coude avant de pratiquer une saignée pour l'examen du sang, nous avons vu la teinte cyanotique provoquée ainsi se généraliser au tronc et aux autres membres. Ce symptôme est loin d'être toujours aussi accentué, nous ne l'avions par remarqué lors de nos premiers examens. La cyanose est maintenant beaucoup moins intense qu'au mois d'avril 1904 ; elle subit donc des alternatives en plus et en moins, qui semblent parallèles à celles de l'ictère.

L'examen de tous les autres organes donne un résultat négatif : les poumons, le cœur sont normaux ; les urines ne contiennent pas d'albumine.

L'état général de la malade est du reste excellent ; à part une sensation de pesanteur dans l'abdomen et une certaine fatigue à la marche, l'enfant ne se plaint d'aucun malaise ; l'appétit est fort bon, la digestion se fait normalement. La température s'est constamment maintenue autour de 37, excepté quelques jours au mois d'avril 1904, pendant une angine légère. L'enfant n'a nullement maigri, au contraire, lors des premiers examens nous avons déjà trouvé une peau ferme et un embonpoint suffisant ; récemment, pendant un séjour à Garches, la malade a augmenté en deux mois de près de 5 kilos.

Enfin les antécédents héréditaires ne nous apprennent rien d'intéressant ; la petite Dora appartient à une famille d'israélites roumains dont le père et la mère sont bien portants. Quatre autres enfants sont actuellement vivants et n'ont jamais été malades. Un cinquième est mort en bas-âge de gastro-entérite.

L'enfant dont nous venons de rapporter l'histoire présente donc un ensemble fort complexe de symptômes, dont le groupement, sous cette

forme, n'a pas été, croyons-nous, signalé jusqu'ici. Il semble, en effet, que nous y avons affaire à la réunion chez un même sujet de deux syndromes que tout jusqu'ici engageait à considérer comme nettement distincts, et qui ont en commun la splénomégalie. Dans l'un de ces syndromes la splénomégalie s'associe à l'ictère chronique. Dans l'autre, plus récemment connu et étudié, elle s'associe à la cyanose.

Les splénomégalies avec cyanose s'accompagnent constamment d'une modification sanguine pathognomonique pour ainsi dire, et que l'on peut considérer comme l'un des substrata anatomiques de la cyanose, la polyglobulie. L'augmentation du nombre des hématies peut atteindre en pareille circonstance des chiffres très élevés. Elle existait dans le cas bien connu de MM. Rendu et Widal, dans celui de MM. Moutard-Martin et Lefas; elle existait aussi dans le cas de Türck, dans les faits récemment réunis par Osler. Mais ce syndrome caractérisé par la splénomégalie, la cyanose et la polyglobulie ne paraît pas avoir de signification absolument spécifique; on connaît déjà, en effet, à l'heure actuelle, plusieurs types d'affections fort dissemblables pouvant lui donner naissance. Le mieux établi, le seul à vrai dire dont l'étiologie soit bien connue répond à la tuberculose primitive de la rate, telle que l'illustrent les observations de MM. Rendu et Widal, Moutard-Martin et Lefas. Dans les quatre cas d'Osler, au contraire, comme dans celui de Türck, il ne pouvait être question de tuberculose, et l'étiologie restait obscure.

Chez notre malade, la coïncidence de la cyanose et de la splénomégalie nous a engagés à rechercher si le nombre des globules rouges n'était pas augmenté. Nous avons trouvé, en effet, au mois d'avril 1904, à quelques jours d'intervalle, 7.600.000 et 6.000.000 d'hématies. L'hyperglobulie était donc manifeste. Elle n'a pas cependant, dans notre cas, un caractère permanent. Le 2 juillet 1903, il n'y avait que 3.400.000 globules rouges. De même, il y a quelques jours, le sang du doigt et de l'orteil donnait à la numération un chiffre de 4.000.000 seulement. La cyanose paraît subir des oscillations parallèles. Nous ne l'avions pas remarquée lors de nos premiers examens en juillet 1903. Elle était intense, au contraire, au mois d'avril dernier, lorsque nous avons trouvé des chiffres élevés d'hématies. Aujourd'hui, elle existe encore, mais sous une forme très atténuée. On ne saurait souhaiter d'argument plus démonstratif en faveur de la théorie qu'ont édifiée surtout les travaux de M. Vaquez et selon laquelle la cyanose serait fonction de la polyglobulie.

En regard de cette variabilité du chiffre des hématies, il est intéressant de signaler la fixité de la formule leucocytaire, caractérisée quantitativement et par une leucopénie relative, et qualitativement par un pourcentage normal. Nous en donnons ici deux exemples dont le premier répond à une période d'hypoglobulie et le second à une période d'hyperglobulie.

I. — Globules blancs par mm³. 3.000

Pourcentage :

Polynucléaires neutrophiles. . .	73
Mononucléaires.	25
Lymphocytes	2
Eosinophiles.	0
Mastzellen	0
Myélocytes.	0
Hématies nucléées	0

II. — Globules blancs par mm³. 2.400

Pourcentage :

Polynucléaires neutrophiles. . .	70
Mononucléaires.	21
Lymphocytes	6
Eosinophiles.	3
Mastzellen.	0
Myélocytes	0
Hématies nucléées	0

L'hémochromométrie par la méthode de M. Malassez nous a donné, au moment de l'hyperglobulie, le chiffre 15 et tout récemment (4.000.000 de globules rouges) le chiffre de 11 1/2.

D'autre part, notre malade est atteinte depuis fort longtemps d'ictère chronique; il semble évident d'après les commémoratifs que l'ictère a, chez elle, précédé la splénomégalie. Cet ictère est néanmoins, lui aussi, jusqu'à un certain point, intermittent, ou, tout au moins, sur un fond de subictère, caractérisé par une teinte jaune des conjonctives parfois si peu marquée qu'on a peine à la reconnaître, viennent se surajouter des crises de véritable ictère. Même à des périodes où les téguments sont à peine teintés, les réactions de Gmelin, de Pettenkoffer et de Haycraft décèlent dans les urines la présence de pigments et de sels biliaires. Cependant, à certains moments, la recherche des composés biliaires dans l'urine demeure négative.

L'état du sang est d'ailleurs révélateur de cette cholémie chronique. Non seulement les pigments et les sels biliaires se retrouvent à certains moments dans le sérum, mais encore la résistance des globules rouges à l'égard des solutions hypotoniques de chlorure de sodium est très augmentée. Mesurée au moyen de la méthode de MM. Vaquez et Ribierre, elle se trouve comprise entre les chiffres limites de 38 à 30. Nous avons pu nous assurer en même temps que le pouvoir protecteur normal du sérum à l'égard de l'action hémolytique des sels biliaires était notablement augmenté chez notre malade. MM. Vaquez et Ribierre ont fait voir que chez les ictériques, cette augmentation de la résistance du sang était la règle, et qu'elle traduit une véritable immunité d'ordre à la fois cytologique et humoral.

L'un de nous, analysant, en collaboration avec M. Ribadeau-Dumas (1) le mécanisme de cette résistance, a montré récemment que l'on pouvait immuniser artificiellement les animaux de laboratoire contre des doses, supérieures à la dose mortelle, de sels biliaires hémolytiques. Cette immunisation s'accompagne constamment d'une splénomégalie considérable, et l'ablation de la rate chez les animaux traités fait disparaître l'immunité. Il pense donc, avec M. Ribadeau-Dumas (2), que la cholémie est, à elle seule, facteur d'hypersplénie et que celle-ci, dans certains cas au moins, ne représente pas une réaction d'infection, mais traduit simplement la réaction de l'organe splénique à l'égard des poisons hémolytiques que sont les sels biliaires; cette réaction a pour résultat une véritable immunisation contre ces poisons, et se manifeste histologiquement par la résistance des globules et l'action protectrice du sérum vis-à-vis de l'hémolyse.

Il nous semble que la cholémie présentée par notre malade suffit ici à rendre compte de la splénomégalie. Nous ne nous arrêtons pas à discuter, à cause de la cyanose et de la polyglobulie, le diagnostic de tuberculose primitive de la rate. L'organe est augmenté de volume d'une manière homogène; il a conservé sa forme normale; l'exploration ne permet d'y sentir ni les bandes fibreuses ni les bosselures irrégulières qui caractérisent les rates tuberculeuses. Enfin, l'état général de notre malade semble contradictoire avec toute idée d'une infection bacillaire, dont on ne trouve du reste aucun vestige dans les autres organes; son appétit est excellent; loin d'avoir maigri elle a pris de l'embonpoint depuis que nous l'observons. Elle n'offre pas davantage l'aspect d'une paludique. Ni dans ses antécédents personnels, ni dans ceux de ses parents nous n'avons relevé la malaria. Il est vrai qu'elle est née en Roumanie, pays où il existe plusieurs foyers de paludisme. Mais de l'enquête à laquelle nous nous sommes livrés, il ressort que la région qu'elle habitait est absolument indemne de malaria.

Il ne saurait y avoir de doute, selon nous, sur l'origine hépatique de cette splénomégalie. L'ictère prolongé, très accentué, qui a précédé de deux ans la tuméfaction de la rate, le subictère chronique traversé de poussées ictériques plus intenses, qui a persisté depuis, la fréquence des hémorragies, le bon état de la nutrition, la longue durée de l'affection, tous ces caractères sont ceux des splénomégalias corrélatives des ictères chroniques, dont le type est la maladie de Hanot. Nous avouons cependant qu'il nous paraît assez difficile de trouver pour l'affection hépatique présentée par notre malade une place définie dans le cadre nosologique. Les caractères que nous venons d'énumérer appartiennent tous à la cirrhose hypertrophique biliaire. L'intégrité fonctionnelle de

(1) E. Rist et L. Ribadeau-Dumas. *Soc. de biologie*, 28 novembre 1903.

(2) E. Rist et L. Ribadeau-Dumas. *Soc. de biologie*, 12 mars 1904.

la cellule hépatique, que révèlent l'absence d'urobilinurie, d'opsiurie, de glycosurie alimentaire, plaide aussi en faveur de l'existence de la maladie d'Hanot. Il manque cependant chez notre malade un symptôme capital, hypertrophie hépatique. Pour nous, nous sommes en présence d'une forme fruste ou d'une de ces cirrhoses biliaires à évolution très lente, où la tuméfaction splénique paraît précéder l'hypertrophie du foie? L'évolution ultérieure de la maladie nous l'apprendra sans doute. Provisoirement, notre cas semble pouvoir se rapprocher de ces ictères chroniques splénomégamiques qui ont été décrits par M. Hayem, puis par Minkowski et par Betsman, et qui établissent, comme ont insisté MM. Gilbert et Lereboullet, une transition entre la cholémie simple familiale et la cirrhose biliaire hypertrophique.

Il nous reste à chercher maintenant quel peut être le lien entre cette splénomégalie chez un cholémique, et les phénomènes de cyanose avec hyperglobulie que nous avons observés chez notre malade. C'est une tâche malaisée, et nous en sommes sur ce point réduits aux hypothèses. A coup sûr, on peut comprendre, que, dans le syndrome de MM. Rendu et Widai, l'activité physiologique de la rate soit entravée par le processus de sclérose tuberculeuse dans la fonction de destruction des globules rouges. Ceux-ci s'accumuleraient dans le sang par suite de la lésion de l'organe splénique chargé de les détruire. Mais dans notre cas un pareil mécanisme ne saurait être invoqué. Nous avons eu affaire au contraire à une rate en état de suractivité fonctionnelle, et il est remarquable de constater que c'est au moment où l'ictère était le plus prononcé que nous avons observé la polyglobulie. Il paraît donc difficile de ne pas établir une relation entre ces deux processus. On peut se demander en effet si la réaction des organes hématopoiétiques à l'égard de la cholémie ne peut pas se traduire à un moment donné soit par une surproduction globulaire, soit par une résistance exagérée du sang vis-à-vis des agents de la destruction globulaire physiologique. Dans l'une ou l'autre hypothèse, la polyglobulie transitoire représenterait probablement l'un des phénomènes qui accompagnent l'immunisation.

Quelque puisse être le sort de cette interprétation, il nous semble que l'observation de notre malade est de nature à jeter quelque lumière sur le mécanisme intime de la splénomégalie méta-ictérique et de l'immunisation qu'elle traduit, questions toutes nouvelles qu'ont soulevé les travaux de MM. Vaquez et Ribierre d'une part, et ceux de l'un de nous et de M. Ribadeau-Dumas d'autre part. Il y aurait intérêt, en tous cas, à rechercher, si, dans les splénomégalias méta-ictériques en général, on ne peut pas déceler l'apparition de crises polyglobuliques transitoires.

M. L. GUINON. Le type clinique présenté par notre petit malade n'est pas absolument rare, si on fait abstraction de la cyanose et de l'hyper-

globulie. J'ai déjà rencontré çà et là dans les services d'enfants des cas de splénomégalie avec subictère. Ceux-là sont généralement considérés comme des cas de cirrhose, mais, quand l'ictère fait défaut, on a quelque peine à classer ces cas, ou bien on les range dans la maladie de Banti.

Mais outre que j'ai, pour ma part, quelque peine à admettre cette entité clinique, parce qu'elle me paraît avoir des limites mal déterminées ou ressembler par beaucoup de points à certaines formes de cirrhoses, il me semble que notre cas ressemble beaucoup plus à la cirrhose hypersplénomégalyque du type Gilbert-Fournier.

M. DUFOUR. Ce qui me frappe dans l'observation de MM. Guinon, Rist et Simon, c'est l'existence d'une leucopénie considérable et permanente. Ce fait me rappelle le cas d'un malade adulte, que j'ai pu étudier au mois de septembre dernier à l'hôpital Saint-Antoine. Cet homme, qui était porteur d'une rate très volumineuse, d'un foie d'apparence normale, sans ascite, présentait un subictère manifeste et une formule sanguine très particulière. Celle-ci était constituée par une diminution notable du taux de l'hémoglobine, un nombre d'hématies voisin de 5.000.000 et une leucopénie au-dessous de 3.000 sans modification de la formule leucocytaire.

L'histoire de ce malade me fit penser à l'affection que l'on range à tort ou à raison sous le nom de maladie de Banti; et comme depuis deux ans, malgré le traitement médical, l'état s'aggravait, je fis pratiquer la splénectomie.

Celle-ci a, en effet, donné d'heureux résultats dans des cas mal classés et décrits sous le nom de maladie de Banti. Pendant l'opération, le foie fut reconnu à la palpation directe légèrement bosselé et sclérosé. La plaie s'infecta malheureusement et la mort survint sans que j'aie pu pratiquer l'autopsie. La rate dont les préparations m'ont été remises par M. Trastour, mon interne, était peu atteinte. On y voyait cependant un certain degré de sclérose capsulaire et des septa et une raréfaction des corpuscules de Malpighi.

Le point sur lequel je désire attirer l'attention est la leucopénie intense constatée à maintes reprises avant l'opération, qui disparut dès l'ablation de la rate, et qui est à rapprocher de celle de la maladie de M. Guinon.

Encore que nous ne sachions pas interpréter une diminution aussi marquée des leucocytes, il y a là une anomalie, qui n'avait pas échappé à certains auteurs et entre autres à Sénator, qui en a fait une des caractéristiques de la maladie de Banti.

Quelle que soit la valeur qu'on doive attribuer dans la suite à cette leucopénie, elle doit jusqu'à plus ample explication retenir notre attention, car elle est loin d'être la règle dans les cirrhoses biliaires, où l'on note quelquefois de l'hyperleucocytose. Dans la thèse si documentée de

M. Lereboullet sur les cirrhoses biliaires, l'observation où le nombre de leucocytes fut trouvé le plus faible fournit encore comme chiffre celui de 4.860; ce chiffre est bien éloigné de ceux constatés par M. Guimon et par moi.

Si j'insiste sur ce point, c'est encore parce que j'envisage le côté thérapeutique.

On sait que la splénectomie a été faite, et des succès à échéance lointaine obtenus, dans certains cas d'hypersplénomégalie non leucémique, qu'on a considéré, pour la commodité de la classification, comme ressortissant au type Banti.

Lorsque la leucopénie existe associée à la forme Banti, ce qui est loin d'être la règle, faudrait-il donc la compter au nombre des indications opératoires?

Je me contente de poser la question sans la résoudre.

M. OETINGER. La plupart des cas qui ont été rapportés sous le nom de maladie de Banti sont assez dissemblables et je crois qu'il y aurait lieu à étudier à nouveau ce syndrome clinique qui me paraît assez mal défini. La coexistence d'un ictère avec une splénomégalie est en tout cas signalée dans plusieurs observations dénommées maladie de Banti.

J'ai, pour ma part, observé un malade qui présentait une rate très volumineuse avec légère ascite, ascite du reste, disparaissant par intervalles; or, cet homme, dès le début de sa maladie qui remontait à cinq ou six ans en arrière, avait présenté durant plus d'un an un ictère à répétition qui avait entièrement disparu lorsque je l'observai pour la première fois. Actuellement, et depuis plus d'un an, il présente le tableau clinique suivant : splénomégalie très accusée, légère ascite intermittente, anémie peu intense; quoiqu'il n'existe dans les urines ni pigments biliaires ni urobiline, quoique son sérum sanguin ne contienne pas de bilirubine, quoique l'étude attentive des urines ne décèle pas de modifications dans les rapports urologiques, je suis convaincu que le foie, tout en fonctionnant bien, est néanmoins légèrement touché. Il me paraît s'agir d'une affection ayant de nombreux points d'analogie avec la cirrhose biliaire hypersplénomégalique, mais qui s'en différencie par l'absence d'ictère; on pourrait peut-être expliquer ces différences en admettant un stade d'arrêt dans l'évolution des lésions; en effet, depuis plus d'un an, l'état général est relativement bon et la maladie n'a fait aucun progrès.

Pour ce qui concerne les altérations du sang, j'ai trouvé chez ce malade, comme Senator et Kast l'ont vu dans des cas qu'ils désignaient sous le nom de maladie de Banti, une diminution du nombre des globules rouges (3.500.000) et une leucopénie assez accusée (2.500-3.000 globules blancs) avec légère mononucléose. Je cite le fait sans vouloir lui donner une valeur séméiologique quelconque, mais on peut se

demander cependant si la leucopénie avec prédominance de mononucléaires n'est pas en rapport avec la lésion splénique.

M. LABBÉ. Les faits cliniques décrits sous le nom de maladie de Banti ne me paraissent pas répondre à une entité morbide bien définie. Ni la clinique, ni l'anatomie pathologique, ne comportent une précision assez grande pour qu'on puisse admettre sans discussion la réalité de ce type morbide; l'hématologie même ne permet pas de l'individualiser. Dans les cas observés par Senator, il y avait une anémie moyenne, et une leucopénie, tantôt avec lymphocytose, tantôt avec formule normale dans certains faits étiquetés maladie de Banti durant la vie, on a trouvé à l'autopsie des lésions très diverses.

Il semble donc qu'on ait réuni sous ce nom des faits très disparates n'ayant que des rapports éloignés entre eux, et que la schématisation de ce groupe morbide dont les Italiens parlent beaucoup, tandis que nous ne le connaissons guère, ait été un peu forcée, comme nous l'avons fait en France pour la cirrhose de Laënnec.

TUMEUR DE L'S ILIAQUE. GUÉRISON PAR LE TRAITEMENT QUINO-ARSENICAL;
LE MALADE EST RESTÉ GUÉRI DEPUIS DEUX ANS ET DEUX MOIS,

(Observation présentée sous les auspices de M. le Dr Albert Mathieu,
médecin des hôpitaux),

par MM. LUCIEN LE ROY et CH. TROGNON

Sous les auspices de mon excellent maître, M. le Dr Albert Mathieu, j'ai l'honneur de faire hommage à la Société médicale des Hôpitaux d'une des plus intéressantes observations de guérison avérée de tumeur par le traitement quino-arsenical inauguré par M. le professeur Jaboulay, de Lyon, observation recueillie en commun avec mon excellent confrère et ami le Dr Trognon, et qui fait partie d'un mémoire que je publierai prochainement.

Le malade a bien voulu se soumettre à l'examen des membres de la Société.

M. X..., âgé de cinquante-deux ans, sans enfants. Mère âgée de soixante-douze ans, bien portante. Père mort en 1893, à l'âge de soixante-neuf ans, avec tous les symptômes d'un néoplasme de l'estomac.

Le malade n'a jamais eu avant l'année 1902 aucune affection grave, ni fièvre typhoïde, ni syphilis, ni tuberculose; ce n'est pas un constipé habituel.

En 1901, du mois de juillet au mois de décembre, sous l'influence d'un violent chagrin, la santé de M. X... commence à s'altérer : insomnie, perte de l'appétit, amaigrissement rapide, diminution des forces.

Le 13 janvier 1902 je suis appelé auprès de lui pour une affection ayant tous les caractères d'une grippe à forme grave.

Le malade a de la fièvre ; l'appétit est nul ; l'insomnie presque complète, sans céphalée intense, et la courbature douloureuse et généralisée.

Le traitement classique de la grippe est d'ailleurs sans effet notable.

Le 17 janvier, le malade est forcé de faire en chemin de fer un voyage de courte durée. Le retour est des plus difficiles ; la courbature augmente et la douleur devient plus vive au niveau de la jambe droite. Cette douleur siège plus spécialement au mollet, au creux poplité, et sur la face interne de la cuisse. La circulation collatérale est très développée et des veines profondes forment un cordon dur et douloureux. La phlébite toutefois n'est pas oblitérante et aucun œdème bien net ne l'accompagne. La fièvre persiste, voisine de 39 degrés, malgré les doses élevées de bromhydrate de quinine que le malade n'a cessé de prendre depuis le début des accidents.

L'insomnie est combattue par quelques injections de morphine.

Le 10 février, éclate une diarrhée qui persiste jusqu'au 25, pour faire place à une constipation opiniâtre.

Peu à peu, le ventre se tympanise, les anses intestinales, dilatées, apparaissent sous la paroi abdominale amaigrie. On a beau explorer tous les anneaux de la paroi abdominale, les régions à hernies fréquentes, on ne trouve rien ; mais, en explorant la fosse iliaque gauche, on perçoit très nettement une tumeur annulaire siégeant à deux ou trois travers de doigts au-dessous de l'angle du côlon, et du volume d'une noix. Cette tumeur, bien délimitée, est sensible à la pression ; inabordable par le toucher rectal.

Le malade éprouve d'ailleurs dans le flanc une sensation de pesanteur qui l'inquiète.

L'émission des matières et des gaz continuant à être supprimé au niveau de l'anus, le météorisme augmente sans ascite, et l'état général, déjà fort altéré devient fort inquiétant. L'amaigrissement est extrême, la face grippée et anxieuse, le pouls petit ; la muqueuse buccale, desséchée, rend impossible la mastication du moindre aliment solide. Le malade se plaint d'un fort goût de cuivre dans la bouche, qui l'obsède. La peau, sèche et décolorée tout d'abord, prend la teinte jaune paille caractéristique. Aucun purgatif, aucun lavement ne peuvent arriver à provoquer une débâcle. Je me décide le 18 mars, au lendemain de la première visite faite à mon malade par mon confrère le Dr Le Roy, à vider l'ampoule rectale avec le doigt. J'arrive à extraire une certaine quantité de matières d'une odeur particulièrement fétide, et ayant la consistance de la glaise.

Je continue au moyen d'une valve et d'une spatule mousse à creuser une loge qui puisse admettre un petit lavement purgatif.

Le 19, je continue à faire administrer des lavements, qui ont un effet médiocre, et le 20, au moyen d'un dernier lavement au sulfate de soude, je provoque une débâcle qui soulage beaucoup le malade et lui permet de prendre quelques aliments.

Devant les symptômes énumérés ci-dessus, le Dr Le Roy avait le 17 mars

confirmé le diagnostic de néoplasme intestinal, qui nous paraissait le seul possible.

L'intestin évacué laissait percevoir avec la même netteté la tumeur du côlon descendant.

Dès le 18 mars, le traitement prescrit par le Dr Le Roy a donc été suivi avec une parfaite régularité.

Voici en quoi consistait ce traitement :

1° Chaque jour, au milieu de chacun des deux principaux repas, un cachet de 0 gr. 25 de chlorhydrate de quinine ;

2° Injection intra-musculaire d'une solution aseptique de cacodylate de soude à 1/20 à raison de 1 centimètre cube pendant quatre jours, puis de 2 centimètres cubes pendant les quatre jours suivants, en augmentant de 1 centimètre cube tous les quatre jours, jusqu'à la dose de 4 centimètres cubes ;

3° Le matin, à jeun, une cuillerée à soupe de magnésie dans un verre d'eau sucrée.

Il est évident que dès les premiers jours qui suivirent ce traitement une amélioration très nette se produisit et persista d'une façon continue.

La phlébite diminua très rapidement ; le malade commença à s'alimenter régulièrement.

Les forces revinrent, et, dès le 2 avril, il put faire sans trop de fatigue une courte promenade en voiture. Le 4 avril, première sortie à pied.

Le poids qui à ce moment était de 66 kilogrammes, passe à la fin du même mois à 76 kilogrammes.

Le 8 mai, le malade peut remonter à bicyclette. La jambe gauche reste toutefois pendant longtemps encore un peu lourde, empâtée, et sujette aux crampes.

Le traitement n'a jamais cessé d'être suivi, à des intervalles de plus en plus éloignés. Il prend encore de temps pendant quinze jours deux cachets de chlorhydrate de quinine, puis quelques injections de cacodylate de soude pendant une semaine, à la dose de 1 centimètre cube de la solution prescrite primitivement.

La santé paraît être redevenue normale, sauf encore de temps en temps une sensation de lourdeur dans la fosse iliaque au niveau du point malade. Il est d'ailleurs facile d'y percevoir, au moment des petites crises subaiguës, un léger empatement profond.

Il y a trois ans à l'état de santé le malade pesait 74 kilogs, aujourd'hui il pèse 76 kilogs.

M. GALLIARD. — Si le diagnostic de notre confrère, M. Leroy, repose uniquement sur les arguments cliniques qu'il vient de nous exposer, j'estime que l'existence du cancer de l'intestin est fort douteuse dans ce cas. Pour nous convaincre, il faudrait apporter le résultat d'un examen histologique, comme celui qu'on peut pratiquer après l'extirpation d'un néoplasme.

M. BARTH. L'observation de MM. Leroy et Trognon est assurément fort intéressante ; elle prouve une fois de plus que les injections de

cacodylate de soude, associées ou non à la quinine sont un merveilleux reconstituant, mais rien n'autorise nos confrères à affirmer qu'il s'agissait d'un cancer abdominal, en l'absence de toute vérification anatomopathologique. Nombreux sont les cas où un diagnostic de ce genre, posé par des cliniciens émérites, a été démenti par l'autopsie : Vulpian, appelé en consultation auprès du comte de Chambord, crut trouver une tumeur à la région épigastrique et porta le diagnostic de cancer, que les symptômes fonctionnels, (vomissements, teinte jaune paille, amaigrissement cachectique, etc.) rendaient bien plausible; les autres consultants se rangèrent à son avis. Cependant l'autopsie montra qu'il n'existait aucune tumeur, ni de l'estomac ni de l'intestin, et que le prince avait succombé à une urémie lente, suite de néphrite conjonctive par artériosclérose. Il n'est pas un de nous qui n'ait des cas semblables dans sa propre expérience.

D'autre part, la manière dont les accidents se sont développés chez le malade qu'on nous présente fait penser à tout autre chose qu'au cancer. Les symptômes initiaux sont ceux d'une grippe infectieuse, survenue chez un homme déprimé par le chagrin : la fièvre, la diarrhée, les signes d'entéro-colite, l'obstruction intestinale par atonie du gros intestin, la phlébite enfin, tout cela s'enchaîne à merveille sans qu'il soit besoin de recourir à l'hypothèse d'une tumeur maligne, et la rapidité du relèvement de l'état général (malgré la persistance de l'induration locale) est une raison de plus de penser que la cachexie observée était simplement tout d'origine grippale.

Il faudrait, pour permettre le diagnostic de cancer guéri, qu'on eût pu s'assurer directement de la nature de la tumeur. Je traite depuis plusieurs mois par la méthode de Jaboulay un cancer du rectum, haut situé, mais accessible à l'examen digital et j'ai le regret de constater que ni la quinine à haute dose ni le cacodylate de soude n'ont donné autre chose que des améliorations douteuses et momentanées.

M. HIRTZ. — J'ai eu, dans mon service, à l'hôpital Laënnec, un malade atteint de cancer de l'intestin. Je lui fis, pendant plus d'un mois, des injections de quinine à doses fortes; comme il était déjà un peu cachectique, je lui fis une série d'injections de cacodylate de soude. Le malade mourut et la réalité du cancer fut démontré à l'autopsie.

Je ne veux pas contester la réalité de la guérison de certains cas apportés par notre confrère, mais je voulais rappeler ce fait négatif que par hasard, j'avais traité par la quinine et le cacodylate de soude.

M. BALZER. J'ai traité en ville une jeune dame, âgée de vingt-trois ans, atteinte d'un cancer de la langue, par les injections de chlorhydrate de quinine à forte dose. L'échec fut complet.

COMMUNICATION RELATIVE A LA VISITE DES HÔPITAUX DE LONDRES,
(9-13 OCTOBRE 1904)

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HÔPITAUX DE PARIS.

Séance du 8 juillet 1904.

Sur la proposition de M. le Dr Triboulet, après lecture de la note publiée par le *British medical journal* du 2 juillet 1904, et après lecture d'une lettre de M. le Dr Dauson Williams, la Société a voté l'ordre du jour suivant :

La Société remercie vivement le Comité d'organisation de Londres, pour la visite médicale du mois d'octobre 1904 ;

Accepte de tous points le programme établi pour les *quatre* jours du séjour à Londres (visites des hôpitaux par sections et spécialités : médecine, chirurgie, ophthalmologie, laryngologie, etc.) ;

La Société se propose de répondre par des adhésions aussi nombreuses que possible à l'invitation qui lui est faite.

UN CAS DE KYSTE DU CERVELET,

par M. P. MÉNÉTRIER,

Professeur agrégé à la Faculté,
Médecin de l'hôpital Tenon,

et M. E. GAUCKLER,

Interne des hôpitaux.

Si les cas de tumeur kystique du cervelet sont assez nombreux, en revanche les observations de kystes de cet organe sans rapport avec une formation néoplasique sont assez rares pour que l'observation suivante, qui prête à un certain nombre de considérations sur la clinique et sur la pathogénie d'une telle affection, nous ait paru mériter d'être relatée.

OBSERVATION. — Le nommé Lucien S..., âgé de vingt-huit ans, est amené salle Andral, à l'hôpital Tenon, le 27 janvier 1903, après une tentative de suicide. Les personnes qui l'accompagnent racontent que depuis longtemps il souffrait de violents maux de tête et que c'étaient la violence et la continuité de cette céphalée qui l'avaient poussé au suicide. Accessoirement elles relatent que depuis longtemps le malade marchait dans la rue en titubant comme un homme ivre. Elles ajoutent encore que, depuis quelques semaines, son

intelligence, jusque-là assez ouverte, s'est troublée et qu'il est comme continuellement absent.

On peut cependant interroger le malade qui, s'il apparaît profondément abattu, se tenant la tête entre les mains, paraissant avoir sa souffrance exagérée par le moindre mouvement, répond néanmoins d'une façon généralement satisfaisante. De temps à autre, il y a pourtant comme un voile qui passe sur son intelligence et alors il répète à plusieurs reprises la question qu'on vient de lui poser ou prononce quelques mots sans suite. Il est comme hébété, mais cela dure généralement quelques secondes à peine, puis il répond de nouveau clairement à l'interrogatoire.

Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires ou personnels. Il a été bien portant jusqu'il y a cinq ans, moment approximatif du début de son affection qui, dès l'abord, se marque par de si violents maux de tête que le malade, alors au service militaire, fut réformé. Depuis cette époque, cette céphalée occasionnant dans la région occipitale une douleur pongitive et lancinante, a persisté sans aucune rémission. Deux autres symptômes sont venus s'y ajouter, à savoir des vomissements et des troubles de la marche.

Ces vomissements clairs, abondants, bilieux, faciles, avec tous les caractères des vomissements cérébraux, se produiraient surtout le matin au réveil et coïncident avec des paroxysmes douloureux de la céphalée.

Les troubles de la marche paraissent remonter à plus d'un an, mais il est impossible de préciser davantage leur moment d'apparition. Le malade dit qu'il perd constamment son équilibre, qu'il tombe, tantôt à droite, tantôt à gauche. Ces troubles se sont accentués depuis quelques semaines au point d'empêcher complètement toute sortie.

A l'examen, rien au cœur, rien au poumon, rien dans la cavité abdominale. Pas d'albumine dans les urines, ni de sucre.

Le crâne n'est pas déformé. La pression dans la région occipitale réveille ou exagère la douleur. La sensibilité générale du malade est normale. Du côté des sensibilités spéciales, on trouve quelques bourdonnements d'oreilles, sans modification d'ailleurs de l'acuité auditive. La vue est trouble. Les pupilles sont dilatées moyennement, mais réagissent et à la lumière et à l'accommodation.

Pas de modification des réflexes achilléens et patellaires. Pas de paralysie, pas de tremblements, pas de contractures, pas de troubles trophiques.

Dans son lit le malade prend toutes les positions, sans paraître éprouver de difficultés à les prendre ou à les conserver. En d'autres termes, il n'y a pas de troubles appréciables de l'équilibre statique. Il n'en est pas de même de l'équilibre cinétique. Si, en effet, on veut faire marcher le malade, on constate qu'il progresse, la tête en avant, inclinant tantôt à droite, tantôt à gauche. Il sauve parfois à peine la chute en se rattrapant à tout ce qu'il trouve à portée de sa main. En somme, il y a démarche ébrieuse nettement caractérisée.

Extrêmement pénibles, déjà les yeux ouverts, la marche et la station deviennent impossibles quand on fait fermer les yeux au malade. Il existe ainsi comme un véritable signe de Romberg.

En présence de cette symptomatologie, on songe immédiatement à une affection du cervelet. Sa nature et son siège dans l'intérieur de cet organe sont

plus difficiles à préciser. S'agit-il de syphilis? Le fait est improbable, le malade nie tout antécédent; d'autre part on ne trouve à l'examen aucun stigmate de spécificité, et enfin il n'existe pas de troubles oculaires suffisamment caractérisés ni de signe d'Argyll. S'agit-il d'une tumeur? S'agit-il d'un tubercule? La chose serait plus vraisemblable; encore que rien ni dans les antécédents du malade, ni dans son apparence ne puissent justifier cette façon de voir.

Quoiqu'il en soit, en présence de l'intensité des symptômes on songerait à proposer une intervention chirurgicale, si l'on pouvait avoir une notion précise du siège exact de l'affection. Mais les troubles de l'équilibre avec chute tantôt à droite et tantôt à gauche ne permettent pas de localiser la lésion soit dans le lobe droit, soit dans le lobe gauche. Et d'autre part, il est classique de dire que les tumeurs médianes s'accompagnent de chute en arrière.

En tout état de cause on fait au malade un traitement antisiphilitique, qui reste sans effets. On lui donne successivement, en outre, du bromure, du chloral, de l'aconitine, sans parvenir à calmer les douleurs.

Le 4 février, ponction lombaire qui amène l'issue d'un jet de liquide en hypertension manifeste. Ce liquide ne donne après la trifugation aucun dépôt à l'examen.

Progressivement le malade s'obnubile davantage. Il entre dans un véritable état de torpeur dont il ne sort que pour se plaindre de la vivacité de ses douleurs. Le 20 février, il meurt subitement.

Autopsie le 21 février.

Poumons congestionnés à leurs bases.

Cœur rempli de caillots mais sans lésions orificielles.

Foie gorgé de sang.

Rate normale.

Les deux reins présentent une congestion intense et sont violacés à la coupe. Mais ils se décortiquent bien, il n'y a pas d'atrophie de la substance corticale, pas de sclérose.

Le cerveau œdémateux et congestionné rempli complètement la boîte crânienne dans laquelle il semble être comme à l'étroit; les ventricules latéraux sont énormément dilatés et remplis de liquide constituant une véritable hydrocéphalée. A leur surface interne on trouve des veinules dilatées. La cavité du ventricule moyen est également accrue et l'aqueduc de Sylvius laisserait facilement pénétrer un crayon.

L'examen du cervelet nous révèle l'existence d'un kyste de cet organe. Gros comme une mandarine, il occupe toute la partie médiane du cervelet, qu'il remplace sauf sur une petite étendue en arrière, où la substance nerveuse est conservée. Il entre ainsi directement en rapport par l'intermédiaire de sa paroi, en avant et en haut, avec la veine de Galien, qu'il comprime; en avant et en bas, avec le plancher du 4^e ventricule, sur lequel il repose obturant ainsi le trou de Magendie.

Le lobule de pneumogastrique est effacé; les amygdales sont refoulées et étalées sur les parties latérales du bulbe.

L'aqueduc de Sylvius est largement dilaté et ne mesure pas moins de 5 millimètres de diamètre.

Pas de lésions corticales ou sous-corticales du cerveau à la coupe. La moelle

épinière paraît saine. Le kyste lui-même contient un liquide clair, abondant, en tension élevée. Le liquide n'est pas albumineux. Toute la paroi du kyste paraît constituée par une substance grisâtre, sur laquelle en un point tranche un petit amas blanchâtre, d'aspect caséux. Mais on ne peut détacher de la substance cérébelleuse limitante rien qui ressemble à une membrane hydatique, pas plus qu'on ne peut cliver une paroi conjonctive propre.

Plusieurs fragments du kyste sont prélevés pour l'examen histologique.

Examen histologique. — A l'examen histologique et à un faible grossissement on constate que le kyste est limité par une paroi constituée par une condensation du tissu dans lequel le kyste s'est développé. Dans cette paroi, épaisse de 2 millimètres environ, se trouvent un certain nombre de vaisseaux gorgés de sang, dont les parois paraissent altérées. De-ci, de-là, on trouve un certain nombre de foyers hémorragiques. A distance et du fait de la compression exercée par le kyste, la substance nerveuse présente quelques modifications. Ce sont là les divers éléments que nous aurons à étudier.

A. — *Paroi proprement dite.* — Cette paroi est constituée par une condensation de la trame névrologique du tissu nerveux. A la surface et sur un certain nombre des points, on trouve un revêtement cellulaire à plusieurs couches. Ce revêtement est incomplet; mais de-ci de-là sur les portions du kyste, qui paraissent dépourvues de paroi cellulaire, on retrouve néanmoins quelques cellules isolées analogues à celles que nous aurons à décrire comme constitutives de notre paroi kystique. Comme d'autre part le revêtement se trouve à l'état complet dans les replis du kyste, dans les portions protégées, on peut en déduire que le revêtement, primitivement complet, a dû desquamier en partie dans le liquide kystique sous la double influence de la condensation et de la macération par le liquide de la poche.

Dans les points où le revêtement cellulaire paraît complet, on trouve sur la paroi du kyste cinq ou six rangées de cellules superposées. Les plus superficielles sont relativement petites.

Plus profondément, ce sont de très gros éléments globuleux, à protoplasma granuleux, inégalement réfringent et, par points, vacuolaire. Dans l'intérieur de ce protoplasma en position variable, mais toujours assez voisin du centre de la cellule, on trouve un petit noyau rond, dense, homogène, sans filaments chromatiques nettement visibles. Dans certaines de ces cellules le noyau est dégénéré et, au lieu de prendre l'élection colorante nucléaire, il devient rougeâtre à une coloration par l'éosine hématoxyline. Ce sont là vraisemblablement, eu égard aux aspects du protoplasma, les cellules sécrétantes du liquide kystique dont la forme globuleuse peut être attribuée à la rétraction de la paroi au moment de la fixation, la poche n'étant plus tendue comme elle l'était avant l'écoulement du liquide.

Par la dissociation d'un fragment de la paroi kystique, on retrouve ces gros éléments, et on s'assure que leur contour protoplasmique est absolument net, qu'ils n'émettent aucune espèce de prolongements et n'ont par conséquent aucun rapport avec des cellules névrologiques. Ces mêmes dissociations après action de l'acide osmique montrent que ces cellules ne contiennent aucun élément gras dans leurs vacuoles.

B. — *Lésions vasculaires et hémorragiques.* — Les vaisseaux largement dilatés, remplis de sang, apparaissent abondants dans les régions immédiatement

sous-jacentes au revêtement cellulaire. Ces vaisseaux ont une paroi constituée par une masse homogène se colorant en rouge violet par l'hématoxyline éosine. Si l'on rapproche ce fait de la congestion intense dont le paroi du kyste est le siège, on doit admettre qu'il s'agit là d'un aspect dû à des hémorragies dans la gaine lymphatique des vaisseaux, hémorragies dont le reliquat fibrineux est en voie de dégénérescence hyaline. Par points, il n'y a même plus de lumière vasculaire et le vaisseau tout entier est représenté par un petit nodule fibrineux dégénéré.

Dans la zone correspondant au petit bloc blanchâtre macroscopiquement signalé, on trouve comme un petit coin fibrineux enfoncé dans la substance nerveuse. On n'y trouve pas trace de globules rouges, pas trace d'éléments nucléés. Il s'agit là également d'un reliquat hémorragique qui, par ses caractères, témoigne de l'ancienneté de l'affection. Ce petit bloc, dans lequel on trouve d'élégantes arborisations fibrineuses, affleure la surface interne du kyste, mais est compris en dehors de son revêtement.

A côté de ces lésions dues à des hémorragies anciennes, on trouve en quelques points des hémorragies récentes dissociant le tissu de condensation qui forme la paroi kystique, et aussi des dilatations vasculaires de gros capillaires gorgés de globules, preuve manifeste de la stase sanguine et qui expliquent la pathogénie de ces hémorragies.

C. — *Lésions à distance.* — Ce sont uniquement des lésions dues à la compression exercée par le kyste. Il y a un tassement de la substance nerveuse qui apparaît comme laminée, mais on ne peut trouver ni en pleine substance nerveuse, ni au pourtour des vaisseaux de formations cellulaires anormales.

Nous nous trouvons donc en présence d'un kyste non néoplasique du cervelet.

Eu égard à l'aspect de son revêtement cellulaire, considérant aussi la longue durée de la phase clinique de son évolution, qui a pu être précédée d'une période de latence plus ou moins prolongée, nous pensons qu'il s'agit là d'un cas analogue à ceux décrits par Bland Sutton (1).

Cet auteur admet l'existence de productions kystiques dues à des malformations congénitales des diverticules latéraux du 4^e ventricule. Et la paroi de notre kyste ne serait en somme qu'une paroi épendymaire dont les aspects cellulaires, qui ne laissent pas d'être quelque peu anormaux, s'expliquent suffisamment par l'origine embryonnaire de la lésion, et par les modifications résultant du fonctionnement biologique anormal de ces éléments.

Intéressant par son aspect histologique, ce kyste l'est aussi par quelques-uns des points de sa symptomatologie et par le mécanisme de la dilatation ventriculaire qu'il a amenée.

Signalons simplement au passage la persistance de réflexes normaux, la coïncidence entre les paroxysmes douloureux et la production des vomissements en relation probable avec des modifications de tension du liquide céphalo-rachidien.

(1) *Brain*, 1886.

Notons encore l'existence d'un véritable signe de Romberg montrant combien les troubles de la sensibilité spéciale peuvent influencer les fonctions statiques du cervelet.

Mais insistons davantage sur les troubles de l'équilibre. Ne fournissant pas par leurs caractères la localisation précise du siège de l'affection ils n'ont pas permis de fixer en temps les conditions de l'intervention chirurgicale qui, dans le cas particulier, aurait pu avoir un heureux résultat. Et il semble bien si l'on ajoute à notre cas deux faits, l'un dû à Auvray (*Soc. an.* 1893, p. 182), l'autre relaté par le professeur Bernheim (*Rev. méd. de l'Est*, 1887, p. 1235), que dans les cas de tumeur médiane du cervelet ayant atteint les parties latérales, la chute ne se fasse pas seulement en arrière comme le voudrait la théorie, mais aussi indifféremment à droite ou à gauche. Il faut d'ailleurs faire toutes réserves sur le mécanisme même de ce symptôme. Son existence est loin de prouver que ce soit la destruction des parties médianes du cervelet qui l'occasionne. On peut aussi bien supposer qu'il est dû à la simple compression des parties latérales du cervelet dont la lésion amène communément la chute du côté homonyme. D'autre part, les kystes et tumeurs refoulant les éléments plus qu'ils ne les détruisent, rien ne nous autorise à affirmer la destruction fonctionnelle des noyaux du toit. Il n'en reste pas moins vrai qu'il y a là un signe de localisation qui, dans des cas analogues, pourrait fixer le lieu de l'intervention.

Un dernier point nous reste à noter. C'est la façon dont s'est produite la dilatation ventriculaire et la stase du liquide céphalo-rachidien. Compression de la veine de Galien et gêne de la circulation veineuse, ayant amené une exsudation choroïdienne exagérée, suppression de l'écoulement du liquide céphalo-rachidien par l'aqueduc de Sylvius écrasé par la tumeur à partie postérieure, tels nous semblent les facteurs de l'hydrocéphalie que nous avons constatée. Mais cette dilatation ventriculaire ne s'en accompagnait pas moins d'un excès de tension du liquide contenu dans la cavité arachnoïdienne, excès de tension prouvé par la ponction lombaire et que le volume occupé par la masse cérébrale à l'étroit dans la boîte crânienne suffirait à expliquer.

DES EFFETS DE L'HYPER ET DE L'HYPOCHLORURATION ALIMENTAIRES
CHEZ LES HYSTÉRIQUES,

par M. H. VINCENT,
Professeur au Val-de-Grâce.

• Des constatations cliniques aujourd'hui nombreuses ont établi l'influence pernicieuse que possède le chlorure de sodium, absorbé en excès, sur l'appareil de filtration rénale, non seulement chez les sujets

atteints de néphrite, mais encore chez les sujets sains (Silvestri Tarindo). J'ai moi-même montré que chez les gastropathes à sécrétion stomacale hyperacide, l'ingestion de sel, en proportion anormale, éveille des crises violentes d'hyperchlorhydrie, avec amaigrissement aigu. Inversement, l'hypochloruration alimentaire détermine une sédation rapides des troubles gastriques, la diminution du taux du chlore libre et du chlore combiné du liquide stomacal, et l'augmentation du poids des malades (1).

Là ne se bornent, peut-être, pas les effets malfaisants du chlorure de sodium absorbé en trop grande quantité. L'action véritablement toxique qu'il exerce à cette dose m'a conduit à me demander s'il ne pourrait pas agir sur le système nerveux et aggraver les troubles si communs dans une maladie purement fonctionnelle, l'hystérie.

A cet effet, j'ai soumis trois malades de mon service, hystériques latents ou avérés, à un régime alimentaire successivement hyper et hypochloruré. Dans la première partie de l'observation médicale, ces malades prenaient, outre l'alimentation ordinaire, commune aux autres malades, 12 à 15 grammes de NaCl par jour.

Tous ces hystériques ont uniformément accusé, au bout de deux à quatre jours du régime salé, des douleurs épigastriques plus vives, et la fréquence de leurs attaques s'est trouvée accrue chez l'un de ces malades.

Par contre, le régime hypochloruré a déterminé un amendement très notable chez eux.

Je citerai, à cet égard, et d'une manière sommaire, le cas de l'un de ces malades, atteint d'hystérie latente.

Il s'agit d'un jeune homme de vingt et un ans, Lem..., Alphonse, électricien, et incorporé depuis six mois. Il entra le 18 janvier 1904 dans mon service, pour une obstruction intestinale qui ne céda qu'à un lavement électrique.

Il était sujet, depuis son enfance, à quelques troubles digestifs et à des périodes de constipation. Il se disait assez nerveux. En l'examinant attentivement, je découvris, chez lui, quelques stigmates d'hystérie : légère hypoesthésie du membre supérieur gauche, faible rétrécissement concentrique du champ visuel des deux côtés, anesthésie pharyngée. Il avait eu, à plusieurs reprises, des névralgies faciales et il avait même présenté, un an auparavant, une ébauche d'attaque hystérique caractérisée par une aura à point de départ testiculaire, une sensation de boule remontant à la gorge et une perte presque complète de connaissance.

C'était un sujet de petite taille, un peu maigre, non anémié.

L'analyse de son suc gastrique, pratiquée une semaine après son

(1) H. Vincent. Hyperchlorurie alimentaire et hyperchlorhydrie. *Soc. méd. des Hôp.*, 22 janv. 1904.

arrivée, y révéla la présence, en proportion un peu forte, de chlore libre ($H = 0,183$); mais le chlore combiné était inférieur à la normale ($C = 0,116$).

Le 3 février, il fut soumis à l'hyperchloruration alimentaire.

Ce régime amena, dès le troisième jour, une sensation de brûlure épigastrique et un état nauséux, sans vomissements, persistant une heure après le repas. En outre, pendant le travail digestif, le besoin de sommeil était irrésistible. Pendant la nuit, au contraire, le sommeil devint à peu près nul. Un point rachialgique apparut au niveau de la douzième vertèbre dorsale; la peau, plissée entre les doigts, était, en ce point, douloureuse. Une légère poussée d'urticaire survint, qui dura trois jours.

Le caractère du malade devient triste, irritable. La céphalée fut de plus en plus marquée. La quantité de NaCl urinaire était de 20 grammes à 30 grammes par jour. Pas d'albuminurie.

Dans la soirée du 10 février, c'est-à-dire sept jours après le début de l'hyperchloruration, Lem..., se plaignit d'une céphalée plus violente qu'à l'ordinaire; la vue était trouble. A minuit, il eut des vomissements bilieux et glaireux. Enfin, à une heure du matin, survint une violente attaque d'hystérie (boule épigastrique remontant au pharynx, perte de connaissance, trismus, contracture tonique généralisée, puis convulsions des quatre membres). Cette crise fut suivie de l'émission d'urine claire, non albuminurique.

Le repas d'épreuve prélevé le lendemain de cette attaque, dénote un chimisme à peu près analogue à celui du repas précédent ($C = 0,475$; $H = 0,172$) mais le chlore combiné y était beaucoup plus abondant : il y avait hyperchlorhydrie.

Deux jours après (13 février), ce malade eut de nouveau, dans la nuit, deux fortes crises d'hystérie.

A ce moment, le malade, examiné, présentait une *hémianalgésie gauche, complète*, à la place de l'hypoesthésie légère du membre supérieur gauche, constatée à son arrivée. En outre, *son champ visuel était devenu considérablement rétréci*. L'urine des vingt-quatre heures renfermait 23 grammes de NaCl. Le malade avait maigri de 2 kilos.

Je dois signaler, outre cette aggravation si remarquable des symptômes hystériques, un phénomène intéressant. Pendant la durée de son régime hyperchloruré, Lem... eut, tous les deux ou trois jours, des vomissements bilieux et une forte diarrhée qui amenèrent, chaque fois, une détente évidente : disparition de la céphalée, de la douleur épigastrique; retour partiel du sommeil.

Y avait-il décharge chloruro-sodique, par l'estomac et par l'intestin? Cette hypothèse est tout à fait probable. La même particularité a été signalée chez les brightiques par F. Widal. Quoi qu'il en soit, l'analyse de l'urine, pratiquée après ces crises de vomissement et de diarrhée,

confirme cette opinion car elle montra régulièrement une diminution notable du NaCl urinaire (9 à 10 grammes). J'ajouterai que le repas d'Ewald, après l'une de ces crises diarrhéiques, a témoigné également des effets salutaires de la diarrhée : la sécrétion stomacale était devenue normale : $C = 0,135$; $H = 0,077$.

Il y a donc corrélation étroite entre l'ensemble des phénomènes nerveux et gastro-intestinaux offerts par cet hystérique et la quantité de NaCl absorbée. L'usage excessif du chlorure de sodium, chez certains sujets atteints d'hystérie latente, peut donc éveiller non seulement des crises gastriques fort pénibles, mais encore des accès convulsifs de grande hystérie. Il détermine aussi l'accentuation des stigmates tels que les troubles de la sensibilité, le rétrécissement du champ visuel, etc.

J'ai à peine besoin de faire remarquer que toutes les précautions ont été prises pour éviter chez Lem..., que les troubles gastriques et les crises nerveuses qui sont survenues fussent les effets de la suggestion. Bien au contraire, cet homme avait été placé auprès d'un autre malade, hypochlorhydrique, qui avait été guéri par le régime hyperchloruré. Ce traitement aurait dû, par conséquent, agir chez lui dans le même sens. Il n'en fut rien.

Si quelques doutes pouvaient subsister, du reste, relativement à l'influence exercée par le chlorure de sodium, chez ce malade, les effets déterminés par le régime hypochloruré strict viendraient bien certainement les détruire.

A partir du 20 février, en effet, sa ration salée a été supprimée. Il a été soumis au régime alimentaire sans sel (pain, viande, légumes) ; la quantité quotidienne de NaCl urinaire est descendue de 1 à 3 grammes par jour.

Or, dès ce moment, les phénomènes gastriques douloureux ont cessé. Cet homme n'a plus accusé qu'une légère pesanteur stomacale fugace, tous les deux ou trois jours, après l'un de ses repas. Le sommeil est redevenu normal et complet. La sensation de boule abdominale ou épigastrique, presque continue jusqu'alors, la céphalée, se sont complètement évanouies. L'état général se relevait rapidement. Le malade était devenu allègre. Sa face était colorée. Il gagne 4 kil. 500 en deux semaines.

Fait non moins remarquable, l'hémianalgsie gauche disparut entièrement et le champ visuel redevint à peu près normal.

Cet homme quitta mon service après vingt jours de régime hypochloruré. Il était guéri. Je lui ai conseillé d'éviter tout aliment salé et, depuis lors, il n'a plus eu de crises ; sa santé est restée parfaite.

Il paraît, en conséquence, résulter de ces constatations cliniques que le chlorure de sodium, à doses anormales, exerce une action nocive chez certains hystériques. Chez les sujets entachés de névropathie latente ou prédisposés par l'hérédité nerveuse, il se comporte, en d'autres termes,

comme certains poisons, tels que le plomb, le mercure, l'alcool, etc. Il a la propriété de réveiller la diathèse nerveuse.

Sans espérer, d'autre part, guérir de tels malades par le simple régime hypochloruré, j'estime, cependant, que ce traitement, longtemps poursuivi, pourra parfois, surtout chez les hyperchlorhydriques, amener un réel soulagement et aider au traitement général habituellement prescrit.

M. HENRI CLAUDE. L'intéressante communication de M. Vincent m'engage à rappeler des faits de même ordre que j'ai relatés il y a quelque temps (1) et qui ont trait à des troubles fonctionnels du système nerveux remarquablement modifiés par la déchloruration. Une jeune femme de trente et un ans, sans stigmates hystériques nets, était atteinte depuis plus de dix ans de troubles psychopathiques, qui avaient paru débiter après un long séjour au bord de la mer et dont l'intensité allait toujours en croissant : idées de doute, scrupules religieux et autres, manie du serment, obsessions de toutes sortes déterminant un surmenage cérébral et une perturbation, qui devenait inquiétante, des facultés intellectuelles.

Ces manifestations psychasthéniques étaient continues mais subissaient des exacerbations, de véritables paroxysmes qui ne paraissaient pas sans rapports avec d'autres manifestations de la diathèse neuro-arthritique, irrégulières dans leur apparition mais assez fréquentes, telles que crises de migraines, entéralgie, poussées hémorroïdaires, etc. Le bromure à hautes doses diminuait légèrement ces phénomènes cérébraux en créant un état de torpeur plus ou moins durable ; l'hydrothérapie, la suggestion hypnotique restèrent sans effet. A la suite d'un traitement suivi à Salins (Savoie) pour des troubles utérins en août 1903, l'état mental s'aggrava encore, et très rapidement la malade tomba dans un état d'aboulie absolue ; l'esprit sans cesse occupé par des serments, des idées contradictoires, l'empêchant d'accomplir aucun acte et se succédant avec une rapidité extraordinaire, la malade restait immobile, prostrée, indifférente à tout, incapable même de s'habiller. Frappé par la coïncidence remarquable entre le traitement hydro-minéral très fortement chloruré et les accidents observés, je conseillai à la malade le repos au lit, et je la mis à un régime alimentaire substantiel mais sans addition de sel. Je joignis à ces prescriptions diététiques une petite dose de strychnine pendant quelques jours, on diminua en quinze jours la dose de bromure habituelle (6 grammes) jusqu'à sa suppression complète. Le troubles psychiques se sont peu à peu atténués ; en moins d'un mois cette jeune femme, pour laquelle on avait agité la question d'internement, reprenait sa vie ordinaire sans que l'on ait eu besoin de

(1) Henri Claude. La chloruration de l'organisme et les névroses. *Bulletin médical*, 29 juin 1904.

recourir à l'isolement du milieu familial; et depuis le mois d'octobre 1903 sa santé est parfaite; les manifestations congestives arthritiques ont également disparu et en continuant toujours un régime alimentaire carné-végétarien hypochloruré, elle jouit d'une tranquillité d'esprit parfaite. Elle s'occupe activement de sa maison en même temps que de travaux d'art qu'elle avait dû complètement abandonner l'année dernière.

Dans le même travail j'ai rapporté également plusieurs cas de névrose respiratoire (asthme essentiel, asthme des foin) qui ont été remarquablement améliorés par l'hypochloruration à tel point que des malades qui depuis plusieurs années présentaient pendant certaines saisons des accès subintrants, les privant de sommeil et les rendant absolument impotents, ont pu supprimer l'iodure et les traitements usités en pareil cas, et peuvent vaquer à leurs occupations sans avoir de crises d'étouffements.

Je n'insisterai pas davantage sur ces faits cliniques, qui, ainsi que ceux que nous a exposés M. Vincent, montrent bien les relations qui existent entre l'état de chloruration de l'organisme et certaines manifestations nerveuses paroxystiques, expression d'un trouble fonctionnel du système nerveux. Dans le travail que je cite j'indiquais déjà que les variations du taux du NaCl introduit dans l'alimentation pouvait jouer un rôle important dans les mutations nutritives. On peut penser, en effet, que les troubles du métabolisme de la matière albuminoïde notamment sont la cause de la mise en action de l'excitation anormale de certaines parties des centres nerveux, car ainsi qu'il résulte d'un travail que je présente à la Société (1), la suppression de chlorure de sodium dans un régime alimentaire large n'est pas sans action sur l'activité des phénomènes d'assimilation et de désassimilation.

M. DUFOUR. Je profite de la communication si intéressante de M. Vincent et des faits rapportés ici par M. Claude et publiés ailleurs (*Bull. médical et Gaz. des Hôpitaux*) par MM. Claude et Ravaut pour rappeler que, il y a un an dans cette société, dès la première communication de MM. Widal et Lemierre et dans les discussions suivantes, j'ai soutenu le premier le rôle bienfaisant ou nocif du chlorure de sodium sur tous les tissus suivant les cas. Ce rôle est indépendant de celui qu'il joue dans la production des œdèmes. Il n'est pas douteux que le sel actionne ou ralentisse la nutrition cellulaire par sa présence ou son absence. Depuis ma publication sur sa valeur thérapeutique dans le tabes, j'ai continué à l'employer chez les tabétiques au début de leur affection et j'en ai obtenu de bons effets. Pour me servir d'une formule vague mais commode je dirai qu'il faut le réserver aux malades nerveux hypotoniques.

(1) Voir ci-après. Henri Claude. *Le chlorure de sodium et les mutations nutritives*.

LE CHLORURE DE SODIUM ET LES MUTATIONS NUTRITIVES,

par LE D^r HENRI CLAUDE.

L'abondance du chlorure de sodium, ajouté à nos aliments, paraît répondre en raison de la généralité de l'emploi du sel non seulement au besoin de satisfaire notre goût, mais à une nécessité réclamée par l'organisme. Il semble qu'une alimentation copieuse comme celle des peuples septentrionaux doive être complétée toujours par l'addition d'un excès de sel ajouté au chlorure de sodium contenu dans les aliments.

Cette hyperchloruration que nous pratiquons journellement est-elle justifiée par les conditions de vie dans lesquelles nous nous trouvons, répond-elle aux exigences du travail digestif, à la bonne élaboration des produits de la digestion et tend-elle à favoriser les mutations nutritives?

La question que nous posons nous paraît avoir peu occupé les physiologistes et les médecins, et nous ne pensons pas qu'on ait cherché à déterminer les variations quantitatives et qualitatives des éliminations quand, pour une alimentation donnée, on modifiait la proportion du NaCl ajouté aux aliments. Nous n'ignorons pas toutefois que Rabuteau. Voit ont constaté que l'injection de grandes quantités de NaCl détermine une augmentation de l'urée, ce qui indique une stimulation de l'élaboration de la matière albuminoïde. Pour A. Robin les bains chlorurés sodiques modifient la désassimilation, phosphorée et d'après Keller les bains chlorurés à 3 p. 100 diminuent les éliminations azotées. Nous savons enfin que dans certaines maladies le NaCl s'élimine insuffisamment et que cette rétention favorise la production des œdèmes; nous avons lieu de croire que le sel, nuisible dans certaines maladies, est utile au contraire dans d'autres, mais jusqu'à présent aucun principe scientifique n'a guidé les médecins dans l'emploi en diététique de l'hyperchloruration ou de l'hypochloruration.

Ayant eu l'occasion de signaler ailleurs (1) les bons effets de la déchloruration dans certaines affections, expression d'un trouble fonctionnel du système nerveux (états psychasthéniques, asthme dans ses diverses formes) mais relevant d'états dyscrasiques bien caractérisés, nous nous sommes proposés de rechercher si le NaCl introduit en excès dans l'alimentation pouvait avoir une action sur les mutations nutritives. Ces recherches devaient être faites tout d'abord sur l'homme sain, et comme

(1) Henri Claude. La chloruration de l'organisme et les névroses. *Bulletin médical*, 30 juin 1904.

elles exigent des garanties absolues relativement à la constance du régime et à la rigueur de celui-ci, nous n'avons pas hésité à les pratiquer sur nous-même et en nous efforçant de faire porter ces recherches sur les périodes où les conditions de température extérieure étaient sensiblement identiques, fait que nous avons reconnu pour diverses raisons, d'une certaine importance.

Nous avons pratiqué seulement l'analyse des urines pour apprécier la valeur des éliminations et l'état de la nutrition. Il est évident qu'il eût été utile de joindre à ces constatations l'étude des échanges respiratoires; c'est une lacune que nous signalons en regrettant de n'avoir pu la combler. En ce qui concerne les urines nous avons déterminé les données cryoscopiques habituelles, dosé les chlorures par le nitrate d'argent, les phosphates en P^2O^5 , par la solution de nitrate d'urane rigoureusement titrée, dosé l'azote total par la méthode de Kjeldahl-Henninger, mesuré l'azote de l'urée après avoir traité l'urine par l'acide phosphotungstique et l'HCl; et enfin avec ces éléments nous avons établi les coefficients d'utilisation azoté $\frac{Az^u}{Az^t \text{ total}}$ et les rapports phosphaturiques, rapport de l'acide phosphorique à l'urée et à l'azote total.

L'expérience a consisté en deux séries d'épreuves; une première période de régime alimentaire mixte avec 10 à 12 grammes de sel par jour a été suivie de cinq jours du même régime sans NaCl autre que celui contenu dans la substance même des aliments. Une deuxième période d'observation du même régime avec 10 ou 12 grammes de NaCl fut suivie encore d'une période de cinq jours de régime déchloruré. Enfin, comme contrôle, on pratiqua l'étude des urines pendant trois jours à la suite de l'expérience de déchloruration. L'alimentation, qui fut très sensiblement identique pendant cette longue expérience, se composa de 400 grammes de viande sans graisse, de 500 grammes de pain (sans sel pendant la déchloruration), de 200 grammes de légumes divers, pommes de terre, pois, carottes, haricots verts, de 300 à 400 grammes de lait dans le chocolat ou les crèmes, de 800 grammes de bière, et quelques fruits.

Voici les principaux résultats :

Pendant la période d'observation, régime normal chloruré, on nota :

	NaCl par 24 h.	P^2O^5 par 24 h.	Urée par 24 h.	$\frac{Az^u}{Az \text{ total.}}$	$\frac{P^2O^5}{Urée.}$	$\frac{P^2O^5}{Az \text{ total.}}$
28 mai . . .	13.77	2.8	27.8	0.82	1/ 9.8	0.16
30 mai . . .	12.3	2.56	30.6	0.86	1/11.9	0.15

Ces chiffres sont en moyenne très voisins de ceux considérés comme normaux par les auteurs qui donnent 0,83 pour le rapport azoturique;

1/10 pour le rapport $\frac{P^{2}O^{5}}{\text{urée}}$. Toutefois le rapport $\frac{P^{2}O^{5}}{\text{Az total}}$ est plus faible qu'on ne l'admet généralement (0,18).

Pendant cinq jours consécutifs, même régime alimentaire sans addition de sel, nous constatons :

	NaCl par 24 h.	P ² O ⁵ par 24 h.	Urée par 24 h.	AzU Az total.	P ² O ⁵ Urée.	P ² O ⁵ Az total.
31 mai . . .	7.41	2.18	20	»	1/ 8.7	»
1 ^{er} juin . . .	6.27	2.65	26.1	0.78	1/10	0.17
2 juin . . .	5.94	3.07	32.4	0.77	1/10	0.15
3 juin . . .	4.90	2.47	22.27	0.77	1/ 8.9	0.18
4 juin . . .	3.22	2.68	19.4	0.66	1/ 7.5	0.19

On cesse le régime déchloruré et on continue la même alimentation avec 12 grammes de sel en moyenne. Les analyses sont faites à partir du troisième jour de la reprise de l'alimentation salée.

	NaCl par 24 h.	P ² O ⁵ par 24 h.	Urée par 24 h.	AzO Az total.	P ² O ⁵ Urée.	P ² O ⁵ Az total.
7 juin . . .	9	2.36	27	0.79	1/12.5	0.14
8 juin . . .	14.1	2.7	24.7	0.79	1/ 9.2	0.19
9 juin . . .	11.6	2.85	25.33	0.80	1/ 8.7	0.19

Reprise du même régime sans sel.

	NaCl par 24 h.	P ² O ⁵ par 24 h.	Urée par 24 h.	AzO Az total.	P ² O ⁵ Urée.	P ² O ⁵ Az total.
14 juin . . .	11	2.86	25.1	0.76	1/7.8	0.19
15 juin . . .	6	2.67	22.4	0.77	1/9	0.19
16 juin . . .	5.75	2.87	24	0.74	1/9	0.18
17 juin . . .	4.34	2.98	27.3	0.77	1/9.3	0.18
18 juin . . .	3.8	3.3	28.9	0.80	1/8.7	0.19

Enfin régime libre avec addition de sel, trois jours après la reprise du NaCl.

	NaCl par 24 h.	P ² O ⁵ par 24 h.	Urée par 24 h.	AzU Az total.	P ² O ⁵ Urée.	P ² O ⁵ Az total.
21 juin . . .	7.94	1.76	24.10	0.83	1/13.6	0.13
22 juin . . .	13.28	2.56	27	0.83	1/10.5	0.16
23 juin . . .	10.79	2.60	27.13	0.80	1/10.4	0.16

Il résulte, en somme, de ces diverses expériences que pendant la période de déchloruration le NaCl de l'organisme continue à s'éliminer tout en diminuant progressivement; l'urée est en quantité inférieure et l'acide phosphorique tend à augmenter. La cryoscopie que nous n'avons pu faire figurer sur ces tableaux restreints indique une diminution globale des éliminations. Enfin, en ce qui concerne l'utilisation des

principes nutritifs, nous constatons une diminution notable du coefficient d'utilisation azotée, et en général une augmentation des coefficients phosphaturiques indiquant une exagération de la désassimilation du phosphore.

Ces expériences n'ont pas été poursuivies d'une façon continue pendant un temps assez long pour nous permettre de porter des conclusions fermes.

Il est possible qu'après une période d'adaptation de l'organisme, ces troubles dans les mutations nutritives diminuent ou disparaissent. Mais ces faits permettent de penser que certaines perturbations de la nutrition pourront être modifiées d'une façon avantageuse par une adaptation judicieuse de la proportion du NaCl à une alimentation donnée. En tout cas la privation brusque de NaCl dans un régime alimentaire abondant détermine au début tout au moins quelques maux chez les sujets, qui indiquent un certain trouble de l'économie : phénomènes dyspeptiques variables, grande fatigue, diminution de l'aptitude au travail, douleurs lombaires, crampes musculaires; tous ces symptômes plus ou moins accusés suivant les cas. Le poids nous a paru diminuer pendant la déchloruration pour augmenter à la reprise de l'alimentation salée et diminuer quelques jours après.

Les perturbations dans l'état physiologique que nous venons de relater expliquent-elles les modifications que l'on a observées dans certains états morbides sous l'influence de la privation absolue ou relative du sel?

Nous ne pouvons répondre pour le moment d'une façon précise à cette question dont la solution exige de nouvelles recherches chez les sujets sains et dans les diverses maladies où l'on étudiera les effets des divers régimes alimentaires plus ou moins chlorurés. Mais il nous paraît résulter des faits que nous apportons, que la proportion de NaCl par rapport à la quantité et à la nature des aliments absorbés n'est pas négligeable, et ne reste pas sans action sur la nutrition. Il y aurait donc lieu de rechercher dans les maladies générales, la quantité de NaCl qui, pour chaque sujet, suivant l'état du rein et l'activité de la nutrition, doit être introduite dans une alimentation donnée pour assurer le meilleur fonctionnement de l'économie.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

MM. COURTOIS-SUFFIT et BEAUFUMÉ. — Méningite cérébrale suppurée compliquée d'érysipèle de la face chez un syphilitique avec lymphocytose pure céphalo-rachidienne.

HÔPITAUX — III^e SÉRIE. XXI.

61

MM. OETTINGER et BRAILLON. — Endocardite tuberculeuse primitive.

M. MARCEL LABBÉ. — Chlrose tuberculeuse.

MM. MOSNY et BEAUFUMÉ. — Tuberculose latente, fièvre typhoïde et pleurésie tuberculeuse.

M. SICARD. — Surrénalite hémorragique au cours d'une broncho-pneumonie à microbe de Friedlander.

M. DOPFER. — Paralysie faciale ourlienne; lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

MM. CHAUFFARD et LÖDERICH. — Étude d'un cas de pustule maligne.

M. GRENET (présenté par M. Enriquez). — Réactions nerveuses dans le purpura exanthématique.

M. E. DEVAUX (présenté par M. Le Gendre). — Perte de tonicité des artérioles péricapillaires.

GILBERT, BALLET et F. ROSE. — Sur un cas de polynévrite consécutive à une intoxication alimentaire.

L. JACQUET. — Tentative d'auto et d'hétéro-intoxication sur un peladique.

Le Gérant : O. PORÉE.

SÉANCE DU 15 JUILLET 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — Absence d'anaphyllaxie chez l'homme à la suite d'injections répétées de sérum antidiphtérique (présentation de malade) : M. MARFAN. — Importance de la pesée journalière des malades en puissance d'anasarque. Pouvoir déchlorurant de la digitale et de la théobromine chez les cardiaques et chez les brightiques : MM. COURMONT et GENET (Discussion : M. WIDAL). — Recherche directe des microbes dans le sang. Procédé de la sangsue : M. CH. LESIEUR (présenté par M. COURMONT). — Méningite cérébrale suppurée compliquée d'érysipèle de la face chez un syphilitique, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien : MM. COURTOIS-SUFFIT et BEAUFUMÉ. — Endocardite tuberculeuse primitive : MM. OERTINGER et BRAILLON (Discussion : M. BARIÉ). — Un cas de polynévrite consécutive à une intoxication alimentaire : MM. GILBERT BALLET et ROSE (Discussion : M. LE GENDRE). — Surrénalité hémorragique avec insuffisance surrénale au cours d'une pneumobacillémie de Friedlander : M. SICARD. — De la perte de tonicité des artérioles précapillaires : M. DEVAUX (présenté par M. LE GENDRE).

ABSENCE D'ANAPHYLLAXIE CHEZ L'HOMME A LA SUITE D'INJECTIONS RÉPÉTÉES DE SÉRUM ANTIDIPHTÉRIQUE,

par M. A.-B. MARFAN.

Dans deux communications, M. Arthus (1) a avancé que, si le sérum de cheval n'est pas toxique pour le lapin *normal*, il le devient pour le lapin *anaphyllactisé*, c'est-à-dire hypersensibilisé par une série d'injections préalables (2). Après une série d'injections sous-cutanées de 5 centimètres cubes de sérum de cheval, on observe, au point où a été faite la dernière injection, une infiltration œdémateuse, des abcès aseptiques, des plaques de gangrène. Un lapin hypersensibilisé par six ou huit injections sous-cutanées ou intra-péritonéales peut succomber en quelques minutes lorsqu'il reçoit 2 centimètres cubes de sérum par la veine de l'oreille. Dans d'autres cas, l'animal injecté dans la veine présente des accidents aigus qui s'amendent rapidement; mais il devient peu à peu cachectique et meurt au bout de quelques semaines.

(1) Réunion biologique de Marseille, juin et nov. 1903 (*Société de biologie*, 1903, p. 817 et 1478).

(2) Le mot *anaphyllaxie* a été proposé par MM. Richet et Portier, pour désigner l'état d'hypersensibilité au poison des tentacules d'actinie, engendré chez le chien par une première injection de ce poison.

Une pratique très étendue des injections de sérum antidiphthérique, qui est du sérum de cheval, m'a prouvé que cette anaphylaxie n'existe que pour l'homme, au moins tant qu'il ne s'agit que d'injections sous-cutanées. S'il se produit parfois, dans la région où a été faite une injection, du gonflement, de la rougeur, et parfois même une ecchymose, ces phénomènes, légers et d'ailleurs inconstants, se montrent aussi bien dès la première injection qu'à la troisième, la quatrième ou la cinquième. On ne peut donc les attribuer à une hypersensibilisation.

Mais voici une petite fille qui offre un cas tout à fait démonstratif à ce point de vue. Elle est âgée de huit ans. Elle est entrée au Pavillon de la diphtérie de l'hôpital des Enfants-Malades, il y a plus de deux ans, pour une laryngite non diphtérique, laryngite ulcéreuse ayant succédé à la rougeole et ayant déterminé des accidents de suffocation qui obligèrent à la tuber immédiatement. Depuis elle n'a jamais pu respirer sans tube ou sans canule, si ce n'est durant de très courts intervalles ; elle a donc une sténose fibreuse chronique du larynx, que la dilatation méthodique et progressive n'a pu encore guérir.

En raison des soins spéciaux que réclame son état, nous avons été obligés de la garder au Pavillon de la diphtérie. Pour qu'elle ne contracte pas la diphtérie, depuis deux ans, elle a reçu à titre préventif une injection de 5 centimètres cubes de sérum antidiphthérique tous les mois environ. Aujourd'hui, elle a eu en totalité vingt-quatre injections, représentant 160 centimètres cubes de sérum. Or, jamais nous n'avons observé le moindre accident local au niveau des injections ; nous n'avons jamais non plus constaté de trouble appréciable dans la santé générale. Bien plus, elle n'a jamais eu ni éruptions ni arthralgies. Enfin, bien qu'on ne prenne avec elle aucune précaution et qu'elle joue avec les petits diphtériques, nous n'avons jamais observé chez elle des signes d'infection diphtérique.

J'ai tenu à faire ces remarques pour qu'on n'invoque pas les expériences de M. Arthus contre la pratique des injections répétées de sérum, pratique nécessaire en quelques cas.

IMPORTANCE DE LA PESÉE JOURNALIÈRE DES MALADES EN PUISSANCE D'ANASARQUE. POUVOIR DÉCHLORURANT DE LA DIGITALE ET DE LA THÉOBROMINE CHEZ LES CARDIAQUES ET CHEZ LES BRIGTIQUES,

par MM. JULES COURMONT et GENET.

La pesée journalière des malades fournit au clinicien les renseignements les plus précieux. Elle entre, d'ailleurs, de plus en plus dans les habitudes. Son importance pour la direction du traitement de l'anasarque est considérable.

Déjà Chauffard (1) a insisté sur l'antagonisme des courbes du poids et des urines chez les asystoliques à grands œdèmes. « La balance devient ainsi, dit-il, comme moyen de surveillance clinique, le meilleur auxiliaire du classique bocal à urines. » Mais, pour lui, c'était un simple rapport entre la quantité d'urine émise et les variations du poids. La composition des urines n'entrait pas en ligne de compte.

Depuis que l'étude des chlorures est à l'ordre du jour, Achard (2), Widal et ses élèves (3) ont noté les variations de poids causées par la déchloruration. Widal (4) a spécialement montré le parti qu'on pouvait tirer de la balance dans la conduite du traitement du mal de Bright.

Nous voulons, à notre tour, insister sur le rapport très étroit qui existe entre les variations du poids des cardiaques ou des brightiques en puissance d'anasarque et l'élimination des chlorures comparée à l'ingestion; on peut en déduire d'importantes conséquences pratiques, au point de vue du traitement de ces malades par des médecins n'ayant pas à leur disposition les moyens de doser les chlorures urinaires. Nous tenons à confirmer le fait.

Nous voulons aussi attirer l'attention sur l'influence déchlorurante de la digitale et de la théobromine, suivant qu'on les administre à des cardiaques ou à des brightiques. Bien que connue, cette influence ne nous paraît pas mise absolument au point.

Nous résumerons quatre de nos observations (5).

I. — La première observation est celle d'une *néphrite aiguë postscarlatineuse*, survenue chez un homme de vingt-cinq ans.

Le tableau I montre la courbe du poids comparée à celle de la quantité des urines et à celle du chlorure de sodium ingéré et éliminé.

Pendant les deux premiers jours (troisième jour de l'apparition de l'œdème), le malade est mis au régime lacté salé (10 grammes de sel par jour); il tombe dans le coma avec anasarque généralisé. On le met alors à 6 grammes de sel, puis à 3 grammes (1 litre 1/2 de lait et eau sucrée). L'amélioration est rapide; les œdèmes fondent; l'albumine disparaît; le malade sortira guéri. Ce sont les effets bien connus de la déchloruration.

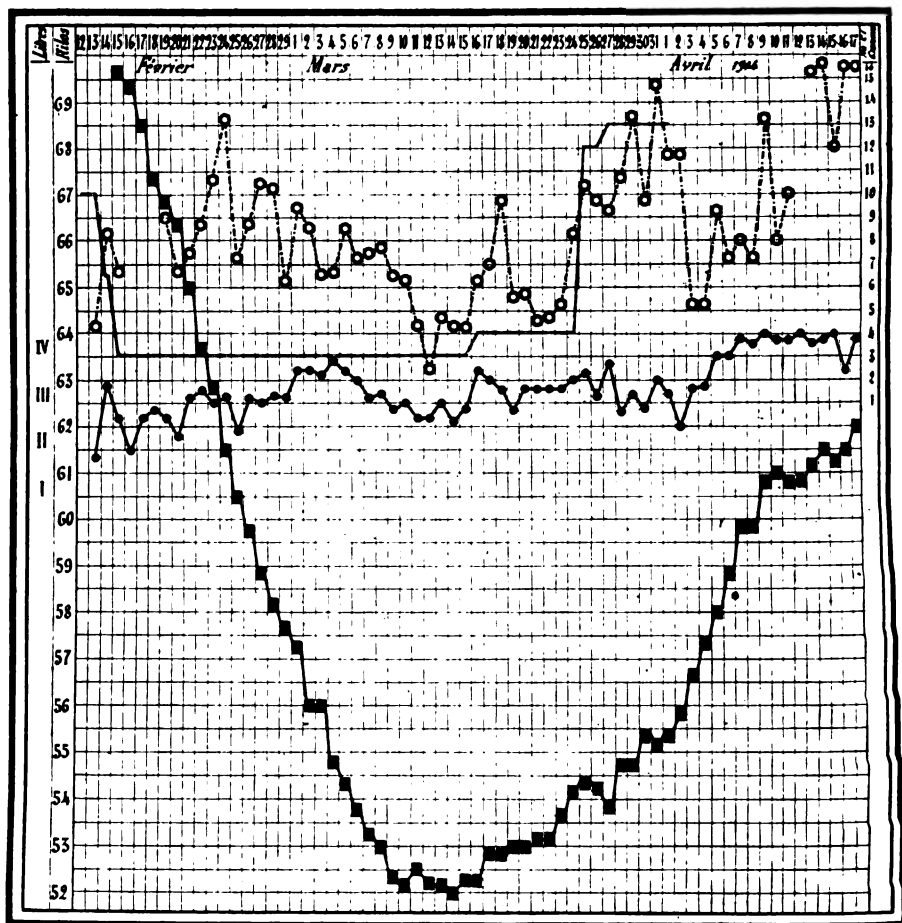
(1) Chauffard. Rapports des courbes d'urine et de poids chez les asystoliques à grands œdèmes. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 26 juin 1903.

(2) Achard. Sur la recherche de la rétention des chlorures. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1903, p. 1001.

(3) Widal, Froin et Digne. Chloruration et régime déchloruré chez les cardiaques. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1903, p. 1208. Widal et Javal (Voy. plus loin).

(4) Widal. La cure de déchloruration dans le mal de Bright. *Arch. gén. de méd.*, 1904, p. 1293.

(5) Voir ces observations *in extenso* dans la *Thèse* de Cordier (Lyon, 1904-1905). Le dosage des chlorures a été fait suivant la méthode de Causse, c'est-à-dire très exactement, par M. Genet.

TABLEAU I. — *Déchloruration d'une néphrite épithéliale aiguë.*

■ = Poids
 ● = Urines

B. Antoine S. S^t Jean N°5.

○ = NaCl par 24 h.
 — = NaCl ingéré

Considérons la courbe du poids. Elle n'est nullement en rapport avec celle des urines, dont la quantité a varié fort peu, et souvent dans le même sens que le poids, au lieu de varier en sens inverse. Par contre, elle indique très nettement le rapport entre les chlorures ingérés et les chlorures éliminés. Tant que les chlorures sont éliminés en quantité supérieure à celle des chlorures ingérés, le poids diminue, et d'autant plus rapidement que la différence est plus grande. Dès que les deux courbes de chlorures se rapprochent, le poids diminue moins et devient

bientôt stationnaire. Lorsque les chlorures éliminés redescendent au-dessous des ingérés, le poids remonte, et d'autant plus vite que la rétention chlorurée est plus accentuée.

II — La seconde observation est celle d'un *cardiaque en asystolie*, âgé de quarante-sept ans (myocardite, anasarque, albuminurie).

Le tableau II montre les effets très lents de la déchloruration simple (jusqu'au 12 mars): elle n'amène qu'une faible élimination des chlorures et une légère baisse de poids. La digitale (trois jours d'infusion de poudre de feuilles, à 0 gr. 60 par jour) entraîne une déchloruration abondante et un effondrement du poids.

Huchard, Merklen avaient bien noté que la diurèse de la digitale s'accompagne de polychlorurie, mais, pour eux, la courbe urinaire et la courbe chlorurique devaient être parallèles, c'est-à-dire que la diurèse n'était pas simplement aqueuse mais composée d'une urine aussi salée (par litre) qu'elle l'était auparavant; l'élimination de chlorure de sodium serait dans ce cas exactement proportionnelle à la quantité des urines; le bocal indiquerait suffisamment la déchloruration produite chez les cardiaques par la digitale.

Ce n'est pas absolument exact. *La digitale déchlorure les cardiaques plus que ne l'indique la quantité des urines émises.* Dans notre cas, le malade émet, le 13 mars, une urine à 3 gr. 90 de NaCl p. 1000 et, le 17 mars, il émet trois fois plus une urine à 6 gr. 3 de NaCl p. 1000. La digitale fait donc uriner davantage et une urine beaucoup plus salée. Elle est, pour le cardiaque, un double déchlorurant.

Notons en passant que l'action est assez lente mais prolongée.

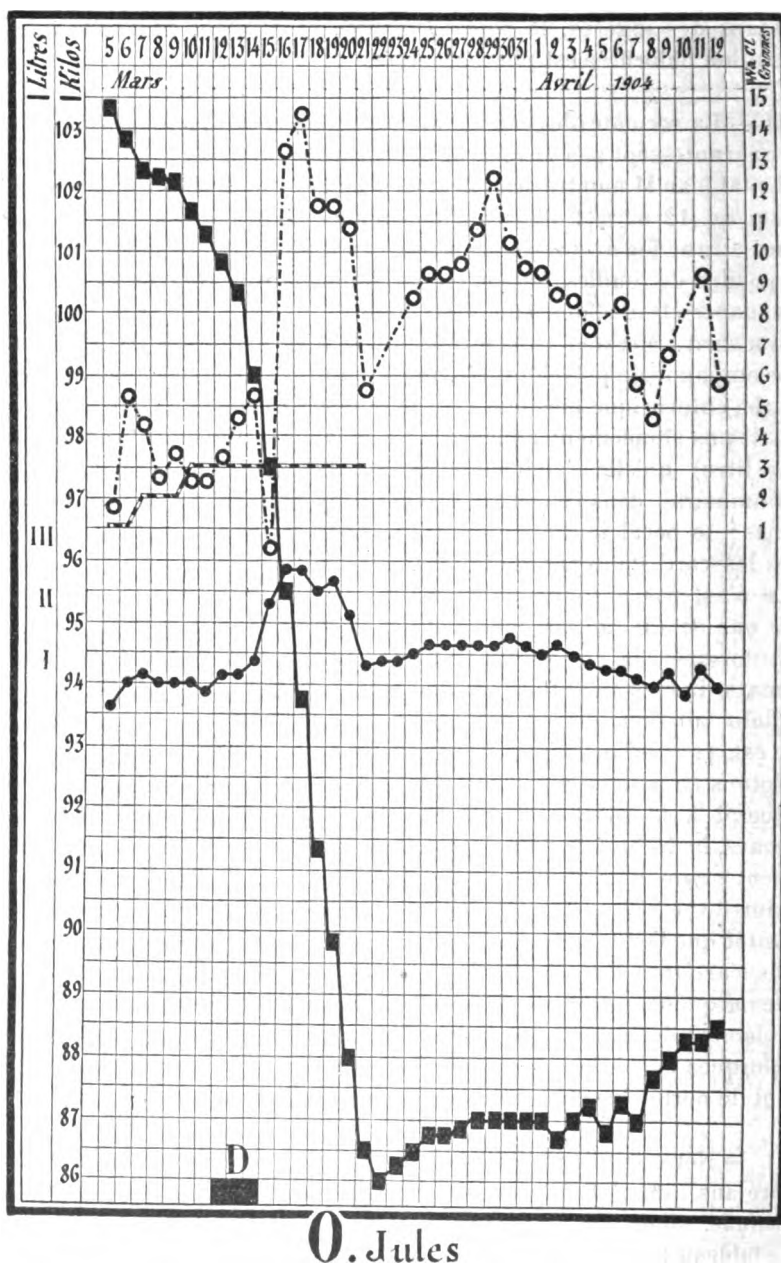
Quand à la courbe du poids, elle s'abaisse lentement jusqu'au 12 mars, la déchloruration étant faible, les urines étant d'ailleurs absolument stationnaires; elle s'effondre dès que l'élimination chlorurée atteint 13 et 14 grammes, l'ingestion n'étant que de 3 grammes. Aussitôt que l'élimination se rapproche de l'ingestion, la diminution de poids s'arrête.

Remarquons que, comme l'ont dit Widal, Froin et Digne, le régime simplement déchloruré est moins actif chez les cardiaques que chez les brightiques épithéliaux. Il suffit de comparer notre observation I et le début de notre observation II pour s'en convaincre.

III. — Notre troisième observation est celle d'un homme de soixante-quatre ans, atteint d'*artério-sclérose généralisée avec myocardite, néphrite chronique, albuminurie, anasarque, pleurésie droite.*

Le tableau III montre l'effet de la théobromine chez ces malades. Celle-ci a été administrée à la dose de 2 grammes, 3 grammes, 4 grammes. L'effet est rapide mais très passager. Le 19 avril, les urines étaient à 2 grammes de NaCl par litre; le 22 avril, non seulement elles montaient

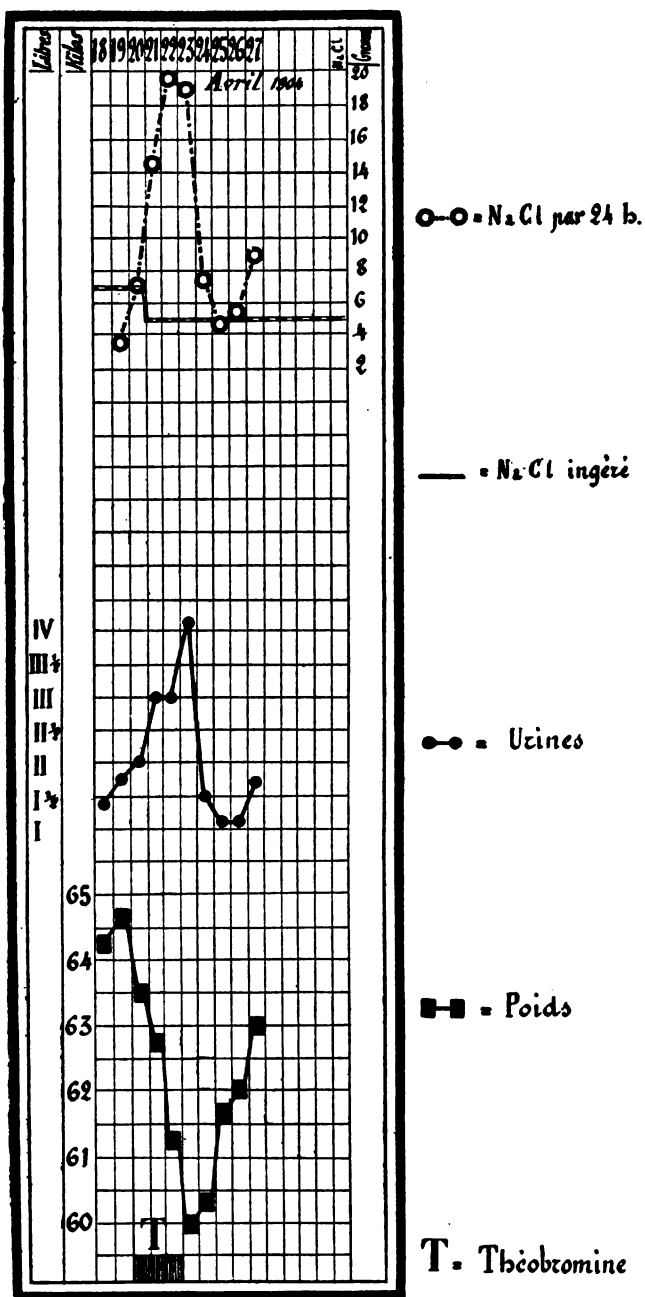
TABLEAU II. — Action de la digitale sur un cardiaque (1).



■ = Poids ● = Urines ○ = NaCl par 24 h.
 — = NaCl ingéré D = Digitale.

(1 Erratum. Le 15 mars, la quantité de NaCl éliminée est de 1 gr. 50 et non de 0 gr. 50.

TABLEAU III. — Action de théobromine sur un brightique.



B. Antoine

de 1730 grammes à 3 litres, mais elles passaient de 2 p. 1000 à 6 gr. 50 de sel pour 1 litre; le 23, elles étaient encore à 4 gr. 75 p. 1000. En somme : effet déchlorurant encore supérieur à celui de la digitale chez les cardiaques, plus rapide mais plus passager.

Quant à la courbe de poids, elle est exactement parallèle à la déchloruration : le poids monte dès que la courbe d'élimination des chlorures passe au-dessous de celle de l'ingestion.

IV. La quatrième observation est la plus intéressante. Elle concerne un homme de trente et un ans atteint d'*insuffisance et rétrécissement de l'orifice mitral avec asystolie (anasarque, insuffisance tricuspidiennne intermittente)*. C'était un malade particulièrement soigneux et docile; nous l'avons suivi pendant deux ans. Nous ne donnons qu'une partie de sa courbe (tableau IV).

Avant nos études sur les chlorures, il était déjà dans notre service soumis périodiquement à l'action de la digitale lorsqu'il retombait en asystolie; il était presque continuellement astreint au régime lacté. On verra comment, dans la suite, son traitement a été modifié.

La courbe indique l'action comparée de la théobromine (2 grammes, 3 grammes et 4 grammes) et de la digitale (infusion de poudre de feuilles; 0 gr. 75 par jour). Elle confirme les données classiques : la digitale est le médicament de choix chez les cardiaques tandis que la théobromine réussit mal chez eux; la théobromine étant au contraire le médicament de choix des brightiques.

Widal et Javal (1) ont montré l'action déchlorurante de la théobromine dans un cas de néphrite épithéliale, alors que la digitaline était sans action. Chauffard (*loc. cit.*) a vu que la digitale fait diminuer le poids des cardiaques, alors que la théobromine agit peu. Le Noir et Camus (2) notent aussi la différence des effets de ces deux diurétiques chez les cardiaques et les brightiques, la digitale agissant chez les deux, la théobromine n'agissant que chez les brightiques.

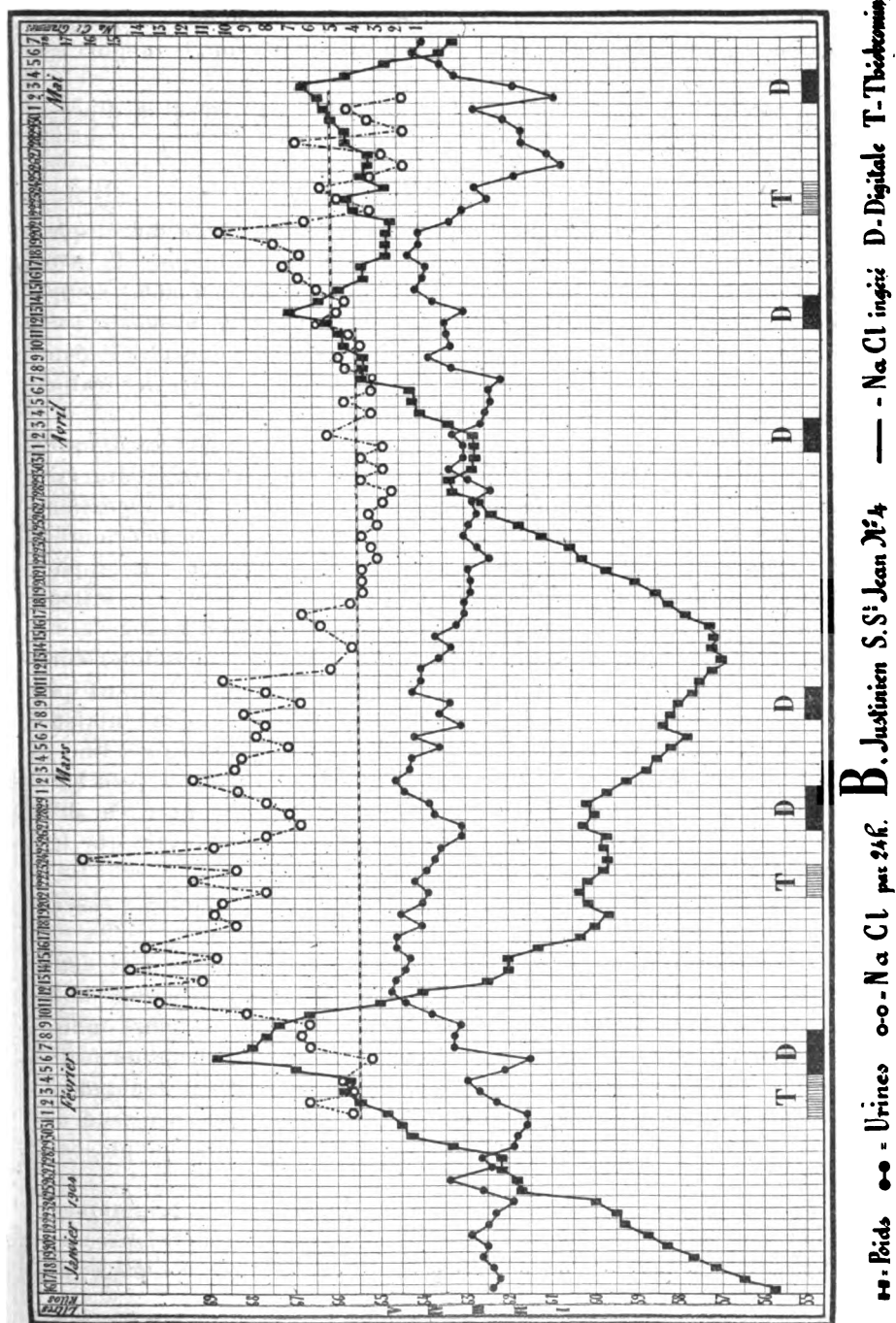
Chez notre malade, la théobromine était non seulement inefficace, mais mal tolérée; elle finit par être refusée par lui. La digitale par contre, agissait comme dans l'observation II, c'est-à-dire sûrement quoique assez lentement. La déchloruration par la théobromine a été nulle et n'a été suivie d'aucun fléchissement du poids. La digitale a déchloruré et entraîné un effondrement du poids. L'étude comparée de la courbe du poids et des périodes à digitale est très instructive.

La courbe du poids montre, encore plus nettement que dans les

(1) Widal et Javal. Chlorurémie et cure de déchloruration dans le mal de Bright. *Presse médicale* 1903, p. 701.

(2) Le Noir et Camus. Effets thérapeutiques de la caféine, la digitale, la théobromine, étudiés à l'aide de la cryoscopie. *Journal de physiologie et de pathologie générale* 1903, p. 117.

TABLEAU IV. — Action de la digitale et de la théobromine sur un cardiaque.



observations précédentes, la concordance parfaite, non entre le poids et la quantité d'urines éliminées, mais entre le poids et le rapport des chlorures éliminés avec les chlorures ingérés; le poids augmentant dès que l'élimination est inférieure à l'ingestion et s'effondrant dès que le rapport est inverse.

A noter que la baisse du poids précède parfois légèrement la diurèse et la déchloruration.

V. — CONCLUSIONS.

La digitale et la théobromine, lorsqu'elles agissent comme diurétiques (la digitale chez les cardiaques et parfois chez les brightiques; la théobromine uniquement chez certains brightiques), sont en même temps des *déchlorurants* énergiques, c'est-à-dire que, non seulement elles ne sont pas de simples diurétiques aqueux, mais elles font éliminer une urine beaucoup plus salée (au litre) que l'urine antérieure; la déchloruration est donc non proportionnelle mais supérieure à la diurèse.

La *courbe du poids* des malades en puissance d'anasarque (cardiaques ou brightiques) n'est pas rigoureusement en rapport avec la diurèse, mais bien avec l'élimination des chlorures comparée à leur ingestion. Elle indique très fidèlement si l'élimination est supérieure ou inférieure à l'ingestion. Tant que le poids baisse, la déchloruration s'accomplit, l'élimination étant supérieure à l'ingestion; quand le poids est stationnaire ou faiblement ascendant, l'élimination correspond à l'ingestion; quand le poids augmente on peut être sur que l'élimination est inférieure à l'ingestion, qu'il y a chlorurémie, rétention chlorurée. Bien avant que l'anasarque soit cliniquement diagnostiquable, bien avant que le malade accuse des malaises, alors que, suivant l'heureuse expression de Widai et Javal, le pré-œdème seul commence à s'établir, les tissus se surchargeant en sel et en eau, la balance peut nous avertir du danger. On doit alors commencer sans tarder la cure de déchloruration, avant que les symptômes cliniques la rendent inévitable.

L'emploi de la balance a, dans ces conditions, deux avantages essentiellement pratiques :

1° La conservation des urines et le dosage des chlorures sont deux opérations toujours délicates; la seconde n'est pas à la portée de la grande majorité des médecins; elles ne sont ni l'une ni l'autre indispensables. Il suffit de peser soigneusement le malade, opération facile et que tout praticien peut faire pratiquer en sa présence. L'augmentation du poids indique l'apparition du pré-œdème et la nécessité de prévenir l'œdème véritable par une cure de déchloruration plus ou moins longue;

2° Les malades en puissance d'anasarque (cardiaques ou brightiques) n'ont plus, lorsqu'ils sont régulièrement surveillés avec la balance, ces alternatives de périodes de bien-être relatif et d'asystolie complète; ils

n'ont plus besoin d'être aussi fréquemment et aussi longuement soumis au régime lacté si difficile à maintenir; on peut leur laisser une plus grande latitude de régime tant que leur poids est stationnaire et prévenir cependant les crises d'anasarque en les traitant hâtivement dès que leur poids augmente.

Dans notre service, nous avons adopté la règle suivante : tous les malades en puissance d'anasarque sont pesés tous les trois jours, leur poids moyen est indiqué sur la feuille par une ligne horizontale en couleur; tant que leur poids reste au-dessous de cette dernière, ils ont une latitude assez grande de régime; dès que la ligne est atteinte, ils sont soumis à un régime aussi peu chloruré que possible; si elle est dépassée, un supplément de déchloruration est immédiatement demandé, à la digitale pour les cardiaques, à la théobromine pour les brightiques. Ces malades mènent ainsi une existence relativement agréable, n'arrivant presque jamais complètement à l'anasarque et à l'asystolie.

Grace à la balance, un médecin quelconque, même peu familiarisé avec la question des chlorures, peut, connaissant ces préceptes, diriger avec certitude le traitement déchlorurant de ses malades atteints de cardiopathie ou de néphrite.

M. WIDAL. Comme vient de le rappeler M. Courmont, nous avons montré avec M. Javal comment, chez un brightique soumis à un régime dont on connaît la teneur en chlorures, la courbe du poids peut établir avec une exactitude suffisante pour le médecin, si le sel ingéré est ou n'est pas retenu dans l'organisme. Nous avons rapporté en particulier la courbe (1) d'un malade chez lequel en faisant varier neuf fois la variation des chlorures, on voyait la courbe du poids suivre exactement les oscillations de la rétention des chlorures. On voit, disions-nous, quel secours précieux la balance peut apporter dans la pratique. Elle est, d'après nos recherches, l'instrument clinique indispensable et presque toujours suffisant pour régler, au point de vue des chlorures, le régime diététique de sujets en puissance ou en imminence d'infiltration œdémateuse. Les courbes que vient de nous montrer M. Courmont prouvent de leur côté les indications que le praticien peut attendre de la balance.

Bien plus, comme nous (2) l'avons précédemment montré avec M. Javal, sans avoir besoin de dresser des bilans d'échanges chlorurés, le médecin peut, par un usage judicieux de la balance, préciser suffi-

1) Widal et Javal. La chlorurie et la cure de déchloruration. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, p. 1107.

2) Widal. La cure de déchloruration dans le mal de Bright, *Bulletin de la Société de l'Internat des Hôpitaux de Paris*, séance du 28 avril 1904, et *Archives générales de Médecine*. 1904, p. 1293.

samment le degré d'imperméabilité rénale de son malade pour le chlorure de sodium.

Il lui suffit pour cela de connaître, d'une part, la teneur approximative en chlorures du régime du malade, et d'autre part de dresser parallèlement la courbe du poids prise méthodiquement chaque matin à la même heure, après l'avoir fait uriner.

Le moyen le plus simple pour évaluer la quantité de sel contenu à peu près dans les aliments, c'est de peser exactement toute la quantité de chlorure de sodium que l'on ajoute chaque jour aux préparations culinaires du malade. Comme on sait que la proportion des chlorures contenus naturellement dans les aliments : viande, légumes, pain déchloruré, constituant la ration d'entretien est toujours très faible et oscille entre 1 gramme et 1 gr. 50 environ, il est facile de déduire la quantité de chlorure de sodium absorbé au total.

Supposons maintenant qu'à un brightique guéri de ses œdèmes, on prescrive l'addition quotidienne à ses aliments de 10 grammes de chlorure de sodium, ce qui porte la totalité du sel ingéré à 11 grammes ou 11 gr. 50 environ. Si on prend chaque jour le poids d'un tel malade, de deux choses l'une : ou bien ce poids va augmenter progressivement d'une quantité variable d'un jour à l'autre jusqu'à la formation d'œdèmes, ou bien il va rester stationnaire. Si le poids augmente, c'est qu'une partie du chlorure ingéré a été retenu dans l'organisme et en a hydraté les tissus. La quantité de sel absorbé par le malade dépasse en ce cas le degré de sa perméabilité rénale.

Si, restreignant ensuite à 5 grammes la dose de chlorure ingéré, on voit le poids diminuer au contraire, puis s'équilibrer, c'est que les reins peuvent suffire encore à l'élimination quotidienne d'une quantité de chlorure de sodium comprise entre 5 et 10 grammes.

En maintenant la chloruration du régime à cette dose de 5 grammes par jour, on est sûr de ne pas nuire pour le moment à son malade.

Si, au contraire, avec la dose quotidienne de 11 grammes par jour, le poids du malade reste stationnaire, c'est que le rein a retrouvé pour le sel une perméabilité supérieure à cette quantité absorbée. En forçant peu à peu la dose de chlorure ingéré, on pourrait voir jusqu'où va la tolérance rénale pour le chlorure de sodium, et établir à quel moment le bilan des chlorures se traduit par une rétention dans l'organisme, mais c'est là une recherche en général inutile dans la pratique.

La cure de déchloruration ne doit avoir, en effet, ni la même durée ni la même sévérité chez tous les brightiques.

Ajoutons que chez certains brightiques arrivés à la période cachectique, la diète chlorurée peut rester sans action ou n'avoir qu'une action incomplète sur la résolution des œdèmes.

La théobromine est pour certains brightiques œdémateux le remède héroïque qu'est la digitale pour le cardiaque. Pour contre, comme nous

l'avons montré avec M. Javal (1) la digitale est incapable de produire la polyurie libératrice chez le brightique à prédominance épithéliale lorsque la lésion rénale ne s'est pas compliquée de troubles cardio-vasculaires.

La différence de l'action de la digitale ou de la théobromine sur la chloruration et les œdèmes des cardiaques ou sur ceux des brightiques est telle qu'elle permet parfois, chez certains cardio-brightiques, de dénoncer la prédominance cardiaque ou rénale. L'action thérapeutique peut ainsi aider parfois au diagnostic.

RECHERCHE DIRECTE DES MICROBES DANS LE SANG.

PROCÉDÉ DE LA SANGSUE,

par M. CH. LESIEUR.

(Travail du Laboratoire du professeur J. COURMONT.)

La principale raison de la difficulté qu'on éprouve presque toujours à colorer des microbes, dans le sang étalé en frottis, résulte de la coagulation qui se produit au moment même de la prise, et qui emprisonne tous les éléments figurés dans les mailles du réticulum fibrineux. On a récemment proposé, surtout en vue de rechercher le *bacille de Koch*, différents procédés, basés sur l'homogénéisation ou sur la digestion artificielle du caillot (inoscopie), et dont la valeur est, suivant les auteurs, diversement appréciée.

Nous avons pensé qu'il était peut être plus simple d'empêcher la formation de ce caillot.

I. — TECHNIQUE.

Après nettoyage de la peau, on applique, en un point quelconque du légument, trois ou quatre grosses sangsues vierges, lavées à l'eau bouillie, qu'on enlève, aussi aseptiquement que possible, au bout de trente à quarante minutes environ. Immédiatement, on recueille le sang ingéré par chacune d'elles, en les faisant dégorger, par expression, dans des tubes stérilisés.

On peut obtenir ainsi vingt à vingt-cinq centimètres cubes non coagulés, qu'on centrifuge, le plus tôt possible, pendant quinze à vingt minutes. La partie la plus profonde du culot est ensuite prélevée à l'aide d'une pipette, et étalée par gouttes sur dix ou douze lames porte-objets. Il ne reste plus qu'à sécher, fixer et colorer par les réactifs appropriés.

(1) Widal et Javal. La chlorurémie et la cure de déchloruration dans ce mal de Bright. Etude sur l'action déchlorurante de quelques diurétiques. *Presse médicale*, 7 octobre 1903.

II. — CAUSES D'ERREUR.

La flore bactérienne du tube digestif de la sangsue à jeun n'est pas de nature à gêner pratiquement l'application de notre technique. Si, par exemple, après avoir soigneusement râclé le tractus gastro-intestinal d'une sangsue, avec une aiguille de platine flambée, on dissocie le produit de ce râclage dans du sérum artificiel qu'on centrifuge ensuite, le culot ainsi obtenu, examiné sur des frottis, est le plus souvent privé de germes appréciables au microscope; ou bien, il présente seulement quelques cocci minuscules et isolés, ou encore quelques fins bacilles encapsulés ne gardant pas le Gram; en tous cas : pas de bâtonnets gardant le Gram, pas d'*acido-résistants*.

Du reste, nos essais chez l'homme normal, ont toujours été négatifs.

III. — VALEUR EXPÉRIMENTALE.

Nous avons injecté, dans le sang de plusieurs lapins, des cultures liquides de différents microbes : *staphylococcus aureus*, *streptococcus pyogenes*, *bacille d'Eberth*, *bacille de Koch*, *bacillus anthracis*, *bacille pyocyannique*. A ces mêmes lapins, plusieurs sangsues étaient successivement appliquées, puis enlevées, de cinq en cinq minutes environ. Le sang recueilli, examiné après centrifugation, contenait des éléments microbiens ayant conservé leurs caractères habituels de coloration. Notons que, pour les rencontrer, il faut agir relativement vite, car ces éléments deviennent de plus en plus rares, ne tardent pas à disparaître, et nous avons vu que, pour le *bacille de Koch* en particulier, cette disparition peut être effectuée en un quart d'heure.

Par la culture du sang de lapins infectés avec le *bacille pyocyannique*, il nous a été facile de montrer que les préparations obtenues d'après notre technique étaient positives presque aussi longtemps (une demi-heure) que les cultures elles-mêmes.

Donc, en général, la méthode que nous proposons donne des résultats positifs toutes les fois que le sang contient une quantité notable de microbes, toutes les fois qu'il y a vraiment *septicémie*.

IV. — MESURE DE LA CONCENTRATION.

En examinant directement, vingt-quatre heures après l'inoculation, le sang d'un cobaye atteint de *charbon*, on compte au maximum dix bactériidies par champ de microscope (Reichert, oculaire, 3; homogénéisation $\frac{1}{12}$). Avec notre procédé, on en compte cinquante en moyenne. C'est donc une concentration de un à cinq au minimum.

V. — APPLICATIONS CLINIQUES (1).

Dans les maladies non fébriles (cancer de l'estomac, hémiplegie, rétrécissement mitral, syphilis, emphysème pulmonaire, dilatation des bronches, etc.), nos résultats ont toujours été négatifs.

Deux *pneumococciques*, sur trois observés, nous ont donné, à plusieurs reprises, des frottis contenant des diplocoques gardant le Gram; chez l'un d'eux, atteint de pleuro-pneumonie grippale, les mêmes diplocoques ont été isolés du sang par la culture.

Chez trois *typhiques* sur quatre (le quatrième étant d'ailleurs apyrétique), nous avons plusieurs fois constaté, dans la circulation générale, des bacilles polymorphes, d'ailleurs cultivables, décolorés par le Gram. La même constatation n'a pu être faite chez deux autres malades, atteints d'embarras gastrique fébrile.

Nous avons appliqué notre méthode dans trente cas de *tuberculose pulmonaire*, aiguë ou chronique. Vingt nous ont paru absolument négatifs au point de vue de la présence du *bacille de Koch* dans le sang; cinq peuvent être considérés comme douteux, à cause de granulations acidophiles ou de bacilloïdes roses plus ou moins déformés; cinq se sont montrés positifs, parfois à plusieurs reprises, pour un même malade: dans un cas, les résultats de la bactérioscopie ont été confirmés par ceux de l'inoculation du sang au cobaye.

On peut obtenir, chez un même tuberculeux, des préparations positives ou négatives, suivant le jour de la prise. Ces faits n'ont rien de surprenant: les phthisiques peuvent avaler leurs crachats, les bacilles passer de l'intestin dans le torrent circulatoire, mais en disparaître rapidement. D'où les variantes possibles dans les résultats enregistrés.

Ces variantes font qu'on ne doit attacher de l'importance qu'aux examens sûrement positifs, dans la recherche du *bacille de Koch* par coloration directe du sang. La rareté de tels résultats montre que cette recherche ne peut être érigée en méthode courante de diagnostic.

VI. — CONCLUSIONS.

1° On peut aisément, au cours des septicémies expérimentales ou cliniques, colorer directement les microbes pathogènes du sang recueilli incoagulable au moyen de sangsues, et centrifugé;

2° Ce procédé permet de déceler le *bacille de Koch* dans le sang lorsqu'il s'y trouve, mais le cas est trop rare en clinique pour qu'on puisse tenir compte des cas négatifs, et faire de cette recherche un procédé courant de diagnostic.

(1) Voir notre mémoire: *Journal de physiologie et de pathologie générale*: septembre 1904.

MÉNINGITE CÉRÉBRALE SUPPURÉE COMPLIQUÉE D'ÉRYSIPELE DE LA FACE
CHEZ UN SYPHILITIQUE; LYMPHOCYTOSE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN,

par M. COURTOIS-SUFFIT,

Médecin des hôpitaux,

et M. BEAUFUMÉ

Interne des hôpitaux.

En présence de phénomènes méningés, la ponction lombaire est considérée actuellement avec raison, au moins à l'hôpital, comme le complément de l'examen clinique. C'est qu'en effet, dans l'immense majorité des cas, qu'elle soit unique ou répétée, elle apporte toujours un appoint très précieux au diagnostic présumé en le confirmant ou au contraire en l'infirmité. Relativement assez rares sont les cas où elle laisse le clinicien dans l'incertitude; très exceptionnels sont ceux où elle induit en erreur, et encore dans ces cas ce n'est pas les résultats fournis par la ponction lombaire qu'il faut incriminer, c'est leur juste interprétation qui est erronée, comme on l'a déjà fait remarquer.

En voici une nouvelle preuve dans le fait suivant que nous venons d'observer, fait complexe dans lequel la clinique et la ponction lombaire nous firent porter un faux diagnostic, ainsi que l'autopsie nous le démontra. |

M..., âgé de vingt-sept ans, fonctionnaire colonial, est amené le 1^{er} juin 1904 à la Maison municipale de santé, parce qu'il est en proie à un délire violent depuis plusieurs jours.

Ses antécédents héréditaires ne présentent aucune particularité intéressante.

Lui-même fut bien portant jusqu'à l'âge de vingt-quatre ans où, envoyé au Congo comme administrateur, il eut de violents accès de paludisme. Pendant son séjour au Congo, il contracta également la syphilis.

Il est rentré en France depuis dix-huit mois, très anémié. Depuis cette époque sont apparues sur les téguments de nombreuses syphilides papuleuses dont le malade ne se préoccupa pas.

Il y a quinze jours, son caractère commença à se modifier: il émettait des idées bizarres, faisait des projets extravagants qu'il exposait avec insistance aux personnes de sa famille. Progressivement, ses allures devinrent plus étranges; il fut pris d'une agitation inaccoutumée, ne pouvait rester dans sa chambre et presque toute la journée marchait dans Paris. Vers le soir surtout il devenait très loquace, et la nuit son sommeil était entrecoupé de rêves et de cauchemars. En même temps, mais par intermittences, il avait une légère céphalalgie.

Le 23 mai, l'agitation et le délire s'accroissant, l'entourage du malade le force à s'aliter.

Du 23 au 31 *mai*, cet état d'agitation persista ainsi qu'une fièvre peu accentuée avec des périodes d'accalmie et de lucidité intellectuelle à peu près complète. La céphalalgie était plus intense et se manifestait de préférence le soir.

Dans la nuit du 31 *mai* au 1^{er} *juin* l'agitation et le délire devinrent si violents que cinq hommes furent nécessaires pour maintenir le malade dans son lit.

En présence de la gravité de cet état, il est amené à la Maison municipale de santé le 1^{er} *juin* dans la matinée.

A son entrée, le malade a l'air hébété; il regarde fixement quand on lui parle et c'est à grand'peine qu'on peut lui faire prononcer quelques mots. Il n'accuse aucune douleur. Langue rôtie; pas de vomissements; ventre déprimé; pas de taches rosées lenticulaires; rate hypertrophiée; pas de diarrhée ni de constipation. Incontinence d'urine; albuminurie. Raideur de la nuque prononcée et contracture des muscles des gouttières vertébrales; signe de Kernig; réflexes rotuliens normaux; hypoesthésie généralisée. Aucun trouble oculaire; aucune lésion sensorielle apparente. Les poumons, le cœur et le foie paraissent sains.

Sur la plus grande partie des téguments, la face exceptée, mais surtout au niveau de la région lombaire, des flancs et des membres inférieurs, existent de nombreuses syphilides papuleuses groupées principalement en anneaux complets ou en demi-cercles. Ganglions nombreux hypertrophiés, durs, mobiles, dans les régions cervicale postérieure et sterno-mastoldienne, ainsi que dans les aines.

Température : 38°4; pouls régulier : 92.

En présence de ce tableau clinique le diagnostic reste hésitant; cependant en raison des manifestations syphilitiques évidentes, on pense à une méningite aiguë syphilitique, et on établit aussitôt le traitement spécifique sous forme d'injections de biiodure de mercure. Comme le malade est encore un peu agité par moments, on donne en outre des bains à 36 degrés toutes les trois heures.

Le 2 *juin*, l'agitation a disparu; le malade est dans la torpeur; insensible à ce qui se passe autour de lui; on ne peut obtenir de lui aucune parole; langue rôtie; l'alimentation liquide est très difficile; incontinence des sphincters. Température : le matin 37°8 et le soir 40°8.

Séro-diagnostic négatif.

Ponction lombaire; on retire 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, qui est limpide, coulant facilement et ne paraît pas être sous pression. Après centrifugation très légère, culot blanchâtre; après étalement sur lames et coloration à l'hématéine-éosine, on constate dans ce dépôt une lymphocytose absolument pure et très abondante (50 à 80 lymphocytes par champ optique, immersion à 1/16 Leitz).

Ce résultat de la ponction lombaire confirmant le diagnostic de la veille, le traitement spécifique est continué.

Le 3 *juin*, la torpeur s'est accentuée. Température: le matin 39°2, et le soir 39°3.

A la contre-visite, on remarque que le nez est légèrement tuméfié et rouge; la rougeur n'est pas limitée par un bourrelet, on ne constate aucune exco-riation des téguments.

Le 4 juin, prostration profonde. L'érysipèle soupçonné la veille est très net; il occupe le nez, la partie inférieure du front, une partie des joues, et présente un bourrelet périphérique très prononcé; les conjonctives sont fortement congestionnées.

Température : le matin, 40°4, et le soir, 41°7.

Le 5 juin, coma complet; la raideur de la nuque et le signe de Kernig existent cependant aussi prononcés que les jours précédents. L'érysipèle occupe la plus grande partie de la face et d'une façon absolument symétrique, laissant intacts les téguments de la partie supérieure du front et le menton. Quelques phlyctènes sur la joue gauche; les conjonctives sont très injectées et les yeux sont larmoyants. Le malade ne s'alimente plus; la respiration est un peu difficile, bien qu'il n'existe aucune lésion appréciable des organes respiratoires.

Température : le matin, 40°4, et le soir, 40°6.

Mort dans la nuit vers 2 heures du matin.

AUTOPSIE faite trente-deux heures après sa mort, corps bien conservé.

Les traces de l'érysipèle de la face ont complètement disparu.

Les organes thoraco-abdominaux ne présentent rien de particulier à signaler. Tout l'intérêt se porte sur les centres nerveux.

La dure-mère crânienne est très congestionnée. Après son incision, il s'écoule une grande quantité de liquide purulent. La face convexe des deux hémisphères est recouverte d'une couche de pus jaunâtre, assez fluide : cette couche purulente est très épaisse au niveau des deux lobes frontaux et va en s'atténuant vers les régions occipitales où les traînées purulentes suivent principalement le trajet des vaisseaux. Les ventricules ne sont pas distendus et ne contiennent pas de pus. Rien à la coupe du cerveau.

Les méninges rachidiennes sont remarquablement saines, sans dépôt fibrineux ni purulent à leur surface; la moelle épinière n'est pas congestionnée.

L'examen direct du pus cérébral prélevé au-dessous de la pie-mère, à l'autopsie, montre la présence presque exclusive de polynucléaires et de nombreuses chaînettes de streptocoque.

En somme, le malade dont nous venons de relater l'observation, syphilitique avéré, était entré à l'hôpital pour des phénomènes méningo-encéphaliques qu'il nous semble logique de rattacher à la même cause que les éruptions qu'il présentait. La lymphocytose rachidienne, très abondante et absolument pure, décelée par la ponction lombaire, faite en temps opportun, nous parût confirmer le diagnostic clinique. Et cependant la mort survenait trois jours après, précipitée par un érysipèle de la face; et l'autopsie montrait une méningite suppurée exclusivement cérébrale avec intégrité absolue des méninges rachidiennes et de la moelle épinière. Car nous ne pensons pas qu'on puisse nous objecter que la méningite qui emporta notre malade fut d'abord séreuse et que c'est seulement sous l'influence de l'érysipèle survenu deux jours avant la mort qu'elle devint suppurée: la méningite suppurée fut bien primitive de par l'évolution des accidents et l'érysipèle de la face fut certainement secondaire, qu'on explique ce dernier soit par une infec-

tion généralisée à streptocoque, seul microbe du pus méningé, soit plus certainement par une infection par contiguïté par l'intermédiaire des veines ophtalmiques.

Comment donc expliquer cette lymphocytose du liquide céphalo-rachidien coïncidant avec une méningite suppurée crânienne?

Tout d'abord, il n'est pas constant que les lésions inflammatoires atteignent simultanément les méninges cérébrales et les méninges rachidiennes. Néanmoins, *a priori*, il semble que le liquide céphalo-rachidien qui les baigne devait répartir à peu près uniformément les éléments tombés dans les espaces sous-arachnoïdiens dans les lacs encéphaliques et dans les cavités médullaires. En fait, le liquide céphalo-rachidien du crâne et celui du rachis peuvent être, quoique exceptionnellement, indépendants et ne pas communiquer ensemble. On peut facilement admettre, comme on l'a déjà proposé que, dans ces cas, des adhérences séparent les espaces sous-arachnoïdiens, crâniens et rachidiens.

D'ailleurs, pour très rare que paraisse être l'indépendance des liquides céphalique et rachidien, on a cité quelques faits bien observés qui la prouvent nettement. Ainsi, MM. Achard et Laubry (1) ont observé une pneumonie ayant débuté à l'hôpital chez un malade entré pour des accidents de saturnisme et qui se compliqua bientôt de troubles cérébraux faisant songer à une méningite. La ponction lombaire, faite en vue d'éclairer le diagnostic, donna issue à un liquide clair, dépourvu de globules blancs et de microbes et laissa croire qu'il n'y avait point d'altération des méninges. Or, l'autopsie montra qu'il n'en existait pas moins une méningite suppurée crânienne. Les mêmes auteurs ont également observé une hémorragie méningée en foyer limité, couvrant en partie l'écorce d'une hémisphère, au cours de laquelle la ponction lombaire avait fourni un liquide absolument clair et limpide, sans hématies ni leucocytes. M. Laignel-Lavastine (2) a vu aussi des suppurations crâniennes chez des paralytiques généraux sans altérations microscopiques du liquide céphalo-rachidien obtenu par ponction lombaire. M. Milian a signalé enfin des faits à propos de fractures du crâne où le liquide cérébral était certainement infecté, tandis que le liquide recueilli par ponction lombaire restait stérile.

Mais alors, si la ponction lombaire ne donne pas forcément des éléments polynucléaires au cas de méningite cérébrale suppurée, le liquide céphalo-rachidien de notre malade n'eût dû contenir aucun élément cellulaire ou du moins un nombre infiniment restreint de cellules, tandis qu'au contraire il tenait en suspension une très grande quantité de lymphocytes. Il faut donc qu'une autre cause, à savoir une irritation mé-

(1) Achard et Laubry. *Gaz. hebdomadaire méd. et chir.*, 3 avril 1902.

(2) Laignel-Lavastine, in Milion. *Le liquide céphalo-rachidien*, 1904, p. 157.

ningée rachidienne, vienne donner la raison de cette lymphocytose anormale. Cette cause, il nous semble logique de la trouver dans le fait que notre malade était un syphilitique en puissance de nombreuses syphilides cutanées en évolution. On sait, en effet, depuis les recherches de M. Ravaut (1), que les syphilis secondaires cutanées persistantes s'accompagnent très souvent d'une réaction lymphocytaire plus ou moins intense du liquide céphalo-rachidien : notre malade ne faisait pas exception à cette règle.

En résumé, voici un malade atteint de syphilis en évolution secondaire qui est emporté par une méningite suppurée exclusivement cérébrale : la ponction lombaire montre dans le liquide céphalo-rachidien une lymphocytose très abondante et pure. Ce résultat fourni par la ponction lombaire s'explique d'abord par ce fait qu'il devait exister dans le cas particulier une indépendance entre le liquide céphalique et le liquide rachidien et, en outre, par cet autre fait que la syphilis avait irrité les méninges rachidiennes qui avaient réagi, suivant la règle par de la lymphocytose rachidienne.

On conviendra que c'était là un cas complexe et que le résultat de la ponction lombaire, loin de nous éclairer, pouvait facilement nous confirmer un diagnostic clinique erroné. Et cependant la ponction lombaire n'était pas en défaut : l'interprétation des renseignements qu'elle nous fournissait était seule défectueuse. Aussi, à l'avenir, en présence de symptômes méningo-encéphaliques et rachidiens faudra-t-il penser parfois à la possibilité d'une non-identité de nature des phénomènes cérébraux et des phénomènes rachidiens.

ENDOCARDITE TUBERCULEUSE PRIMITIVE

par MM. OETTINGER et BRAILLON.

L'endocardite survenant au cours de la tuberculose comme manifestation d'une infection surajoutée n'est point exceptionnelle, puisque Tessier a pu en recueillir il y a quelques années quarante-sept cas, qu'il a relatés dans son excellente thèse sur les « Lésions de l'endocarde chez les tuberculeux » ; ces endocardites, le plus souvent latentes, n'ont en réalité qu'un intérêt anatomique ; elles ne modifient en rien l'évolution de la tuberculose pulmonaire et ne sont que l'expression d'une infection surajoutée à l'infection tuberculeuse et dont l'origine est à chercher le plus souvent dans les cavités pulmonaires, dans le tissu du poumon en voie de destruction où pullulent, à côté du bacille de Koch, des germes

(1) Ravaut. *Soc. méd. des hôp.*, 9 octobre 1903.

pathogènes nombreux; en effet, la plupart des microbes pyogènes connus ont été retrouvés dans les végétations de l'endocardite des phtisiques.

Quant à l'endocardite tuberculeuse proprement dite, c'est-à-dire à l'endocardite provoquée par le bacille de Koch, elle semble être une complication relativement rare chez les tuberculeux; du moins les cas qui en ont été rapportés sont extrêmement peu nombreux.

A côté des cas déjà anciens de Lancereaux, de Letulle, de Perroud où il existait sur l'endocarde de petites masses de matière caséuse qui semblaient être de nature tuberculeuse, à côté des constatations de Heller en 1886, de Leyden en 1893, qui notèrent la présence de bacilles tuberculeux sur les valvules cardiaques de phtisiques présentant des lésions d'endocardite aiguë, il est un certain nombre de cas où la nature tuberculeuse de la lésion endocarditique ne pouvait être mise en doute; telles sont les observations rapportées par Lion, Londe et Petit, Thiry, Benda, Etienne, Poncet et Dor, Ferrand et Rathery. Dans ces différents cas, la nature tuberculeuse de la lésion de l'endocarde put être démontrée soit par la constatation directe du bacille de Koch dans les végétations, soit par des inoculations positives faites sur le cobaye au moyen de fragments valvulaires.

En réalité, quoique le nombre de ces cas soit relativement restreint, il ne saurait y avoir de doute sur la réalité de l'existence de lésions d'endocardite végétante, verruqueuse ou ulcéreuse provoquées par le développement, au niveau des valvules cardiaques, du bacille tuberculeux. Tous ces cas concernent des malades atteints de tuberculose pulmonaire, le plus souvent arrivée à la dernière période de la maladie (sauf le cas de Ferrand et Rathery où les poumons étaient sains et où il existait des lésions tuberculeuses de la rate), et il n'est point étonnant que le développement de ces lésions ait le plus souvent passé inaperçu; il s'agissait en un mot d'une localisation secondaire de l'agent pathogène sur l'endocarde, de l'auto-inoculation de la séreuse sur un organisme infecté.

A côté de ces cas dont l'intérêt clinique est relativement minime, MM. Brailion et Jousset (1) ont l'an dernier rapporté une observation des plus intéressantes, observation unique dans laquelle il s'agissait d'un malade atteint d'endocardite subaiguë, ayant revêtu les allures d'une endocardite maligne et s'étant terminée après trois mois par la mort au milieu d'accidents d'asystolie prolongée.

Tandis que l'autopsie dénotait, d'une part l'existence de lésions d'endocardite atteignant les valvules tricuspide et mitrale et les valvules sigmoïdes de l'aorte, et d'autre part l'absence de toute autre lésion viscérale, en particulier de toute lésion pulmonaire d'origine tubercu-

(1) *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 9 juillet 1903.

leuse, l'examen du sang, pratiqué durant la vie au moyen de la méthode inoscopique, l'examen des valvules cardiaques, en particulier de la mitrale, venaient démontrer la nature tuberculeuse de cette endocardite que rien ne permettait de soupçonner, pas même l'examen histologique des lésions qui ne présentaient aucune des particularités habituelles aux processus tuberculeux.

Cette observation prise dans des conditions aussi parfaites que possible de rigueur et de précision scientifiques est des plus intéressantes, car elle nous montre qu'une endocardite primitive anatomiquement semblable à toute autre endocardite infectieuse, peut être la seule localisation d'une infection, d'une septicémie tuberculeuse. La lésion cardiaque n'est pas ici une complication, en réalité peu importante, d'une tuberculose cachectique ; elle est la seule, pour ainsi dire l'exclusive manifestation d'une infection tuberculeuse.

Si, dans le cas rapporté par MM. Brailion et Jousset, l'évolution de la maladie a été assez rapide, n'a pas en réalité dépassé celle de beaucoup d'endocardites malignes, puisqu'elle a duré trois mois environ, on peut cependant comprendre et admettre la possibilité de la guérison de cette lésion de l'endocardite et la question se pose à nouveau de savoir si la tuberculose, dans certaines conditions, n'est pas susceptible de créer des lésions orificielles chroniques du cœur, dont l'étiologie, on le comprend, est rétrospectivement très difficile à établir, tout autant que pour d'anciennes symphyses pleurales qui peuvent ne présenter aucune altération histologique caractéristique d'une lésion tuberculeuse, et dont la nature n'est cependant pas douteuse.

Un fait nouveau que nous avons observé semble démontrer que certaines endocardites subaiguës et même certaines lésions orificielles chroniques du cœur peuvent reconnaître une origine tuberculeuse.

Voici cette observation :

C... (Eugénie), vingt-trois ans, entrée à l'hôpital Broussais, le 20 mai 1903. Elle est couchée au n° 13 de la salle Axenfeld.

Le père est mort de tuberculose à cinquante ans.

Sa mère aurait succombé à une affection cholérique.

Son enfance n'a été marquée par aucune maladie dont elle ait conservé le souvenir. Elle n'a jamais souffert en particulier d'affection à localisation articulaire.

Réglée à quatorze ans, elle aurait été atteinte à l'âge de dix-sept ans d'une fièvre typhoïde et sa santé serait redevenue bonne jusqu'à l'année 1902. A cette date, elle dut entrer à l'Hôtel-Dieu de Caen, pour y être soignée du 28 juillet jusque dans le courant d'octobre.

Elle aurait présenté des accidents fébriles, avec céphalalgie, troubles digestifs dont la nature, d'après les renseignements qui nous ont été donnés, n'a jamais été bien établie. D'après les dires de la malade, c'est pendant son séjour à l'hôpital et un certain temps après son entrée que l'on aurait

constaté chez elle les signes physiques d'une affection cardiaque qui ne s'étaient révélés jusque-là par aucun trouble fonctionnel.

Depuis sa sortie de l'hôpital sa santé est restée chancelante, ses règles n'ont jamais reparu avec une régularité et une abondance normales.

Elle a présenté des palpitations et de la dyspnée d'effort et n'a pu reprendre d'une manière régulière son métier de bonne.

Nous nous trouvons en présence d'une malade assez grande, mais pâle et amaigrie. Les seins, les organes génitaux sont développés d'une manière normale, il n'y a pas d'infantilisme.

L'attention est de suite attirée du côté du cœur, la pointe bat dans le 5^e espace intercostal, très légèrement en dehors de la ligne mamelonnaire. Elle se déplace quand on fait placer la malade sur le décubitus latéral.

La matité relative du cœur dépasse le bord droit du sternum de un travers de doigt environ et dénote une hypertrophie peu considérable du ventricule gauche. La matité absolue ne s'est pas modifiée d'une façon appréciable dans son étendue ni dans sa forme.

A la palpation on sent dans la région de la pointe un thrill peu intense, d'ailleurs inconstant.

L'auscultation dénote toute la symptomatologie d'une lésion mitrale complexe, caractérisée par un bruit présystolique, un souffle systolique à propagation axillaire, et à la base un dédoublement du second bruit;

Le pouls est petit et accéléré. Le foie est gros et dépasse le rebord costal de trois à quatre travers de doigt.

En même temps il existe de la fièvre, la température oscille entre 38°5 et 39 degrés. La malade tousse sans expectoration notable.

Du côté des bases il existe en arrière une matité qui dépasse les derniers espaces intercostaux, avec abolition des vibrations thoraciques, diminution du murmure vésiculaire. On entend des deux côtés quelques râles sous-crépitants.

Une ponction exploratrice du côté gauche ne ramène qu'un peu de sang; du côté droit on retire du liquide sérofibrineux qui présente la formule cytologique des épanchements inflammatoires, polynucléaires avec nombreuses cellules endothéliales.

Le 25 mai, la température est redevenue normale.

Les signes de congestion pulmonaire et d'épanchement des bases sont en voie de résolution. Mais on constate un affaiblissement du murmure dans le poumon droit, surtout marqué du côté de la fosse sus-épineuse, où il s'accompagne d'une expiration légèrement prolongée avec retentissement de la voix. La percussion en cette région est normale et ne provoque pas de douleurs.

La malade est restée à la salle Axenfeld jusqu'en février 1904. Les signes physiques du côté du cœur et du côté du poumon n'ont pas subi pendant cette longue période de modification bien nette.

Quelque temps après son entrée, on constatait cependant vers la partie interne des 4^e et 5^e espaces intercostaux et à la base de l'appendice xiphoïde un bruit diastolique à timbre de souffle doux dont le début ne coïncidait pas exactement avec le deuxième bruit cardiaque, mais lui était légèrement postérieur. Ce bruit qui a persisté en s'accroissant jusqu'au départ de la malade n'était pas perceptible au niveau du foyer aortique.

Pendant ce long espace de temps les symptômes morbides présentés par notre malade ont été de deux ordres : ils ont consisté en signes d'insuffisance cardiaque et en phénomènes fébriles.

L'hyposystolie fréquemment présentée par la malade et caractérisée par la dilatation du cœur droit, l'hypertrophie du foie, la petitesse et la rapidité du pouls, s'aggravait de temps en temps malgré le repos et le régime et survenaient des poussées asystoliques avec dyspnée plus marquée, congestion douloureuse du foie, diminution de la quantité des urines, irrégularité et hypotension plus considérables du pouls. En même temps que ces troubles mécaniques de la circulation cardiaque l'examen de la courbe thermique faisait constater que la température s'élevait fréquemment au-dessus de la normale pour atteindre 39 degrés. Ces poussées fébriles tantôt intermittentes, tantôt rémittentes, se prolongeant pendant plusieurs jours, séparées les unes des autres par des intervalles souvent fort longs d'apyrexie complète, ne s'accompagnaient d'aucune réaction appréciable du côté du système nerveux de l'appareil respiratoire ou du tube digestif.

Elles seraient passées inaperçues sans une recherche systématique.

Nous n'avons pas constaté de parallélisme entre les accidents infectieux et les troubles asystoliques.

Il est possible cependant de diviser en trois périodes assez nettes l'évolution des troubles constatés chez notre malade pendant son séjour dans notre service :

La première période s'étend depuis son entrée jusqu'au mois de septembre 1903. Les poussées fébriles sont particulièrement fréquentes, elles présentent les caractères que nous avons indiqués, le fonctionnement du cœur est relativement satisfaisant.

Du mois de septembre au mois de novembre les conditions mécaniques de la circulation cardiaque ne subissent pas de modifications, mais la courbe se maintient d'une façon à peu près constante aux environs de 37 degrés, en même temps que la malade engraisse d'une façon notable de façon à atteindre le 27 octobre le poids de 48 kil. 500.

Cette phase d'amélioration fait place à partir du mois de novembre à une troisième période marquée à la fois par la fréquence des poussées fébriles et par l'installation d'un état d'asystolie chronique et irréductible avec dilatation cardiaque et congestion hépatique, mais sans œdèmes périphériques.

Le 3 février la malade, se trouvant un peu améliorée, sort de l'hôpital malgré notre opposition. Son poids est retombé à 45 kilogrammes. Les signes d'auscultation du côté du cœur et de la fosse sus-épineuse sont restés sensiblement ce qu'ils étaient à son entrée neuf mois auparavant. Le souffle d'insuffisance mitrale est peut-être moins intense. Du côté de la base de l'appendice xiphoïde on entend toujours un léger souffle diastolique.

Le 10 février la malade est admise dans le service du professeur Gilbert en pleine crise asystolique. Il existe du côté droit un hydrothorax qui à l'examen cytologique montre en grande quantité des cellules endothéliales isolées ou réunies en placards. Les accidents asystoliques au lieu de rétrocéder s'accroissent de plus en plus et la malade succombe le 8 mars.

L'autopsie que nous avons pu pratiquer le 9 mars, grâce à l'obligeance de M. Jomier, nous a permis de constater en même temps que les lésions

banales de l'asystolie du côté des poumons et de la plèvre, du foie et des reins, des lésions intéressantes du côté du cœur et des lésions du poumon sur lesquelles nous reviendrons tout à l'heure.

Du côté du cœur, on constate que cet organe est modérément augmenté de volume; s'il n'y a pas d'adhérence du péricarde avec la paroi thoracique, on constate cependant que ses deux feuillets sont reliés l'un à l'autre par les adhérences fibreuses sur toute leur étendue. L'oreillette droite et l'oreillette gauche sont légèrement dilatées; le ventricule gauche est augmenté de volume, mais modérément.

Après avoir ouvert les diverses cavités du cœur et les avoir débarrassées des caillots qui les remplissaient, on constate tout d'abord un rétrécissement de l'orifice tricuspïdien qui ne permet qu'avec difficulté l'introduction de l'extrémité des deux premiers doigts; les bords libres des valves sont légèrement rétractés et en même temps modérément et régulièrement épaissis. Il s'agit là évidemment d'une lésion ancienne et l'on ne trouve nulle part à ce niveau de végétations ou de petites saillies verruqueuses révélatrices d'une endocardite récente.

Les valvules sigmoïdes pulmonaires sont normales.

Au niveau du cœur gauche il existe un rétrécissement très serré de l'orifice mitral dans lequel on n'introduit que difficilement l'extrémité du petit doigt; l'orifice est en même temps insuffisant. Les deux valves sont rétractées, scléreuses, épaissies surtout au niveau de la partie moyenne et inférieure de la grande valve qui fait saillie sur les parties environnantes.

Au-dessus, à quelques millimètres du rebord libre de la valve, sur la face auriculaire, existent de petites végétations du volume d'une tête d'épingle environ, qui font à l'orifice mitral une collerette complète.

Quant aux valvules aortiques, elles ont leur souplesse et leur morphologie normales, mais elles présentent sur leur face cardiaque une fine collerette de petites végétations d'endocardite récente, qui, partant des angles valvulaires, forme, en s'incurvant vers la partie médiane de la valvule, une sorte de guirlande située à ce niveau-là à plusieurs millimètres du bord libre.

L'examen histologique a porté sur le péricarde et sur les valvules, après fixation par le formol, coloration, soit par le picro-carmin, soit par l'éosine-hématéïne, soit par une solution d'orcéïne.

Les deux feuillets du péricarde, la séreuse viscérale en particulier, ne sont pas sensiblement épaissis, mais on y constate l'existence de nombreuses cellules embryonnaires, souvent groupées sous forme de nodules; en quelques points même, au centre des nodules, on trouve une ou plusieurs cellules d'apparence épithélioïde, mais nulle part il n'existe de cellules géantes; les deux feuillets sont unis l'un à l'autre par une zone continuë d'adhérences, formée de tissu conjonctif jeune avec de nombreux éléments embryonnaires, adhérences très vascularisées donnant sur la coupe, au premier coup d'œil, l'apparence d'un véritable tissu caverneux.

La valvule mitrale, très épaissie, très rétractée, est constituée par du tissu fibreux; au niveau de la face auriculaire le tissu conjonctif est épais, dense, constitué surtout par des faisceaux fibreux avec peu d'éléments cellulaires qui s'entremêlent avec des fibres élastiques; celles-ci sont surtout nombreuses et serrées au niveau de la surface auriculaire de la valve où elles sont

comme à l'état normal, recouvertes par leur endothélium; vers la partie moyenne de la coupe et en se rapprochant de la face ventriculaire, au niveau du prolongement intravalvulaire de l'anneau fibreux, le tissu conjonctif est plus jeune; il est parsemé de nombreuses cellules embryonnaires souvent groupées en nodules inflammatoires; les vaisseaux sont à ce niveau particulièrement nombreux; quelques-uns d'entre eux ont des parois déjà bien distinctes, mais la plupart ne sont constitués que par une couche d'endothélium et quelques fibrilles de tissu conjonctif.

Une coupe passant au niveau des végétations du bord de la mitrale montre que celles-ci sont constituées par un véritable bourgeon de tissu conjonctif, formé de fibrilles mais aussi d'éléments cellulaires allongés; ce bourgeon semble émerger du tissu scléreux de la valve qui insensiblement à ce niveau présente des éléments embryonnaires de plus en plus nombreux; faisant ainsi saillie au-dessus de la valve, cette petite végétation se coiffe pour ainsi dire d'une couche de fibrine, la pénètre par ses prolongements et peu à peu l'organise. Des colorations avec la méthode de Weigert permettent de se rendre un compte exact de la constitution fibrineuse de la partie la plus superficielle de la végétation.

On ne constate là ni follicules tuberculeux ni cellules géantes.

Les lésions valvulaires représentent à n'en pas douter un processus double d'endocardite chronique et d'endocardite simple subaiguë, mais à des périodes variables de leur évolution; tandis qu'au niveau de la tricuspide, la lésion est arrêtée dans son évolution définitive, au niveau de la mitrale, au contraire, quoique ancienne déjà et partiellement en voie de cicatrisation, elle est encore en activité et presque au début au niveau des sigmoïdes de l'aorte.

Nous nous sommes donc trouvé en présence d'une jeune femme atteinte en apparence d'une lésion orificielle banale du cœur et qui succomba à des accidents répétés d'asystolie; l'autopsie put nous montrer qu'il s'agissait de lésions plus complexes d'endocardite chronique et d'endocardite subaiguë; il semble s'agir de lésions de même nature, qui, dès le début de leur apparition, ont été toujours en activité. En effet, rien dans l'histoire de notre malade, rien dans son aspect extérieur, qui n'est nullement celui d'une infantile, ne permet de faire remonter l'apparition de cette endocardite à plus de deux ans en arrière; depuis cette époque les troubles cardiaques n'ont fait que s'accroître, l'endocardite est restée constamment en état d'activité et il ne s'est point agi d'une endocardite aiguë récente greffée sur d'anciennes lésions valvulaires; tandis qu'au niveau du péricarde et au niveau de la tricuspide le processus inflammatoire s'est complètement éteint pour aboutir à des lésions cicatricielles définitives, au niveau de la mitrale le processus est encore en activité; les valves, quoique déjà profondément modifiées au point que l'asystolie seule a été la cause de la mort, sont néanmoins le siège de lésions inflammatoires qui ne sont point éteintes. Par contre, au niveau des valvules sigmoïdes de l'aorte, on surprend pour ainsi dire le début de

l'endocardite qui est si légère encore qu'elle n'a pas eu le temps de modifier d'une façon bien sensible, l'état physique des valves et le bon fonctionnement de l'orifice.

Il semble donc bien s'agir d'une même lésion de l'endocarde ayant touché presque tous les orifices du cœur, ayant abouti à la production de lésions orificielles définitives pour certains d'entre eux, lésant à peine les autres, lésions dont le début semble remonter à près de deux ans en arrière et qui dès lors ont été constamment en évolution, se manifestant au début par des symptômes généraux, parfois fébriles, mais se caractérisant surtout, vers la fin de la maladie, par des troubles de la compensation cardiaque.

Il nous reste à établir la nature de ces lésions. Notre malade n'a jamais eu d'accidents articulaires, jamais de rhumatisme articulaire aigu, ni aucune autre maladie que cette fièvre mal déterminée survenue en 1902 à la suite de laquelle semble s'être développé ces lésions d'endocardite.

En dehors des lésions cardiaques ou d'asystolie les seules altérations viscérales étaient constituées par l'existence au niveau du sommet du poumon droit d'une rétraction cicatricielle avec trois petits tubercules crétacés du volume environ d'un grain de plomb de chasse n° 5. Fallait-il songer à la nature tuberculeuse de cette endocardite subaiguë, à la possibilité d'une infection déjà ancienne, latente depuis longtemps et se manifestant à nouveau et d'une façon exclusive sous la forme de lésions valvulaires?

Si l'examen histologique de l'endocarde n'était pas en faveur de ce diagnostic, on ne pouvait cependant pas le repousser définitivement; on sait, en effet, que les lésions histologiques du tubercule peuvent faire entièrement défaut dans certaines inflammations spécifiques des séreuses. Pérourd a montré dans sa thèse l'absence de lésions histologiquement tuberculeuses dans certaines symphyses péricardiques dont la nature ne pouvait être mise en doute; des constatations expérimentales ont été faites dans ce même ordre d'idées par Michaelis et Blum. On pouvait donc admettre qu'une endocardite ayant les caractères d'une endocardite infectieuse banale fut au besoin sous la dépendance du bacille de la tuberculose. Or, les constatations faites pendant la vie de notre malade, les inoculations positives de fragments d'endocarde faites après la mort, nous permettent d'affirmer que c'est à ce diagnostic que nous devons nous rattacher.

Tout d'abord, nous pûmes, pendant la vie de la malade, constater la présence de bacilles de la tuberculose dans le sang : en effet, le 27 février 1904, 12 grammes de sang furent recueillis aussi aseptiquement que possible et la fibrine en fut inoculée sous la peau de l'abdomen d'un cobaye pesant 390 grammes; l'animal succomba accidentellement le 18 mars; il avait à ce moment perdu 90 grammes.

Dans l'aine, du côté correspondant, il existe un ganglion complètement caséifié du volume d'une petite noisette; dans la substance pâteuse, qui le constitue, on ne constate la présence d'aucun micro-organisme, soit au moyen de frottis, soit au moyen d'ensemencements sur gélose, qui restent stériles. L'autopsie ne permet cependant pas de constater dans les viscères de lésions tuberculeuses, mais l'animal a succombé dix-neuf jours seulement après l'inoculation, c'est-à-dire à une période où celles-ci ne se sont généralement pas encore développées.

D'autre part, si l'examen d'une série de coupes des diverses valvules malades ne nous a pas permis de vérifier la présence de bacilles de Koch, nous avons pu néanmoins mettre leur existence hors de doute en nous servant de la méthode inoscopique si bien étudiée par M. Jousset : un fragment de valvule aortique, soigneusement lavé, et aseptiquement broyé, puis digéré artificiellement, montre, dans le culot, après centrifugation, un certain nombre de bacilles granuleux présentant vis-à-vis la méthode de Ehrlich les réactions des bacilles de Koch.

Enfin, un fragment de cette même valve, soigneusement lavé, puis broyé, est inoculé dans l'aine gauche d'un cobaye du poids de 380 gr., le 14 mars 1904; le 31 mars, un gros ganglion suppuré s'évacue à l'extérieur et donne naissance à une ulcération dont le pus ne contient aucun agent pathogène décelable; l'animal est sacrifié le 19 avril et l'autopsie permet de constater la présence de nombreuses granulations tuberculeuses récentes de la rate et des poumons.

Il semble donc bien démontré que nous nous sommes trouvés en présence d'une endocardite valvulaire, à évolution lente avec tendance à la chronicité, provoquée par le bacille de la tuberculose, l'agent pathogène ayant vraisemblablement quelque peu perdu de sa virulence, ainsi que le démontrent les recherches anatomiques et les résultats expérimentaux.

Cette notion cadre bien avec le tableau clinique qu'a présenté notre malade : tout d'abord il s'agissait d'une infection aux allures d'une maladie générale qui a bientôt fait place à une lésion organique du cœur, et ce sont les progrès d'une asystolie chronique qui ont entraîné la mort.

Seuls, de temps à autre, quelques accès fébriles, dont nous ne trouvons point l'origine, et qui vraisemblablement étaient provoqués par le passage dans le sang des agents morbides, venaient révéler la nature infectieuse de cette lésion, dont l'activité n'était point encore éteinte.

Les points intéressants, qui nous paraissent dans cette observation pouvoir être mis en évidence, c'est, d'une part, l'existence d'une endocardite tuberculeuse, qui, anatomiquement, ne se différencie point d'une lésion valvulaire banale et, d'autre part, la longue durée de l'affection et son évolution en plusieurs périodes; tandis, en effet, qu'au niveau de certaines valves, telle que la tricuspide, le processus était

arrivé à la période de cicatrisation, ailleurs, soit au niveau de la mitrale, soit au niveau des sigmoïdes, il était encore en pleine activité.

Enfin, un dernier point, qui n'est pas le moins digne d'intérêt, c'est que, à l'opposé de lésions analogues qui ont été déjà décrites, il s'agissait d'une endocardite, non point développée au cours d'une tuberculose ultime ou du moins déjà avancée dans son évolution, mais d'une endocardite tuberculeuse primitive. Comme dans le cas de MM. Braillon et Jousset, la lésion de l'endocarde était la seule, l'exclusive manifestation de l'infection tuberculeuse; il est vrai que, dans ce second cas, il existait trois petites granulations tuberculeuses anciennes dans le sommet d'un des poumons, et qu'il faut probablement chercher de ce côté-là le point de départ de l'infection, mais cela n'est point suffisant pour enlever à cette endocardite la dénomination d'endocardite primitive.

En présence de faits de ce genre, on peut se demander si l'infection tuberculeuse ne doit pas, dans quelques cas, être rangée parmi les agents étiologiques des lésions orificielles du cœur, car il est logique d'admettre que ces lésions puissent guérir, se cicatriser, tout comme les endocardites provoquées par des infections de toute autre nature, ou comme guérissent nombre d'affections tuberculeuses des séreuses.

Il est si fréquent d'observer des lésions orificielles du cœur ne reconnaissant comme causes ni un rhumatisme aigu, ni une maladie infectieuse antérieure, et d'autre part, le nombre des sujets atteints d'affections cardiaques qui se tuberculisent ultérieurement n'est point si rare, que cette hypothèse, en se plaçant, même au point de vue clinique, n'a rien d'invraisemblable.

Cette question, depuis longtemps à l'étude, et que les travaux de Potain, de Tessier, parus il y a peu d'années, ont à nouveau soulevée, n'est pas encore complètement élucidée, et nous avons cru intéressant de rapporter ici un cas où la notion étiologique de la tuberculose ne paraît pas pouvoir être mise en doute.

M. BARIÉ. L'observation d'endocardite tuberculeuse primitive que nous présente M. Oettinger est extrêmement intéressante car elle diffère profondément des faits d'endocardite tuberculeuse publiés jusqu'ici, dans lesquels les lésions occupent à la fois le cœur et le poumon. Celle-ci n'est point aussi rare qu'on pourrait le croire, et chez les enfants notamment on la rencontrerait, d'après M. Weill (de Lyon), dans la proportion de 3,7 p. 100 des cas d'endocardite.

Cette endocardite tuberculeuse assez rarement caséuse s'observe, dans l'enfance, dans le cours des processus aigus dans la méningite ou dans la granulie (Perroud).

Au point de vue du siège, elle occupe presque toujours le cœur gauche, mais on peut la rencontrer également dans le cœur droit ainsi que l'a montré Girode (1889).

Si l'on compare, au point de vue anatomique, les faits d'endocardite tuberculeuse, on voit que les lésions consistent tantôt dans la présence de granulations miliaires sur l'endocarde, tantôt dans celle du bacille de Koch lui-même au niveau des végétations endocardiques, enfin dans un troisième groupe de faits, on ne trouve ni granulations miliaires, ni bacille pathogène, mais des microorganismes ressortissant à des infections secondaires post-tuberculeuses : streptocoques, pneumocoques, etc. J'ai eu l'occasion de présenter ici même une des premières observations rentrant dans ce dernier groupe de faits (1).

L'étude des rapports de la tuberculose avec l'endocardite montre que dans les *cas aigus* la lésion cardiaque secondaire se manifeste sous forme de granulations miliaires, ou de végétations bacillifères pathogènes ; elle montre encore qu'il peut y avoir dans le cours et sous l'influence de la tuberculose pulmonaire des endocardites par infection secondaire. Quant à la *tuberculose pulmonaire chronique*, elle peut agir sur le cœur à la façon d'un poison lent, produisant non plus des granulations ou des nodosités végétantes, mais de la sclérose de l'endocarde, des épaissements marginaux, c'est-à-dire exclusivement limités aux bords libres des valvules, suivis de rétractions et de froncements inodulaires, points de départ de ces sténoses mitrales qui ont été si bien étudiées par mon maître Potain et notre collègue M. P. Teissier.

L'observation de M. Oettinger et celle de MM. Braillon et Jousset établissent que la tuberculose peut encore envahir l'endocarde d'une façon primitive sans que le poumon ait été touché. C'est là un point fort intéressant qu'il était important de bien mettre en lumière.

UN CAS DE POLYNÉVRITE CONSÉCUTIVE A UNE INTOXICATION ALIMENTAIRE,

par MM. GILBERT BALLET et F. ROSE.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société médicale des hôpitaux cette malade atteinte de polynévrite. Cette polynévrite, banale quant au complexe symptomatique, offre quelque intérêt au point de vue des réactions électriques et surtout en ce qui regarde la genèse des accidents. Voici son histoire :

Adrienne B..., lingère, âgée de quarante-deux ans, entre le 11 juin 1904 à l'Hôtel-Dieu pour impotence fonctionnelle, absolue des membres inférieurs, relative des mains.

La malade, sauf de vagues douleurs névralgiques, dont elle a souffert il y

(1) E. Barié. *Bullet. Soc. Méd. des hôpit.*, juin 1886.

a huit ans, a un passé indemne de toute affection sérieuse. On n'y relève en particulier aucune intoxication d'ordre professionnel ou éthylique.

Le début des troubles qui l'amènent à l'hôpital remonte au 1^{er} mai dernier. Ce jour-là, pour son dîner, elle mange uniquement une dizaine de radis roses, sans les avoir lavés au préalable. Ces radis avaient, dit la malade, un goût salé, un goût d'ail infect. Persuadée d'avoir mangé quelque chose de nuisible, la malade se fait vomir immédiatement en introduisant les doigts dans le pharynx. Elle se couche, et dès lors, pendant toute la nuit et durant toute la journée suivante, elle vomit à intervalles plus ou moins rapprochés. En même temps s'établit une diarrhée profuse inondant le lit. La langue était épaisse et chargée, au point qu'on fut obligé de la racler avec un morceau de bois, et la malade conservait dans la bouche un goût mauvais, désagréable. La malade est restée couchée quatre jours, se tenant strictement à la diète hydrique pendant quarante-huit heures.

Puis elle essaie de se lever. Elle éprouve dans les jambes une sensation de raideur, des fourmillements. Il lui semblait qu'on la piquait avec des épingles, qu'on lui serrait les mollets avec une corde. Attribuant la faiblesse de ses jambes au repos de plusieurs jours, elle se forçait à la marche : mais dès ce moment, elle traînait ses pieds sur le sol et elle steppait. De plus elle perdait la notion de la position de ses pieds, surtout quand elle était assise, et en marchant elle ne sentait que mal le sol sur lequel elle cheminait.

Dans la nuit du 1^{er} juin, les douleurs se sont notablement accrues (élançements) et ont envahi à leur tour les membres supérieurs. Le lendemain, l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs était absolue et la malade remarquait que ses mains étaient devenues inhabiles à tenir les objets. Ces phénomènes moteurs s'accrochèrent et déterminèrent la patiente à entrer à l'Hôtel-Dieu le 11 juin.

A son entrée, l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs était presque totale; il ne persistait que quelques très légers mouvements de flexion dorsale au pied droit, avec une conservation relative des mouvements du genou. Du côté du membre supérieur, les symptômes étaient les mêmes qu'actuellement; les troubles sensitifs et trophiques sont également restés tels quels.

Actuellement (13 juillet 1904).

Malade impotente, de tempérament nerveux, exubérant, mais ne présentant aucun stigmate hystérique.

Les membres inférieurs montrent une atrophie musculaire prononcée, plus d'ailleurs à gauche qu'à droite, des muscles antéro-externes et postérieurs des jambes et des muscles de la plante du pied, moins accentuée au niveau du quadriceps fémoral. Le pied est ballant et tombe inerte dans tous les sens lorsqu'on soulève la jambe.

Les mouvements spontanés du pied sont très limités dans toutes les directions, et particulièrement dans la flexion plantaire qui est complètement impossible. La résistance aux mouvements passifs se comporte d'une façon strictement parallèle.

Les mouvements de la jambe sur la cuisse se font dans une étendue normale mais leur force est diminuée, en particulier l'extension.

A la cuisse, au contraire, le fonctionnement des muscles est normal.

Les réflexes patellaires sont abolis.

Aux membres supérieurs, les mouvements du bras, de l'avant-bras et du poignet s'exécutent bien.

Les mouvements des doigts sont au contraire très compromis. Le pouce ne se meut que difficilement dans tous les sens. Quant aux autres doigts, la flexion de la phalangette sur la phalangine et de celle-ci sur la phalange est bien conservée, tandis que la flexion de la phalange sur le métacarpe est exécutée sans force aucune.

L'extension des doigts est moins touchée. Ici encore le phénomène est plus accentué à gauche qu'à droite, et davantage pour l'index et le médius que pour les deux derniers doigts, de sorte que la malade est obligée, quand elle mange, de tenir la cuiller avec l'annulaire et l'auriculaire.

Les réflexes du poignet manquent, les réflexes olécraniens sont normaux.

Il existe au niveau des mains une atrophie marquée des éminences thénar et hypothénar et des interosseux.

Les sphincters fonctionnent normalement.

La malade présente toujours encore des troubles de la sensibilité subjective : fourmillements, sensation de piqûres d'épingles, qui sont sujets à des exaspérations vespérales.

Du côté des muscles de la jambe et du côté des nerfs sciatiques et sciatique poplité externe on provoque par la pression de violentes douleurs.

La sensibilité objective superficielle est indemne. Sauf quelques petites erreurs de la nature de l'impression. Mais il existe une perte absolue de la notion de position des orteils et des pieds; aux doigts la sensibilité articulaire est également altérée, mais moins.

L'examen électrique des muscles atrophiés a été pratiqué par M. Courtade :

Les nerfs (radial, sciatique poplité externe) présentent des réactions faradiques et galvaniques normales, un peu diminuées cependant dans le sciatique poplité externe gauche.

Pour les muscles (quadriceps, jambiers antérieurs, extenseurs des orteils, péroniers latéraux, éminence thénar, interosseux, extenseurs des doigts), les excitabilités galvanique et faradique sont un peu diminuées, surtout au niveau des péroniers latéraux gauches.

Mais il n'y a ni secousses lentes, ni réaction longitudinale, ni inversion de la formule polaire. Donc absence de réaction de dégénérescence.

Ces réactions électriques présentent ceci de curieux, qu'avec des modifications légères d'ailleurs, l'excitabilité des nerfs est bien mieux conservée que celle des muscles, alors que d'habitude c'est l'inverse que l'on constate. Nous n'ignorons d'ailleurs pas qu'en matière de névrites périphériques tout peut se voir, comme, par exemple, la conservation des mouvements volontaires avec disparition de l'excitabilité électrique. Mais en présence de constatations pareilles à celles de notre cas, on pourrait être tenté de penser à une atteinte directe de la fibre musculaire par le poison ou du moins à celle d'un nombre restreint de terminaisons intramusculaires.

Notre malade présente le tableau clinique de la polynévrite avec une

netteté telle que nous croyons inutile, malgré les phénomènes psychiques qui ont suivi immédiatement l'absorption de l'aliment toxique, de discuter l'origine névrosique possible des troubles paralytiques. Celle-ci est d'ores et déjà exclue par l'existence d'une atrophie musculaire intense et localisée. L'absence de troubles sphinctériens éloigne de même l'idée d'une affection médullaire.

Il n'existe pas, à notre connaissance du moins, dans la littérature médicale, d'exemple d'intoxication par les radis. Chez notre malade, les accidents ont suivi sur le pied l'ingestion des radis qui constituèrent à eux seuls le dîner, et il ne paraît pas douteux que c'est eux qu'il faut rendre responsables, et des troubles digestifs et des troubles sensitivo-moteurs consécutifs.

M. le professeur Pouchet et M. Viljean, qui ont bien voulu nous donner leur avis, ne pensent pas que les radis, malgré qu'ils renferment une petite quantité d'une huile sulfurée toxique, commune à tous les crucifères, puissent être la cause d'une intoxication. Aussi pensons-nous plus volontiers que celle-ci s'explique plutôt par ce fait que la malade avait négligé de laver, au préalable, les radis. Ceux-ci, provenant peut-être des champs d'épandage, étaient sans doute souillés extérieurement, et ce sont ces souillures qui, peut-être, ont déterminé l'éclosion des troubles intestinaux aigus et à la suite les troubles nerveux ; à moins cependant que ces derniers ne relèvent des toxines intestinales développées en abondance au moment de l'indigestion.

M. LE GENDRE. J'admet parfaitement que les intoxications intestinales puissent déterminer des polynévrites ; mais, dans le cas actuel, pour mettre en cause les radis, ne faudrait-il pas apporter quelque preuve expérimentale de leur toxicité éventuelle ? Si on incrimine des germes que les radis auraient véhiculés, il s'agirait alors d'une polynévrite par infection comparable à l'infection éberthienne véhiculée par les huîtres.

A propos des intoxications alimentaires, on peut aussi invoquer l'interprétation pathogénique proposée à propos des éruptions d'origine médicamenteuse par M. Hayem, qui admet que les conséquences de toute perturbation profonde du tube digestif peuvent être semblables, quelle qu'en soit la cause.

**SURRÉNALITE HÉMORRAGIQUE AVEC INSUFFISANCE SURRÉNALE AU COURS D'UNE
PNEUMO-BACILLÉMIE A FRIEDLANDER,**

par M. SICARD.

Grâce aux travaux récents sur la pathologie des capsules surrénales, surtout à ceux de Sergent et de Bernard, nous avons appris à distraire de la maladie d'Addison classique avec mélanodermie un syndrome d'insuffisance surrénale pure, qui peut, à l'occasion, s'affirmer sous différentes modalités.

Les observations du professeur Dieulafoy, d'Alezais et Arnaud, de Ménétrier et Oppenheim, etc., ont montré que cette classification était légitime et conforme aux faits.

C'est pour grossir d'un document nouveau ce chapitre spécial encore à l'étude de la pathologie de la glande surrénale que nous publions le cas suivant. On y verra un bel exemple d'insuffisance surrénale sans mélanodermie et une démonstration clinique des résultats expérimentaux de surrénalite hémorragique obtenus par Roger, Lœper, Oppenheim, Bernard et Bigart, etc... à l'aide du microbe de Friedlander. On y trouvera encore posée la question des rapports qui peuvent exister entre l'asthénie surrénalienne et la myasthénie bulbo-spinale du type Erb-Goldflam.

OBSERVATION. — P..., jeune femme de trente-trois ans, admise le 6 avril 1904 dans le service de M. Faisans, que j'avais l'honneur de remplacer.

On constate chez cette malade les signes physiques et fonctionnels d'une broncho-pneumonie classique avec prédominance aux deux bases pulmonaires.

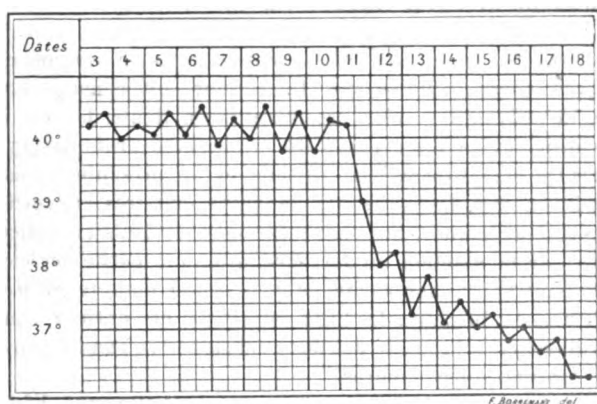
Il n'existe ni antécédents héréditaires, ni antécédents personnels qui puissent intéresser. C'est brusquement, l'avant-veille, qu'elle a été atteinte d'un point de côté thoracique gauche, avec fièvre et dyspnée.

Pour nous renseigner sur la nature de cette broncho-pneumonie, nous pratiquons, le quatrième jour de la maladie et le huitième, l'ensemencement du sang de la veine du bras, suivant la méthode des grands ballons de Courmont et Widal. La deuxième prise de sang donne des résultats positifs. Il nous est permis d'isoler à l'état de pureté un gros diplocoque allongé, coloré fortement par le violet de gentiane, ne prenant pas le Gram, donnant des cultures épaisses et viqueuses sur gélose, ne liquéfiant pas la gélatine, troublant uniformément le bouillon.

Ces caractères nous permettent de l'identifier au pneumo-bacille de Friedlander (1).

(1) On trouvera dans l'observation de MM. Letulle et Lemierre (*Soc. méd. des hôp.*, 11 déc. 1903) la bibliographie encore très restreinte des septicémies à pneumobacille de Friedlander. Ces auteurs ont pu isoler également le microbe du sang de la circu-

Le neuvième jour de la maladie, nous constatons une asthénie extrême. La malade a conservé sa lucidité, mais tout acte musculaire ne peut être accompli qu'avec grand'peine. Rapidement, par exemple, après quelques essais possibles de flexion de l'avant-bras sur le bras, la fatigue musculaire arrive et l'impotence est totale. Pareil épuisement rapide s'observe aux membres inférieurs. Au niveau des muscles du dos et de la nuque, l'asthénie va jusqu'à l'impuissance absolue. La tête soulevée retombe lourdement sur l'oreiller. Les mouvements de mastication deviennent impossibles après quelques tentatives. La langue est malaisément tirée au dehors et la malade s'étrangle parfois en avalant les liquides. Il est difficile de constater l'état moteur du voile du palais. Pas de paralysie faciale, mais de la parésie des orbiculaires. Aucun trouble de la musculature extrinsèque ou intrinsèque de



l'œil. Les réflexes tendineux sont diminués, il n'existe pas de myalgie, pas de troubles de la sensibilité subjective ou objective, pas de troubles des sphincters. Pouls à 110. Respiration à 42.

Cette asthénie si marquée, *plus intense à certains moments de la journée qu'à d'autres*, obéissant à l'influence de l'effort et de la répétition des mouvements, resta à l'état de signe isolé jusqu'au onzième jour.

Puis apparurent d'autres signes de la série surrénalienne : la diarrhée, la chute de la température allant jusqu'à l'hypothermie, l'hypotension artérielle, la ligne blanche.

Il n'y eut pas de vomissements, pas de douleurs lombaires, ni bistrage, ni pigmentation de la peau ou des muqueuses.

Vers le quinzième jour, des phénomènes délirants apparaissent : délire tranquille, sans délire d'action, marmottement de paroles incompréhensibles

l'ation générale et ont étudié le sérum de leur malade au point de vue agglutinatif. Pas plus que MM. Letulle et Lemierre, nous n'avons pu constater, dans notre cas, l'existence d'une réaction agglutinante vis-à-vis du microbe isolé par nous. Du reste, dans des expériences déjà anciennes (Sicard, *Soc. de Biologie*, 21 oct. 1899), nous n'avons pu faire apparaître que d'une façon inconstante le pouvoir agglutinatif dans le sérum des animaux infectés par le Friedlander. Un seul échantillon sur trois nous avait donné un résultat positif.

avec regard mobile, mais avec impossibilité de réveiller ou fixer par des questions l'attention de la malade.

Le dix-huitième jour, elle s'éteint doucement après avoir refusé toute alimentation depuis quarante-huit heures.

Les signes pulmonaires avaient diminué d'intensité.

L'asthénie était toujours restée aussi profonde.

Les selles diarrhéiques étaient bi-quotidiennes, accompagnées de gâtisme. Un peu d'albumine dans les urines très rares. L'hypotension artérielle était à 7,8, au sphygmomanomètre de Potain.

J'ajoute qu'une ponction lombaire, pratiquée trois jours avant la mort, me donna un liquide normal sans éléments cellulaires.

AUTOPSIE. — Devant des difficultés d'autopsie, il ne nous fut possible d'enlever que les reins avec leur capsules surrénales (vingt-huit heures après la mort).

Les reins étaient légèrement congestionnés, mais de volume normal. A la coupe microscopique, étudiée avec R. Alquier, on constatait surtout des lésions dégénératives des voies ascendantes de Henle, lésions inégalement réparties consistant en tuméfaction du noyau avec protoplasma fragmenté. Les glomérules remplissent leur capsule et ne présentent pas de lésions inflammatoires nettes. Les vaisseaux sanguins sont très congestionnés, mais sans foyers hémorragiques. Les pigments sont abondants au milieu des hématies. Traités par la réaction au ferrocyanure, une partie seulement de ces pigments donne la réaction bleue, le plus grand nombre de ces particules pigmentaires reste incolore. Le tissu interstitiel est normal, sauf autour de quelques vaisseaux, à la limite des deux substances, où on le trouve infiltré de quelques éléments embryonnaires.

Les capsules surrénales sont grosses et très nettement hémorragiques. Hémorragies de la partie centrale; foyers hémorragiques également très apparents se dessinant sous la capsule, au niveau de la substance corticale, en pleine substance corticale. Les deux capsules, la droite comme la gauche, présentent des lésions semblables.

Le poids de la capsule droite était de 19 grammes, celle de la gauche de 22 grammes.

A la coupe histologique, étudiée avec R. Alquier, nous avons constaté que les foyers hémorragiques s'étaient fait aux dépens des petits vaisseaux très dilatés de la substance corticale et indifféremment dans les différentes couches. A certains endroits cependant, il existait une prédominance hémorragique au niveau de la zone réticulée vasculaire de Arnaud. Les travées épithéliales sont comprimées, et l'on trouve des éléments en diapédèse autour des foyers hémorragiques. Nous n'avons pas pu déceler par les différentes colorations usuelles de microbes sur les coupes.

Il n'est donc pas douteux, à la lecture de cette observation, que, d'une manière plus explicite encore, on puisse l'intituler : Insuffisance surrénale pure, sans mélanodermie, diagnostiquée durant la vie, et sous la dépendance d'une surrénalite hémorragique au cours d'une pneumobacillémie à Friedlander.

C'est un des côtés intéressants de ce fait clinique que cette étiologie

spéciale toxi-microbienne, si nettement précisée dans la genèse de l'hémorragie capsulaire, confirmation, non encore signalée jusqu'ici chez l'homme (1), des résultats expérimentaux obtenus sur l'animal, à l'aide du microbe de Friedlander.

Mais il est un autre point qui nous semble digne de retenir l'attention; c'est l'asthénie particulière que nous avons décrite.

Parmi les signes d'insuffisance surrénale relevés dans notre observation, l'asthénie, plus que la diarrhée, la ligne blanche de Sergent, l'hypotension artérielle, l'hypothermie, a sollicité notre diagnostic dès la première heure; c'est elle qui a toujours émergé par son intensité et sa constance au-dessus des autres symptômes de la série surrénale. Il s'agissait d'une véritable myasthénie généralisée à l'ensemble des muscles de la vie de relation: muscles des membres supérieurs, inférieurs, du dos, de la nuque, muscles des lèvres, de la langue, du pharynx; seule, la musculature intrinsèque ou extrinsèque des yeux a été respectée.

La conservation des réflexes tendineux, les alternatives de rémission légère de l'asthénie, son aggravation rapide sous l'influence de l'effort répété, l'absence d'atrophie musculaire, de contractions fibrillaires, l'absence de douleurs périphériques, de myalgie, sont autant de signes qui ne permettent pas de considérer ces troubles moteurs particuliers d'asthénie — et non de paralysie vraie — comme l'expression d'une polio-bulbo-myélite, d'une paralysie ascendante de Landry ou d'une polynévrite.

Mais il est un syndrome, assez récemment venu en neuro-pathologie, le syndrome myasthénique bulbo-spinal d'Erb-Goldflam (bien étudié en France dans les cliniques de M. Brissaud, de M. Raymond, et dans l'article documenté de M. Guillain, in *Traité de Médecine*), qui présente avec le type d'asthénie offert par notre malade certaines analogies. Le tableau de ces deux formes serait même superposable, si la musculature des yeux n'avait été constamment respectée chez P..., et si l'évolution de la maladie n'avait été aussi rapide.

Comme la théorie de l'origine toxique et non névrosique du syndrome d'Erb a aujourd'hui rallié la majorité des auteurs, il nous semble qu'il serait intéressant d'étudier les analogies ou les dissemblances que peuvent affecter entre eux ces deux types d'asthénies.

C'est dans ce sens qu'il faudrait diriger les recherches, comparer d'une façon systématique les troubles des réactions électriques (réaction myasthénique de Jolly); les modifications des réflexes tendineux et cutanés; la topographie, le mode de répartition musculaire de l'asthénie; l'examen bulbaire, etc.

(1) On trouvera dans l'article très consciencieux et documenté de Arnaud (Hémorragies des capsules surrénales, *Archives génér. de Médecine*, juillet 1900), les observations résumées, déjà parues ou originales, sur cette question.

Alors, serait-il possible de jeter peut-être entre ces asthénies des chaînons intermédiaires dont le degré le plus élevé et le plus grave serait évidemment l'asthénie des muscles bulbaires inférieurs et surtout supérieurs.

Ces asthénies pourraient reconnaître une étiologie multiple, polyvalente (le rôle de la surrénale restant à déterminer comme fréquence parmi ces facteurs étiologiques). Point de départ différent, mais même aboutissant. La substance grise de la moelle et du bulbe et non le muscle, où le système sympathique, serait responsable de ces asthénies.

Pour le professeur Brissaud, la myasthénie bulbo-spinale d'Erb-Goldflam ne serait qu'un degré léger de la polio-bulbo-myélite vraie. Il en va très probablement de même pour l'asthénie des cas addisoniens ou des insuffisants surrénaux qui en représenteraient un degré plus léger encore.

DE LA PERTE DE TONICITÉ DES ARTÉRIOLES PRÉCAPILLAIRES,

par M. E. DEVAUX.

Lorsqu'on examine de près le problème de la diathèse bradytrophique on ne tarde pas à être frappé du nombre considérable de dilatations pathologiques qu'on y remarque : les arthritiques et les herpétiques sont, en effet, prédisposés à des dilatations de toute sorte : dilatations de canaux, dilatations de réservoirs, dilatations de membranes d'enveloppe. C'est ainsi qu'il est banal de rencontrer chez eux la dilatation pathologique des veines sous forme de varicosités de la face, de varices proprement dites, de varicocèle, d'hémorroïdes ; ils sont sujets aux anévrismes grands et petits, à la dilatation du cœur, à la dilatation des bronches, à l'emphysème ou dilatation des alvéoles pulmonaires à la dilatation de l'intestin ; ils sont souvent atteints de lithiase biliaire et de gravelle et je crois que toute lithiase s'accompagne de dilatation de réservoir ; ils sont enfin prédisposés à l'obésité. Or la dilatation pathologique de la peau est un phénomène constant chez les obèses : « Les vergetures, dit M. Legendre, chez les obèses, ne se montrent pas toujours dans les régions les plus distendues ; la rapidité de leur formation, leur nombre et leur profondeur paraissent dépendre en partie d'un trouble trophique qui les prépare et qui serait à ce qu'il me semble particulier aux arthritiques. » En un mot, nous pouvons dire des arthritiques en général ce que le même auteur dit des obèses en particulier : « Le défaut de résistance du tissu musculaire lisse est général chez eux. »

Tous ces faits suffisent pour nous faire admettre, d'ores et déjà, la possibilité, chez les arthritiques, d'une dilatation pathologique ou, pour

être plus clair, d'une perte de tonicité des artérioles précapillaires, Mais les faits histologiques nous prouvent que, dans certains cas types, au moins, cette lésion des petits vaisseaux commandés par les nerfs vaso-moteurs n'est pas seulement probable, mais qu'elle est réelle. Car, sans contredit, les arthritiques sont souvent atteints d'eczéma, de psoriasis, d'inflammations catarrhales de longue durée; or, dans ces états morbides, comme l'ont démontré Cornil et Ranvier, la lésion essentielle est due à la perte d'une des propriétés les plus importantes des vaisseaux capillaires : « l'élasticité, perte qui se manifeste par une dilatation poussée jusqu'à la distension ». Ajoutons que l'eczéma, le psoriasis, les inflammations catarrhales chroniques se caractérisent fonctionnellement par des sécrétions surabondantes excessives, extraordinaires, et qu'il y a entre ces deux ordres de faits : perte de tonicité vasculaire d'une part, hypercrinie d'autre part, une corrélation non douteuse; ils sont étroitement dépendants l'un de l'autre. Une simple analyse va nous le montrer.

Dès qu'une artériole précapillaire a perdu sa tonicité elle est menacée de distension; elle cède aisément sous la pression sanguine, acquiert alors, momentanément, un calibre anormal, qui dépasse celui de toute dilatation physiologique normale, même maxima; elle apporte donc aux tissus une quantité de sang bien supérieure à celle qui leur était destinée. Mais parce que les ordres de sécrétion cellulaire et de dilatation vasculaire sont harmoniques et simultanés, l'apport excessif de matériaux d'élaboration surprend les cellules en plein branle d'activité et dès lors accroît démesurément leur énergie productive; le travail rendu devient proportionnel au sang reçu et non à la puissance nerveuse primitive qui est le point de départ du travail; une activité intense répond à une excitation minime. La perte de tonicité des artérioles précapillaires aboutit donc, fatalement, à un désaccord manifeste entre les effets et les causes; à une rupture d'harmonie entre l'action nerveuse et la réaction cellulaire, disons le mot, elle aboutit à une véritable *folie fonctionnelle*.

Mais si l'on songe que les petits vaisseaux commandés par les nerfs vaso-moteurs sont répandus dans tout notre organisme, qu'ils président à toutes nos fonctions grandes ou petites, il faudra bien admettre que cette *folie fonctionnelle* pourra frapper n'importe quel organe, n'importe quel tissu; si c'est une glande qui est atteinte, il y aura hypercrinie, si c'est un tissu en voie de réparation, il y aura hyperplasie ou une tumeur; si c'est un département de l'écorce cérébrale antérieure, il y aura folie proprement dite.

Nous pourrions, dès maintenant, donner de nombreux exemples cliniques de tels états morbides. Mais il nous suffit, aujourd'hui, d'avoir attiré l'attention sur la perte de tonicité des artérioles précapillaires, d'avoir montré qu'elle est due à une lésion bien réelle, très fréquente

chez les arthritiques, qu'elle ne peut se traduire que par des manifestations polymorphes mais ayant toutes, cependant, un caractère commun, une suractivité cellulaire folle. Nous croyons qu'une telle lésion siégeant dans de tels organes a, en pathologie médicale, une importance considérable et que son étude systématique est appelée à ouvrir une voie nouvelle, facile aux recherches scientifiques et qu'elle nous donnera la clef pathogénique d'une foule d'affections les plus diverses.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

M. MARCEL LABBÉ. — Chlorose tuberculeuse.

MOSNY et MALLOIZEL. — Encéphalopathie saturnine.

M. DOPTER. — Paralytie faciale ourlienne; lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

MM. CHAUFFARD et LÖEDERICH. — Étude d'un cas de pustule maligne.

M. GRENET (présenté par M. Enriquez). — Réactions nerveuses dans le purpura exanthématique.

MM. G. CAUSSADE et A. SIREDEY. — Fièvre à type intermittent chez deux enfants.

ALEX. RENAULT. — Un cas de psoraspermose folliculaire végétante (présentation de malade).

Le Gérant : O. PORÉE.

SÉANCE DU 22 JUILLET 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — Projet de réforme du concours de l'internat. — A propos du procès-verbal. A propos du nerf radiculaire : M. NAGEOTTE. — Action comparative du régime carné et du régime amylicé sur la rétention des chlorures et de l'urée : MM. CH. ACHARD et G. PAISSEAU. — Anévrisme de l'aorte ascendante, développé dans la région précordiale et ayant simulé un anévrisme de la pointe du cœur, présentation de pièces anatomiques : M. BARTH (Discussion : M. BALZER). — Contribution à l'étude de la pathologie du rachis. Autopsie d'un cas de cyphose hérédotraumatique : M. ANDRÉ LÉRI. — Cyanose avec splénomégalie et polyglobulie : MM. VAQUEZ et CH. LAUBRY. — Psorospermose folliculaire : M. ALEX. RENAULT (Discussion : MM. DARIER et DANLOS. — Echec de l'inoculation peladique sur terrain *optimum* : M. JACQUET (Discussion : M. LION). — Ordre du jour de la prochaine séance.

PROJET DE RÉFORME DU CONCOURS DE L'INTERNAT.

Discuté et adopté dans le Comité secret du 22 juillet, avec quelques modifications indiquées ci-après.

Rapport de la Commission nommée par les Médecins, Chirurgiens et Accoucheurs des Hôpitaux, pour étudier les projets de réforme du concours de l'Internat (projets de MM. les D^r SOUQUES, MAUCLAIRE, etc...). MM. SEVESTRE, *président*; BLUM, MOUTARD-MARTIN, CHAMPETIER DE RIBES, FAISANS, HARTMANN, DEMOULINS, FAURE, TISSIER, MAUCLAIRE, SOUQUES ET SERGENT, *rapporteur*.

La Commission soumet à l'approbation du corps médical des Hôpitaux les propositions suivantes :

1^o Dispositions préliminaires.

A. — PROGRAMME.

Etablir un programme du Concours de l'Internat, représentant, en quelque sorte, la liste des matières sur lesquelles pourraient exclusivement porter les questions posées par le jury paraît une mesure irréalisable et dangereuse en pratique. La Commission, considérant que l'usage et la tradition suffisent à cet égard, se refuse, à l'unanimité, à entrer dans cette voie. (Adopté.)

B. — ANONYMAT DE LA COPIE.

L'anonymat de la copie, proposé par les auteurs de plusieurs projets de Réforme et particulièrement par M. Mauclore, apparaît, *a priori*, comme la forme idéale des concours. Mais, outre que cette mesure présente d'assez sérieuses difficultés pratiques, elle diminue la part de personnalité qui doit laisser son empreinte sur toute épreuve; en effet, la façon, bonne ou mauvaise, de lire une « copie » complète, en bien ou en mal, la manière, bonne ou mauvaise, dont elle a été écrite et ne saurait, en conséquence, être considérée comme étant sans valeur. D'autre part, l'anonymat ne pourrait porter que sur l'épreuve écrite; l'épreuve orale ne saurait par définition même être anonyme; dès lors, la garantie d'absolue justice que semble comporter l'anonymat cesse d'exister puisqu'elle ne s'exerce que sur une partie des épreuves du concours.

La question de l'anonymat a été longuement discutée par la Commission, au sein de laquelle elle comptait de chauds partisans. A la suite de cette discussion, *l'anonymat a été repoussé à la majorité de 6 voix contre 3 et 1 abstention.* (Adopté.)

C. — CONSTITUTION DU JURY.

Après une longue discussion sur la question de *compétence*, soulevée dans le projet de M. Mauclore, la Commission, considérant l'impossibilité de concilier ce desideratum avec les exigences et les droits légitimes des trois grandes catégories du corps médical des Hôpitaux (médecins, chirurgiens, accoucheurs), admettant d'autre part la compétence égale de chacune de ces trois catégories pour l'appréciation des épreuves écrites et reconnaissant la nécessité d'une compétence spéciale pour l'appréciation des épreuves orales, adopte un dispositif qui, en outre des garanties qu'il offre à cet égard pour les candidats, présente l'incontestable avantage d'abrégier la durée du concours pour les juges.

A l'unanimité, la commission adopte la proposition de M. Souques et admet le principe de deux jurys successifs : un jury d'admissibilité et un jury d'admission, — avec cette réserve que tout juge qui aura refusé de faire partie du jury d'admissibilité ne pourra siéger dans le jury d'admission de la même année (du même concours). (Adopté.)

1^o Jury d'admissibilité.

Etant donné que, d'après l'usage établi, l'épreuve écrite ne comporte jamais de question obstétricale, étant donné d'autre part que les accoucheurs eux-mêmes ont demandé à être relevés, dans une certaine me-

sure, d'une obligation qui, vu leur nombre relativement peu élevé, leur revenait trop souvent,

La Commission émet l'avis que la présence des accoucheurs dans le jury d'admissibilité n'est pas nécessaire et qu'il y a lieu de demander que ce jury soit composé de quatre médecins et quatre chirurgiens. (Adopté.)

2^e Jury d'admission.

Pour les raisons exposées plus haut (compétence) la Commission propose que ce jury soit composé de quatre médecins, trois chirurgiens et un accoucheur. (Adopté.)

De ces dispositions, il résulte que, pour la clarté de l'exposition, on peut considérer que le concours de l'internat se trouverait désormais divisé en deux concours successifs (eu égard seulement à la constitution du jury) : un concours d'admissibilité et un concours d'admission.

II. — Concours d'admissibilité.

A. — COMPOSITION ÉCRITE.

A titre de disposition préliminaire, la Commission insiste sur la nécessité d'exiger que les candidats soient placés rigoureusement par ordre alphabétique dans la salle de composition et qu'il leur soit interdit, sous peine d'exclusion, de changer de place après l'appel, auquel ils devront répondre de leur banc. (Adopté.)

Durée. — La Commission émet l'avis qu'il n'y a pas lieu d'augmenter la durée du temps accordé aux candidats pour écrire leur composition et que ce temps doit rester fixé à deux heures.

Mais, elle admet le principe d'un *temps de réflexion*, laissé aux candidats entre l'énoncé des sujets qu'ils doivent traiter et la remise du papier sur lequel ils doivent écrire. Elle fixe la durée de ce temps de réflexion à une demi-heure, et admet le dispositif proposé dans le projet de M. Souques. A la place de chaque candidat aura été placé, avant l'appel, un cahier de papier de couleur spéciale ou portant, sur chaque feuillet, un timbre ou un cachet spécial; dès l'énoncé de la question, le candidat pourra faire son plan et noter ses réflexions sur ce cahier. Une demi-heure après sera distribué un second cahier, d'une couleur différente ou portant un cachet ou un timbre différent de celui du premier cahier; sur le second cahier, qui seul sera reconnu par le jury, le candidat devra écrire sa copie. (Adopté.)

Interdiction des abréviations. La Commission émet l'avis qu'il y a lieu d'interdire les abréviations, quelles qu'elles soient, sous peine d'exclusion du concours présent. (Adopté.)

Nature des épreuves. — La composition écrite comprend deux questions : Une question d'anatomie et une question de *pathologie interne* ou de *pathologie externe*.

B. — *Lecture des Copies.*

Surveillance. — La Commission admet qu'il y a intérêt à cesser de faire surveiller le candidat qui « lit » par celui qui « doit lire » après lui. Elle propose que cette surveillance, *qui doit être effective*, soit confiée directement au jury, et que chaque candidat ait un juge pour « gendarme ». (A cet effet, les juges pourront surveiller à tour de rôle.) Elle demande, pour tout candidat qui aura été *convaincu de fraude*, l'*exclusion définitive de tous les concours de l'Assistance publique*. (Adopté.)

Pour éviter toute équivoque fâcheuse sur l'interprétation des notes très basses, attribuées quelquefois, elle demande que la note 0 soit seule réservée aux copies des candidats passibles de cette exclusion, et que les notes 1, 2, 3, etc..., n'impliquent désormais aucune autre idée que celle de l'insuffisance notoire de l'épreuve. (Adopté.)

Division du jury en deux sections. — Pour entendre la lecture des copies, le jury d'admissibilité se divisera en deux sections (tirées au sort), comprenant chacune deux médecins et deux chirurgiens. (Adopté.)

A la majorité de 7 voix contre 2, la Commission adopte la proposition de M. Souques, relative à la lecture des deux copies de chaque candidat dans la même séance, les deux sections fonctionnant simultanément dans des locaux séparés et voisins. (Non adopté.)

La Société médicale des hôpitaux décide que, comme par le passé, les deux sections ne fonctionneront pas simultanément.

III. — *Concours d'admission.*

Nature des épreuves. — A l'unanimité, la Commission adopte la proposition de M. Souques, *supprimant la question d'anatomie à l'oral* et demandant que l'épreuve orale comporte *une question de pathologie externe* ou d'*obstétrique* et *une question de pathologie interne*.

Cette décision est basée sur les considérations suivantes :

1° L'anatomie est largement représentée par l'importance intangible et de premier ordre qu'elle conserve dans l'épreuve écrite, dont elle reste la base essentielle et constante, et où elle jouit d'un coefficient spécial (Voir *Notation des épreuves*) ;

2° La pathologie interne (ou de même la pathologie externe) peut, dans les conditions actuellement en vigueur, n'être pas représentée dans les questions sorties de l'urne à l'écrit et à l'oral pour plusieurs groupes de candidats. Si la question écrite a porté sur la pathologie externe, tous les candidats auront fait une épreuve de pathologie

externe; mais, à l'oral, il ne s'agit plus d'une question commune à tous les candidats; quelques-uns lireront encore une question de pathologie externe le jour où ils passeront, si bien qu'ils n'auront subi *aucune* épreuve de pathologie interne, alors qu'ils auront subi deux épreuves de pathologie externe ou inversement.

Grâce à la réforme proposée, l'anatomie, la pathologie interne et la pathologie externe seront nécessairement représentées dans les épreuves subies par chaque candidat. (Adopté.)

Division du jury en deux sections. — Le jury se divisera en deux sections : l'une, composée de *quatre médecins*, entendra l'épreuve de pathologie interne; l'autre, composée de *trois chirurgiens et de l'accoucheur*, entendra l'épreuve de pathologie externe ou d'obstétrique. (Adopté.)

Ces deux sections fonctionneront simultanément d'après le même dispositif que celui adopté pour la lecture des copies. (Adopté.)

La Société a pensé que, pour le concours d'Admission, il était préférable que les deux sections fonctionnassent simultanément dans des locaux séparés et voisins

Durée des épreuves. — Le candidat aura quinze minutes pour préparer ses deux questions et quinze minutes pour les exposer, soit sept minutes et demi pour chacune. Il passera d'une salle dans l'autre, sans autre interruption que le temps nécessaire pour ce déplacement. (Non adopté.)

La Société a fixé à vingt minutes le temps de préparation et à dix minutes l'exposition.

IV. — Notation des épreuves.

La Commission émet l'avis qu'il y a intérêt à élever le maximum et à le porter à 20 points pour toutes les épreuves (c'est-à-dire pour les quatre épreuves). (Adopté.)

En outre, dans le but de laisser à l'anatomie toute son importance et pour contrebalancer l'effet de la suppression de l'anatomie à l'oral, elle accorde un coefficient spécial à l'épreuve écrite d'anatomie, et fixe ce coefficient à 1 1/2. (Adopté.)

La Société a décidé que quelque soit le nombre — pair ou impair — des juges, le jury aurait toujours le droit de voter des demi-points.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A PROPOS DU NERF RADICULAIRE,

par M. NAGEOTTE.

Dans la discussion qui a eu lieu en 1902 à la Société de Biologie, MM. Thomas et Hauser n'ont pas, à mon avis, réfuté mes arguments. Le mot « *réfutation* » implique, en effet, l'idée de *preuve faite*, et si mes contradicteurs ont le sentiment d'avoir apporté une *preuve* quelconque contre mes arguments, je doute que ce sentiment soit partagé par ceux qui voudront bien lire leurs notes.

En second lieu, MM. Thomas et Hauser n'ont pas davantage démontré le mal fondé du reproche que je leur ai adressé, d'avoir décrit comme chose nouvelle une lésion préalablement décrite par moi.

J'ai eu le plaisir de voir que MM. Sicard et Cestan ont laissé au nerf radiculaire les limites que je lui avais assignées, limites forcément imprécises par en haut, puisqu'il s'agit d'une région de transition. Au contraire, MM. Thomas et Hauser ont modifié ces limites supérieures par l'interposition d'une région « intra-arachnoïdienne » entre les racines proprement dites et ce qu'ils appellent nerf radiculaire. C'était leur droit; mais encore fallait-il indiquer que cette nouvelle région est simplement la partie supérieure de ce que j'avais moi-même désigné sous le nom de nerf radiculaire. Il suffit de comparer mes descriptions et mes dessins antérieurs aux descriptions et au schéma de MM. Thomas et Hauser pour se rendre compte de ce fait. Il suit de là que les lésions inflammatoires situées dans cette portion du nerf radiculaire, et signalées comme *constantes* par MM. Thomas et Hauser, font partie intégrante de la lésion complexe que j'ai décrite dès ma première communication sur ce sujet, et ne sauraient en être distraites que par des artifices de terminologie. C'est donc par suite d'une méprise que MM. Thomas et Hauser considèrent dans leur note à la Société de Biologie la lésion décrite par moi comme inconstante dans le tabès après avoir affirmé la présence constante de lésions inflammatoires dans cette région chez les tabétiques.

J'avais d'autant plus lieu d'être étonné de cette méprise que peu de temps auparavant j'avais passé une après-midi à montrer à M. Thomas mes séries de coupes et que je croyais m'être fait comprendre de lui.

Ces explications nécessaires étant données, je ne poursuivrai pas sur ce point une nouvelle polémique qui serait déplacée ici.

ACTION COMPARATIVE DU RÉGIME CARNÉ ET DU RÉGIME AMYLACÉ
SUR LA RÉTENTION DES CHLORURES ET DE L'URÉE,

par M. CH. ACHARD

Agrégé, médecin de l'hôpital Tenon.

et par M. G. PAISSEAU

Interne des hôpitaux.

On sait, par une série de recherches accomplies dans ces dernières années, que la rétention des chlorures dans les tissus entraîne certaines conséquences fâcheuses, dont les inconvénients peuvent-être atténués par l'alimentation déchlorurée. L'action thérapeutique de ce régime a son principe dans les expériences de MM. Langlois et Ch. Richet (1) démontrant la diminution des chlorures dans les tissus sous l'influence de l'alimentation privée de sel. Mais une remarque doit être faite à ce propos : pour produire une action efficace, il ne suffit pas d'empêcher l'introduction de chlorures dans l'organisme, il est nécessaire, en outre, qu'il y ait alimentation véritable, c'est-à-dire ingestion et digestion d'une quantité suffisante d'aliments et de boissons. En effet, le jeûne pur et simple, qui pourtant réalise au maximum la privation de chlorures, reste souvent sans action thérapeutique. C'est un fait que nous avons maintes fois constaté chez les malades et que nous avons eu déjà l'occasion de signaler (2). Il s'explique fort bien par les expériences des physiologistes et notamment celles de MM. Langlois et Richet, d'après lesquelles le jeûne réduit presque à rien l'excrétion chlorurique, mais ne diminue pas sensiblement la teneur des tissus en chlorures.

Ainsi, pour déchlorurer l'organisme, il paraît nécessaire non seulement de lui interdire toute absorption de chlorure, mais encore de fournir à ses tissus un travail nutritif et à ses émonctoires un travail d'élimination qui entraîne, avec d'autres matériaux d'excrétion, une certaine quantité de chlorures.

Comme tout régime, l'alimentation privée de sel, pour être bien tolérée, doit comporter une certaine variété d'aliments. Cette condition est, d'ailleurs, assez facile à remplir.

Mais il n'est pas sans intérêt de savoir s'il est indifférent d'abandonner au goût du malade le choix des aliments déchlorurés, ou s'il convient de faire prédominer, suivant les cas, les deux grandes catégories

(1) J.-P. LANGLOIS et CH. RICHET : De la proportion des chlorures dans les tissus de l'organisme. Influence de l'alimentation et des autres conditions biologiques. *Journ. de Physiol. et de Pathol. gén.*, sept. 1900, p. 742.

(2). *Bull. et Mém. de la Soc. médic. des Hôp.*, 6 nov. 1903, p. 1165.

d'aliments qui forment le fond des deux principaux régimes : le régime carné et le régime amylacé ou glyco-amylacé.

Cette comparaison des deux régimes exigerait des recherches longues et compliquées (1). Celles que nous avons faites sont insuffisantes pour fournir des conclusions générales. Mais elles nous ont donné quelques résultats que nous désirons mettre en évidence.

Nous avons soumis plusieurs malades, en état de rétention plus ou moins accentuée de chlorures, alternativement au régime carné et au régime amylacé. Mais, comme il était impossible de ne pas tenir compte du goût, de l'appétit et des facultés digestives des sujets, nos rations alimentaires ne présentaient pas l'équivalence exacte en calories, ce qui a sans doute beaucoup moins d'importance chez des malades immobilisés au lit que chez des sujets en bonne santé. En général, du reste, le régime amylacé, qui comporte une variété plus grande, est plus facilement supporté.

De plus, nous avons laissé nos malades boire à leur soif des tisanes sans sucre parce qu'il nous paraît bien difficile, et d'ailleurs peu utile, de réaliser l'absorption quotidienne d'une quantité d'eau constante avec des régimes variés. En effet, outre l'eau de boisson, une certaine quantité d'eau qui imbibes les aliments est ingérée avec eux et cette quantité varie suivant le mode de préparation de ces aliments : par exemple, les féculents comme les pommes de terre et le riz cuits à l'eau en renferment davantage qu'à l'état frais ; au contraire, la viande rôtie en renferme moins : or, il ne serait guère pratique de déterminer chaque jour et pour chaque régime, cette teneur en eau. En outre, la décomposition des hydrates de carbone dans l'organisme dégage de l'eau, tandis que celle des albuminoïdes en soustrait, au contraire, aux milieux : or, il serait assez compliqué de préciser la différence. Enfin, l'eau est ce que l'organisme élimine avec le plus de facilité, non seulement par l'urine, mais par l'évaporation cutanée et l'exhalation pulmonaire, de sorte que la régulation de la teneur en eau des tissus s'opère sans difficultés sérieuses et sans qu'il y ait à craindre qu'un léger excès de liquide ingéré la puisse troubler.

On voit, par cet ensemble de raisons, qu'il serait également malaisé d'établir pour l'eau qui circule dans l'organisme, le bilan des entrées et celui des sorties. Par suite, on ne peut guère fixer pour chaque régime la quantité exacte d'eau qui devrait être donnée pour obtenir une équivalence rigoureuse.

Un premier fait qui se dégage de la comparaison des régimes carné et amylacé, c'est que le second produit, d'une façon habituelle, la po-

(1) Rappelons pour mémoire que l'action comparative de ces régimes a été souvent étudiée indépendamment de la déchloruration, et que récemment elle a été envisagée dans ses rapports avec la déchloruration par MM. Huchard et Fiessinger (*Journ. des praticiens*, 2 avril 1904, p. 211), particulièrement en ce qui concerne la dyspnée brightique.

lyurie. Ce fait est d'ailleurs connu, et s'explique fort bien par les propriétés diurétiques des sucres.

Quant à l'excrétion des chlorures, chez les sujets en état de rétention, elle ne paraît guère influencée, en général, par cette polyurie. Quelquefois, cependant, nous l'avons vue dépasser, avec le régime amylacé, ce qu'elle était avec le régime carné.

Pour ces recherches, il convient particulièrement de choisir des malades chez qui la rétention des chlorures n'est pas considérable et de leur donner une dose quotidienne de sel qui corresponde à peu près à la limite de leur tolérance. C'est cette dose que nous avons appelée : ration de tolérance ou de compensation (1).

Obs. I. — Pel... (Marie), soixante et un ans, entrée le 12 octobre 1903, salle Laënnec, n° 5. Néphrite interstitielle pour laquelle la malade a déjà fait deux séjours dans le service et a été très améliorée par le régime lacté et l'alimentation sans sel. Albuminurie abondante (7 grammes), un peu d'œdème, dyspnée, céphalée.

Du 12 au 22 octobre, régime lacté. Le poids s'élève de 77 kil. 200 à 78 kil. 500. Moyenne des urines : 1.900 centimètres cubes. NaCl : 5 gr. 67.

Du 22 au 27 octobre, régime carné avec 5 grammes de sel :

	Gr.	Albuminoïdes.	Graisses.	Hydr. de C.
Viande.	500	67,5	41	1,5
Pain sans sel.	200	16,8	1,8	94,6
Beurre.	50	»	46,4	»
		84,3	89,2	96,1
Calories.				
Albuminoïdes.			354	
Graisses			829	
Hydrates de carbone			394	
			1.577	
Azote : 13 gr. 5.				

Moyennes : Urines : 1.800 centimètres cubes. NaCl : 4 gr. 7. Poids du corps : — 340 grammes par jour.

Du 27 octobre au 2 novembre, régime amylacé, avec 5 grammes de sel.

	Gr.	Albuminoïdes.	Graisses.	Hydr. de C.
Pommes de terre. . .	780	9,1	1,4	126
Pain sans sel.	200	16,8	1,8	94,6
Beurre.	50	»	46,4	»
Fromage blanc. . . .		50	40	»
		79,5	89,6	220,6

(1) Ch. Achard. Hyperchloruration et déchloruration. *Bull. et Mém. de la Soc. médic. des Hôpit.*, 20 nov. 1903.

Calories.	
Albuminoïdes	317
Graisses	823
Hydrates de carbone	904
	2.044

Azote : 12 gr. 4.

Moyennes : Urines : 1.680 centimètres cubes. NaCl : 4 gr. 99. Poids du corps : + 83 grammes par jour.

Du 2 au 8 novembre, régime carné, comme plus haut, avec 5 grammes de sel.

Moyennes : Urines : 1.250 centimètres cubes. NaCl : 3 gr. 93. Poids du corps stationnaire.

Du 8 au 23 novembre, régime amyacé, comme plus haut, avec 5 grammes de sel.

Moyennes : Urines : 1.320 centimètres cubes. NaCl : 3 gr. 85. Poids du corps ; + 100 grammes par jour.

Du 23 novembre au 1^{er} décembre, régime carné, comme plus haut, avec 5 grammes de sel.

Moyennes : Urines : 975 centimètres cubes. NaCl : 3 gr. 17. Poids du corps : — 62 grammes par jour.

En raison des troubles digestifs qui apparaissent, et de la torpeur, on met la malade au régime complètement déchloruré, et on fait une saignée. Par la suite, l'état s'aggrave, l'urémie survient avec des convulsions, et la malade meurt le 8 décembre.

Lésions de néphrite interstitielle très avancée.

Dans cette observation, les résultats sont un peu discordants : le régime amyacé succédant au régime carné a produit moins de diurèse et à peu près la même élimination de chlorures. Puis la période de régime amyacé intercalée aux deux autres périodes de régime carné, a amené, au contraire, une diurèse un peu plus élevée, sans grand changement des chlorures.

Il y a peut-être lieu de remarquer que le régime amyacé institué dans ce cas, renfermait à peu près autant d'azote que le régime carné et en différait seulement par un supplément d'hydrates de carbone. Il n'en est pas de même dans les deux cas suivants.

Obs. II. — Rost... (Paul), cinquante ans, entré salle Bichat, n° 7, pour une insuffisance aortique avec subasystolie : œdème des jambes, un peu d'ascite, gros foie. Pas d'albumine. Poids : 103 kilos.

Du 25 juillet au 7 août 1903, régime ordinaire (4 degrés).

Moyenne des excréments urinaires de chaque jour : Volume : 1.428 c.c. NaCl : 7 gr. 30. Poids du corps stationnaire.

Du 7 août au 1^{er} septembre, régime déchloruré (viande, 300 gr. ; pommes de terre, 1.000 ; riz, 100, tisane, 2 litres). Disparition de l'œdème.

Moyennes : Urines : 2.550 c.c. NaCl : 3 gr. 59. Poids du corps : — 600 gr. par jour.

Du 2 au 9 *septembre*, régime ordinaire (4 degrés).

Moyennes : Urines : 918 c.c. NaCl : 4 gr. 39. Poids du corps : + 1 k. 070 par jour.

Du 9 au 13 *septembre*, régime amylicé, avec 3 gr. de sel et 2 litres de tisane.

	Gr.	Albuminoïdes.	Graisses.	Hydr. de C.
Viande.	300	40,5	24,6	0,9
Pommes de terre. . .	1.000	13	2	180
Riz.	125	6,25	0,8	105,6
Beurre.	50	»	46,4	»
		59,75	73,8	286,5

Calories.

Albuminoïdes.	250
Graisses	682
Hydrates de carbone	1.174
	2.106

Azote : 9 gr. 55.

Moyennes : Urines : 2.700 c.c. NaCl : 9 gr. 06. Poids du corps : — 500 gr. par jour.

La dose de sel est élevée à 5 gr. par ration journalière.

Du 13 au 25 *septembre*, même régime amylicé.

Moyenne : Urines : 2.437 c.c. NaCl : 6 gr. 48. Poids du corps : — 330 gr. par jour.

Du 25 *septembre* au 5 *octobre*, régime carné, avec 5 gr. de sel.

	Gr.	Albuminoïdes.	Graisses.	Hydr. de C.
Viande.	1.000	135	82	3
Pommes de terre. . .	300	4	0,6	54
Beurre.	50	»	46,4	»
		139	129	57

Calories.

Albuminoïdes.	583
Graisses	1.200
Hydrates de carbone	233
	2.016

Azote : 22 gr.

Moyennes : Urines : 1.380 c.c. NaCl : 4 gr. 54. Poids du corps : — 300 gr. par jour.

L'état général est très bon, et l'œdème a disparu.

On voit chez ce malade, en état de rétention de chlorures, le régime

sans sel provoquer la disparition de l'œdème. Puis, pendant le régime amyacé avec 3 grammes de sel, succédant au régime ordinaire, s'est produite une débâcle de chlorures. Enfin, la dose de sel ayant été portée à 5 grammes, la comparaison du régime amyacé au régime carné a permis de constater, à l'avantage du premier, une polyurie et une chlorurie plus fortes.

OBS. III. — Dal... (Augustine), soixante-treize ans, salle Laënnec, n° 18. Néphrite interstitielle; albuminurie, œdème des jambes peu prononcé, dyspnée nocturne; œdème pulmonaire; bruit de galop. Poids: 47 k. 500.

Du 24 au 28 septembre 1903, régime carné, avec 5 gr. de sel.

	Gr.	Albuminoïdes.	Graisses.	Hydr. de C.
Viande.	200	27	16,4	0,6
Lait.	1.000	54	46	40
Beurre,	50	»	46,4	»
		81	118,8	40,6

Calories.

Albuminoïdes	340
Graisses	1.104
Hydrates de carbone.	166
	1.610

Azote : 13 gr.

Moyennes : Urines : 625 c.c. NaCl : 4 gr. 21. Poids du corps : + 750 gr. par jour.

Du 28 septembre au 12 octobre, régime amyacé, avec 5 gr. de sel.

	Gr.	Albuminoïdes.	Graisses.	Hydr. de C.
Viande.	75	10,1	6,1	0,2
Pommes de terre. . .	130	2	3	27
Riz	100	5	0,7	84,5
Sucre	90	»	»	85,5
		17,1	7,1	197,2

Calories.

Albuminoïdes	71
Graisses.	66
Hydrates de carbone.	808
	945

Azote : 2 gr. 7.

Moyennes : Urines : 1.520 c.c. NaCl : 4 gr. 8. Poids du corps : + 142 gr. par jour.

Le 15 octobre, on donne 2 gr. de théobromine : polyurie, débâcle de chlorures et d'urée.

Du 15 au 20 octobre, régime mixte, avec 5 gr. de sel.

	Gr.	Albuminoïdes.	Graisses.	Hydr. de C.
Viande.	200	27	16,4	0,6
Riz	50	2,5	0,3	42
Beurre.	50	»	46,4	»
		<u>29,5</u>	<u>63,1</u>	<u>42,6</u>

Calories.

Albuminoïdes.	122
Graisses	586
Hydrates de carbone	174
	<u>882</u>

Azote : 4 gr. 7.

Sous l'influence de la théobromine, dont l'effet se prolonge plusieurs jours, la moyenne de l'urine atteint 2.600 c.c., avec 9 gr. 28 de NaCl et 19 gr. 87 d'urée. Le poids descend de 49 k. 4 à 45 k. 3.

Du 20 au 29 octobre, l'effet de la théobromine étant épuisé, même régime mixte, avec 5 gr. de sel.

Moyennes : Urines : 1.640 c.c. NaCl : 4 gr. 56. Urée : 13 gr. 31. Poids du corps : — 162 gr. par jour.

Du 29 octobre au 5 novembre, régime carné, avec 5 gr. de sel.

	Gr.	Albuminoïdes.	Graisses.	Hydr. de C.
Viande.	500	67,5	41	1,5
Pain sans sel.	100	8,4	0,9	47,3
Beurre.	50	»	46,4	»
		<u>75,9</u>	<u>88,3</u>	<u>48,8</u>

Calories.

Albuminoïdes.	318
Graisses	821
Hydrates de carbone	200
	<u>1.339</u>

Azote : 12 gr.

Moyennes : Urines : 1.140 c.c. NaCl : 2 gr. 79. Urée : 13 gr. 43. Poids du corps : + 71 gr. par jour.

Du 5 au 13 novembre, régime amylicé, avec 5 gr. de sel.

	Gr.	Albuminoïdes.	Graisses.	Hydr. de C.
Viande.	50	6,7	4,1	0,1
Pommes de terre.	200	2,6	0,4	31
Riz	100	5	0,7	84,5
Sucre.	100	»	»	95
		<u>14,3</u>	<u>5,2</u>	<u>215,6</u>

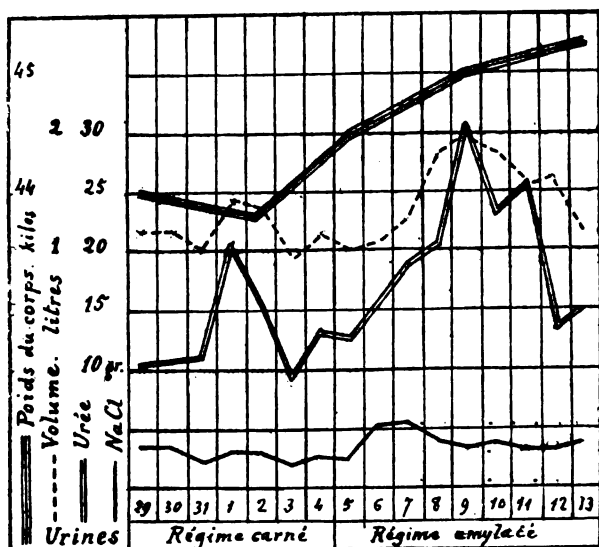
Calories.

Albuminoïdes	60
Graisses	48
Hydrates de carbone	884
	992

Azote : 2 gr. 2.

Moyennes : Urines : 1. 530 c.c. NaCl : 4 gr. 28. Urée : 20 gr. 78. Poids du corps : + 100 gr. par jour.

Chez cette malade, la comparaison entre les deux régimes peut être



faite deux fois, avant et après la diurèse provoquée par la théobromine. Chaque fois, on note, pendant le régime amylicé succédant au régime carné, une augmentation de volume des urines et une fois celle des chlorures excrétés, la dose de sel étant maintenue fixe à 5 grammes.

En outre, dans ce cas, l'urée a été dosée et nous avons pu constater un fait intéressant. L'alimentation carnée n'avait pas provoqué une azoturie équivalente à l'azote ingéré, et il y avait eu, par conséquent, rétention d'urée. En effet, le régime comportait 12 grammes d'azote par jour, et la moyenne de l'excrétion d'urée n'atteignit que 13 grammes au lieu du chiffre théorique de 24.

Puis le régime amylicé, très pauvre en azote, puisqu'il n'en comportait que 2 gr. 7, correspondant au chiffre théorique de 4 grammes d'urée, a permis à cette rétention de prendre fin (1) : L'organisme s'est alors

(1) L'écart entre les deux chiffres théoriques de l'urée est même plus grand en

débarrassé de l'urée accumulée, à tel point que, pendant cette période d'alimentation amylacée, la moyenne de l'excrétion uréique a dépassé de 7 grammes la moyenne observée pendant la période d'alimentation carnée (voir le tracé).

Il s'est produit là, en somme, un phénomène de même ordre que dans la déchloruration thérapeutique : le régime hypoazoté a diminué la rétention d'urée, comme le régime hypochloruré diminue la rétention du sel. Nos recherches antérieures nous ayant appris que la rétention de l'urée est chose fréquente dans un grand nombre d'états morbides et qu'elle est susceptible de déterminer certains troubles secondaires (1), il n'est pas sans intérêt de savoir qu'une alimentation réduite à un minimum d'azote en facilite parfois la disparition.

D'autre part, la rétention de l'urée coexistant sans doute avec celle d'autres produits de désassimilation plus nuisibles, cette conclusion a vraisemblablement une portée plus générale.

ANÉVRISME DE L'AORTE ASCENDANTE DÉVELOPPÉ DANS LA RÉGION PRÉCORDIALE ET AYANT SIMULÉ UN ANÉVRISME DE LA POINTE DU CŒUR (PRÉSENTATION DE PIÈCES ANATOMIQUES),

Par M. H. BARTH,
Médecin de l'hôpital Necker.

Les pièces anatomiques que je mets sous les yeux de la Société constituent un exemple caractéristique de cette variété rare d'anévrisme de l'aorte qui se développe dans la région antérieure gauche du thorax, de manière à occuper plus ou moins complètement la place du cœur. M. Boinet (2) a étudié il y a quelques années un cas de ce genre et en a cité trois autres empruntés à des auteurs anglais; plus récemment (3) deux observations analogues ont été présentées, ici même, l'une par notre collègue M. Souques, l'autre par M. Cochez, d'Alger. Mais, si remarquables qu'ils soient, ces faits sont loin de présenter l'intérêt de celui que nous rapportons ici, après l'avoir suivi d'une manière presque ininterrompue pendant cinq années.

OBSERVATION. — Cartier (Cyprien), quarante-huit ans, cocher, entre le 23 août 1899, salle Bouley, n° 23, pour des douleurs rétro-sternales et une gêne légère de la déglutition.

réalité que ne l'indique le calcul, car l'albumine d'origine végétale est moins bien utilisée que l'albumine d'origine animale.

(1) Ch. Achard et G. Paiseau. La rétention de l'urée dans l'organisme malade. *Semaine médic.*, 6 juill. 1904. p. 209.

(2) *Revue de Médecine*, 1898.

(3) *Bull. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1899, p. 786 et 878.

C'est un homme petit, d'aspect chétif, exempt cependant de tares héréditaires. Son père est mort à quatre-vingt-trois ans, rhumatisant; sa mère, âgée de quatre-vingts ans, se porte bien; il a trois frères et une sœur, tous bien portants.

Pas de maladies dans l'enfance. Il a fait trois ans de service militaire en France, sans entrer même à l'infirmerie. A vingt-six ans, ulcération chancriforme du frein, qu'un médecin a traitée par la cautérisation et qui aurait disparu en quinze jours sans laisser de traces.

Il y a cinq ou six ans, *bronchite intense et prolongée*; depuis cette époque aurait persisté, au dire du malade, une douleur continue, siégeant sous le mamelon gauche, s'exaspérant par la toux et les efforts respiratoires; cette douleur l'obligeait de temps en temps à prendre quinze jours de repos.

D'autre part il est sujet depuis quatre ou cinq ans à des étourdissements qui le prenaient de loin en loin: il ne tombait pas, mais sa vue s'obscurcissait graduellement au point qu'il était obligé d'arrêter sa voiture contre le trottoir pour attendre la fin du malaise; la vue revenait progressivement et il repartait.

L'an dernier, à la suite d'une chute, il eut une fracture des côtes également à gauche, mais dans la région inférieure et depuis cette époque il n'a fait que traîner, arrêté constamment pendant l'hiver par la douleur thoracique et la dyspnée; l'été n'a pas amené de soulagement, au contraire: un nouveau symptôme s'est manifesté, la difficulté croissante d'avaler les aliments solides, à tel point qu'il ne mange plus que de la soupe et du pain trempé.

A l'entrée, on constate les symptômes suivants: douleur rétro-sternale s'irradiant dans l'épaule gauche, le cou et la tête; dysphagie des solides; à l'inspection de la région précordiale, petite tuméfaction dans le 2^e espace intercostal *gauche*, animée de battements expansifs perceptibles à jour frisant; au même point, souffle systolique assez intense se propageant en arrière tout le long de la colonne vertébrale. La pointe du cœur bat dans le 5^e espace; les bruits sont forts, mais bien frappés; pas de bruit de galop.

Les deux poulx radiaux sont synchrones, mais il y a un léger retard du poulx fémoral gauche sur le poulx radial du même côté; légère inégalité pupillaire (la pupille gauche est plus large que la droite). A l'auscultation des poumons, souffle de compression bronchique à gauche, sans autres symptômes. Le malade est pâle, blafard, et dit avoir maigri de 15 kilogrammes depuis le début de sa maladie. Il n'y a pas d'albumine dans l'urine.

On diagnostique un anévrisme de la concavité de la croisse, et, vu les antécédents spécifiques, on institue un traitement par les injections quotidiennes d'huile biiodurée et l'iodure de potassium à l'intérieur. Le malade est mis au repos et à la diète lactée.

Ce traitement est continué pendant plusieurs mois, par périodes de trois semaines, avec pauses intermédiaires.

Le 26 mars 1900, après sept mois de séjour à l'hôpital, le malade présente un état général très amélioré: son poids, de 57 kilogrammes à l'entrée, est remonté à 65, son appétit est bon, la dysphagie a diminué. Les étourdissements ne se sont pas reproduits. Mais l'anévrisme a notablement grossi: la saillie pulsatile du 2^e espace intercostal gauche est devenue plus saillante, et une autre tuméfaction de même nature s'est développée un peu plus haut et plus en dedans, immédiatement au-dessous de l'extrémité interne de la

clavicule. Les deux tumeurs sont animées de battements expansifs, isochrones au pouls; elles sont indolores à la pression, mais le malade accuse des douleurs vives et continues dans l'épaule et le bras gauches, irradiant en haut vers le cou, en bas jusqu'à la région du coude. A la percussion, la matité précordiale affecte une forme en huit de chiffre, dont la boucle supérieure, répondant à l'anévrisme, est à la fois plus large et plus haute que l'autre. Le choc de la pointe se fait sentir dans le 5^e espace, au-dessous et en dehors du mamelon, à 12 centimètres de la ligne médiane; il est large et comme étalé. A l'auscultation, bruit de galop manifeste; second bruit très éclatant partout, offrant le même caractère au foyer aortique qu'à la pointe et au niveau de la tumeur anévrismale; mais nulle part on ne perçoit de bruit de souffle. Cette constatation confirme l'idée que l'anévrisme a son point de départ dans la portion transversale de la crosse, et que l'aorte ascendante ainsi que l'orifice aortique sont indemnes.

30 Mai 1900. Depuis le dernier examen, le malade a maigri de nouveau et n'a presque pas cessé de souffrir. Il a observé qu'au-dessous du mamelon gauche se produisait une *nouvelle expansion pulsatile*, qu'il compare à celle de la région sous-claviculaire.

En effet, le choc précordial est remplacé par une expansion pulsatile de la paroi thoracique, laquelle reste saillante en ce point dans l'intervalle des systoles. Cette petite tumeur, de forme hémisphérique, occupe le cinquième espace, à deux travers de doigt au-dessous et en dehors du mamelon; elle mesure environ 3 centimètres de diamètre sur 1 centimètre de hauteur; à chaque contraction ventriculaire, elle s'élargit dans tous les sens à la vue comme au toucher. Elle est rénitente et partiellement réductible. Lorsqu'on la comprime avec force, on a la sensation d'un frémissement vibratoire léger qui se produit au moment de l'expansion et se renforce au début du retrait. La toux, qui augmente la saillie et la dureté de la tumeur sous-claviculaire semble diminuer celle de la tumeur apiciale.

A l'auscultation, au niveau de celle-ci, on perçoit, comme dans les autres points, un double choc, le premier (systolique) long et sourd, le second plus bref et plus éclatant.

Le pouls reste fort, bien frappé, égal et synchrone à droite et à gauche; il n'y a aucun signe nouveau de compression médiastine.

On pratique une injection sous-cutanée de 50 centimètres cubes de sérum gélatiné à 1 p. 100. Cette injection est bien supportée. On la répète une fois par semaine pendant les mois de juin et juillet.

23 juillet. L'état local continue à se modifier rapidement : la tuméfaction sous-claviculaire s'est fusionnée avec celle du deuxième espace intercostal gauche; elle a pris une forme presque hémisphérique et fait sur le plan antérieur du sternum une saillie d'environ 4 centimètres; sa base s'étend de l'extrémité interne de la clavicule en haut à la moitié inférieure de la 2^e pièce du sternum en bas; dans le sens transversal, elle dépasse d'un travers de doigt la ligne médiane et se prolonge jusqu'à 6 centimètres vers la gauche. Tout autour de cette base, on sent nettement le rebord osseux du sternum d'une part, de la clavicule et de la 2^e côte de l'autre. La tumeur est animée de battements expansifs très nettement frappés, réguliers comme le cœur lui-même et surtout visibles au niveau des deux points acuminés qui la surmontent. Sa

consistance est homogène, nettement fluctuante partout. La peau qui la recouvre est lisse, un peu pigmentée, couverte d'un pointillé jaunâtre correspondant aux glandes sébacées aplaties; on note une vascularisation exagérée aux points saillants, toutefois les téguments glissent facilement sur la tumeur et ne lui adhèrent en aucun point.

La saillie pulsatile observée depuis deux mois à la pointe du cœur a pris plus de largeur mais son relief ne s'est pas accusé: le cinquième espace, où elle siège est manifestement élargi. Depuis quelques jours, nouvelle saillie pulsatile au niveau de l'extrémité sternale du quatrième espace intercostal, un peu douloureuse à la pression.

Les signes stéthoscopiques sont les suivants: 1^{er} bruit très sourd, légèrement soufflant ou plutôt roulant au niveau de la pointe; 2^e bruit prolongé dans la région sternale par un souffle très grave, légèrement modulé, qui s'éteint rapidement. Pouls radial large, bondissant et dépressible; battement visible des artères du cou; double souffle intermittent crural de Durozier peu accentué; léger pouls capillaire sous-unguéal. Peu ou pas de troubles fonctionnels, dyspnée nulle; dysphagie très supportable,

On continue les injections de sérum gélatiné tout les huit jours jusqu'au mois d'octobre.

Le 8 octobre on ne note aucun changement dans les caractères de l'anévrisme sous-claviculaire, mais la saillie sous-mamelonnaire s'est encore élargie et mesure actuellement 5 centimètres dans le sens transversal sur 3 1/2 environ dans le sens vertical; elle semble avoir échancré la 4^e et la 5^e côte et les battements dont elle est le siège la font saillir de plus d'un centimètre.

Les signes légers d'insuffisance aortique constatés en juillet ont disparu et l'auscultation ne révèle plus aucun phénomène anormal ni à la pointe ni à la base: les bruits sont sourds mais bien frappés (on suspend les injections de sérum gélatiné dont il a été fait en tout deux séries de dix).

Le 10 décembre on constate que la tumeur sous-mamelonnaire s'est notablement affaissée depuis le dernier examen, bien que les battements soient toujours nets.

Le 31 on remarque également que les battements de la tumeur sous-claviculaire semblent moins expansifs. Bruits cardiaques forts et bien frappés, sans aucun souffle.

On reprend le traitement mixte (pilules de proto-iodure de mercure et iodure de potassium 2 grammes par jour). Ce traitement ne peut être maintenu plus de huit jours de suite, le malade présentant rapidement de l'intolérance intestinale et des phénomènes d'iodisme.

Le 25 mars 1901 l'anévrisme de la pointe du cœur est devenu à peine appréciable; la tumeur sternale conserve son volume et ses deux saillies acuminées, mais ses battements deviennent de moins en moins forts et expansifs.

10 juin 1901. Léger frémissement cataire, systolique et diastolique au-dessous et en dehors du mamelon; autres symptômes non modifiés.

2 octobre. Les tumeurs anévrismales continuent à diminuer; le frémissement cataire est toujours très net aux deux temps; cependant pas de souffle; les bruits sont seulement très éclatants, le deuxième surtout. L'état général se maintient bon.

Pendant l'année 1902 l'amélioration se maintient et semble même s'accroître peu à peu : les tumeurs prennent une consistance de plus en plus ferme et l'amplitude de leurs battements va toujours diminuant. Les signes stéthoscopiques restent les mêmes : double choc très intense, mais pas de bruit de souffle (on continue le traitement mixte pendant quinze jours par mois).

Dans le courant de l'été, le malade prend successivement plusieurs bronchites qui le fatiguent beaucoup ; il maigrit, devient pâle et dyspnéique.

Pendant l'année 1903 cet état s'aggrave peu à peu ; des abcès froids costaux apparaissent à droite, puis survient une tumeur blanche du genou gauche ; enfin tous les signes d'une tuberculose pulmonaire à marche lente avec excavation du lobe supérieur gauche. La santé générale décline progressivement et le malade succombe le 4 mars 1904 aux progrès de la cachexie.

A L'AUTOPSIE, après enlèvement du plastron sterno-costal, on constate que la région précordiale *tout entière* est occupée par une énorme tumeur anévrysmale, bilobée, dont la portion supérieure fait saillie au-dessous de la clavicule gauche, la portion inférieure au-dessous du mamelon ; sur les deux points mais surtout en haut, le plan osseux est érodé et la paroi du sac adhère fortement aux téguments.

Dans son ensemble la tumeur anévrysmale forme un bloc allongé dans le sens vertical, mesurant 31 centimètres de hauteur sur 18 centimètres dans sa plus grande largeur ; elle est tout entière située en avant, au-dessus et à droite du cœur, qu'elle a refoulé à gauche et en arrière et qui n'a gardé *aucun contact*

avec la paroi thoracique. Elle s'est développée aux dépens de l'aorte ascendante et de la première partie de la crosse, en déprimant l'oreillette droite en arrière et l'artère pulmonaire à gauche ; elle a oblitéré le cul-de-sac supérieur du péricarde en respectant sa cavité principale et occupe le tissu cellulaire du médiastin antérieur, qui est fortement induré et épaissi.

Après dissection méthodique et ouverture du cœur et de l'aorte, on constate les particularités suivantes : le cœur, assez fortement hypertrophié surtout dans sa partie gauche, est sain du reste ; les orifices et les appareils valvulaires ne sont pas altérés, l'orifice aortique notamment ne paraît pas avoir souffert, bien qu'il ait dû être tirailé et déformé dans les phases successives du développement de l'anévrysme. L'aorte, saine au niveau de l'émergence des coronaires, devient très athéromateuse un peu plus loin et se transforme en une cavité fusiforme de 8 centimètres de diamètre, à parois inégales, anfractueuses et tapissées de plaques calcaires ; deux poches anévrysmales, chacune de la grosseur d'une pomme, s'ouvrent dans sa partie antérieure ; la première se



Le pointillé indique les limites de la tumeur anévrysmale recouvrant le cœur.

porte en bas et à gauche au-devant des ventricules du cœur; c'est elle, qui pendant la vie faisait saillie au-dessous du mamelon; elle est presque entièrement remplie par des caillots stratifiés blanchâtres, très denses, de consistance fibreuse; la seconde, dont l'orifice arrondi mesure 5 centimètres de diamètre, est située au-dessus de la première, dont elle est séparée par un pont de paroi aortique relativement saine, de la largeur du doigt; elle s'épanouit au devant des oreillettes, qu'elle refoule en arrière et en bas; sa portion la plus saillante, qui répond à la région sous-claviculaire gauche, est également remplie de caillots fibrineux, adhérents à sa paroi, mais moins durs et moins décolorés que ceux de la poche inférieure.

L'aortite athéromateuse, point de départ de l'anévrisme, est remarquablement localisée; elle cesse brusquement un peu avant l'émergence du tronc brachio-céphalique, et l'aorte reprend depuis ce niveau son calibre normal et son aspect physiologique; les gros vaisseaux, carotides et sous-clavières, sont également sains et souples, sauf quelques plaques chagrinées sans induration. Cette localisation de la lésion artérielle est un argument en faveur de l'origine syphilitique de l'anévrisme.

Sauf le nerf phrénique droit qu'on ne peut retrouver, aucun organe important ne semble avoir été sérieusement comprimé par la tumeur (et de fait, sauf un peu de dysphagie et quelques névralgies du plexus cardio-aortique, le malade n'a présenté pendant la vie aucun trouble fonctionnel sérieux).

Les poumons sont atteints d'une tuberculose généralisée qui a été la cause de la mort; outre des lésions scléro-caséuses des deux sommets, et deux foyers de tuberculose osseuse au niveau des côtes, on note une poussée récente de granulations miliaires, surtout nombreuses à droite. Mais il n'existe nulle part de foyer de pneumonie caséuse, et, du reste, ni les bronches ni les vaisseaux pulmonaires n'ont été sérieusement comprimés.

Le foie pèse 1.700 grammes; il est congestionné et offre un peu l'aspect muscade; un peu de périhépatite sur la face diaphragmatique, mais le tissu du foie n'est pas dur.

La rate est normale.

Les reins sont volumineux, le droit pèse 210 grammes, le gauche 180 grammes; leur surface est lisse, régulière; ils se décortiquent facilement; à la coupe on ne relève aucune altération, sauf un peu de congestion de la région médullaire.

Les capsules surrénales sont saines.

Comme on le voit, l'anévrisme manifestement dû à une plaque localisée d'aortite syphilitique, s'est développé dans la partie antéro-latérale gauche de la portion ascendante de l'aorte, au-dessous et légèrement en deçà de l'émergence du tronc brachio-céphalique. Il a formé d'abord une première ampoule, qui est venue faire saillie à gauche près du sternum dans le 1^{er} et le 2^e espace intercostal. Ceci n'a rien d'extraordinaire, mais le plus curieux est la formation d'une seconde poche, attenante à la première, qui s'est portée en bas et à gauche, refoulant le cœur en arrière et prenant peu à peu sa place au point de le recouvrir entièrement.

Ce deuxième anévrisme est venu faire saillie dans le 5^e espace intercostal, exactement au point où battait auparavant la pointe du cœur, de telle sorte qu'il était impossible de ne pas croire à une dilatation anévrismale de la paroi cardiaque elle-même. Néanmoins, sauf un léger bruit de galop, d'ailleurs intermittent, le fonctionnement du cœur restait normal.

Grande a été notre surprise quand nous avons vu ce soi-disant anévrisme de la pointe s'affaïsser progressivement et durcir, au point de ne plus fournir, dans la dernière année de la vie du malade, qu'un choc simple sans expansion : nous avons cru très sincèrement à la guérison d'un anévrisme du cœur, et cette opinion a été partagée par les nombreux médecins auxquels nous avons fait voir ce malade, notamment par notre collègue M. Huchard. En réalité, il s'agissait d'un double anévrisme de l'aorte, absolument sacciforme, dans lequel la coagulation sanguine était évidemment favorisée par la position très excentrique de la poche, par rapport à l'axe du vaisseau.

Il n'est pas inutile, en effet, d'observer que l'anévrisme était oblitéré ou peu s'en faut, lorsque la tuberculose, qui existait depuis de longues années à l'état latent, s'est brusquement développée et a emporté le malade.

M. BALZER. Le cas de M. Barth permet de relever une fois de plus la fréquence relative des anévrismes de l'aorte chez les syphilitiques. Dernièrement dans mon service de l'hôpital Saint-Louis, nous avons eu l'occasion de faire l'autopsie d'un vieillard atteint autrefois de syphilis et chez lequel existait un anévrisme disséquant de l'aorte thoraco-abdominale. La pièce a été présentée à la Société anatomique par mon interne, M. François Dainville. Je crois que le traitement antisiphilitique a peut-être contribué à faire obtenir la survie assez longue observée dans le cas de M. Barth.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PATHOLOGIE DU RACHIS. — AUTOPSIE D'UN CAS DE CYPHOSE HÉRÉDO-TRAUMATIQUE,

par M. ANDRÉ LERI.

Nous avons eu l'occasion d'examiner à Bicêtre la colonne vertébrale du vieillard qui a été présenté par Pierre Marie (1) et Astié comme atteint de « Cyphose hérédo-traumatique de Bechterew » ; cette colonne a déjà été décrite très sommairement immédiatement après l'autopsie et avant

(1) Pierre Marie et Astié. *Presse Médicale*, 6 octobre 1897.

toute préparation par P. Marie et Dobrovitch (Soc. méd., 21 mai 1903). Elle est aujourd'hui dénudée et nous paraît intéressante à décrire plus en détail et surtout à comparer à différentes lésions de la colonne vertébrale que nous avons rencontrées.

Le rachis est courbé à angle droit au niveau de la région dorsale moyenne; la courbe est à court rayon, son sommet est au niveau des 7° et 8° vertèbres dorsales. Les colonnes cervicale et lombaire présentent chacune une légère courbe de compensation formant un angle ouvert en arrière et exagérant seulement un peu la courbure normale. La courbure cervicale a son sommet au niveau de la 5° vertèbre cervicale; la colonne cervicale forme un angle de 45 degrés avec la colonne dorsale supérieure. La courbure lombaire a son sommet au niveau de la 4° vertèbre lombaire; la 5° lombaire forme avec la 3° un angle de 25 degrés et avec le sacrum un angle de 60 à 70 degrés.

Dans le sens latéral il n'existe qu'une très légère déviation, une scoliose dont la convexité regarde à gauche et est située au même niveau que le maximum de la cyphose (7° et 8° dorsales); il y a une très légère courbure de compensation latérale dans la colonne dorsale en haut et en bas. En somme nous ne trouvons absolument de déformation notable qu'au niveau de la région dorsale moyenne, mais là elle est considérable.

Il n'existe aucune ossification apparente des disques intervertébraux, mais l'ossification qui frappe dès le premier abord et qui est tout à fait prédominante est celle du *ligament vertébral commun antérieur* : ce ligament est en partie ossifié depuis la 6° vertèbre dorsale jusqu'à la 12°. Cette ossification augmente en descendant à la fois en largeur et en épaisseur; elle se continue sur la face antérieure du corps des vertèbres, mais s'étale au niveau des disques et y forme des nodules. C'est ainsi qu'il n'existe qu'une ossification très minime sur le corps de la 6° vertèbre, un petit nodule sur le disque de la 6° à la 7°, une bandelette plus forte sur le corps de la 7°, un nodule plus gros sur le disque 7°-8°, et ainsi de suite. De gros nodules se trouvent sur les disques 9-10, 10-11, 11-12; le premier de ceux-ci a le volume d'une noisette, le dernier celui d'une noix. Ainsi se trouve constituée de la 6° à la 12° vertèbre dorsale une *bande osseuse* néoformée saillante *moniliforme*, continue, située très légèrement à droite de la ligne médiane : en haut son origine est presque insensible, en bas sa terminaison est brusque.

On ne trouve d'autre ossification du ligament vertébral commun antérieur qu'un petit nodule du volume d'un petit pois qui est situé sur le côté droit du disque unissant la 2° à la 3° vertèbre dorsale.

Les apophyses épineuses et les lames vertébrales sont soudées entre elles *en des régions très limitées* : cette soudure est nettement maxima au niveau de la partie la plus saillante de la coudure vertébrale. Les 5° et 6° apophyses épineuses sont presque complètement unies par du tissu osseux aux apophyses sous-jacentes; cependant sur la colonne coupée en deux verticalement on voit que la soudure n'est pas complète et que le tissu osseux ne se continue pas d'un os à l'autre. Les lames de ces mêmes vertèbres sont unies, ainsi que celles de la 7° vertèbre, aux lames inférieures par des ponts osseux. Les ponts osseux interlamellaires sont bien plus marqués à gauche qu'à droite. On remarque encore quelques ponts osseux unissant incomplètement la

2° apophyse épineuse dorsale à la 3° et la 2° lame droite à la 3°, ainsi que la 4° à la 5° lombaire.

Les apophyses articulaires ne paraissent nulle part soudées, sauf peut-être entre la 4° et la 5° lombaires. Les côtes ne paraissent nulle part unies par du tissu osseux ni au corps des vertèbres ou aux disques intervertébraux, ni aux apophyses transverses, à l'exception de la 6° côte droite qui est unie par un nodule osseux, occupant la place du ligament costo-vertébral, au corps de la vertèbre sus-jacente (5° dorsale).

Les articulations de la tête avec la colonne vertébrale (occipito-atloïdienne et atloïdo-axoïdienne) sont tout à fait libres et normales. Le sacrum ne présente aucune anomalie, non plus que son union avec la colonne vertébrale.

Nous avons fait diviser en deux cette colonne par un trait de scie vertical et voici ce que à l'intérieur du canal rachidien nous avons constaté. Au niveau de la partie la plus saillante de la cyphose dorsale, il existe des nodules osseux faisant entre les lames, sur la partie interne des ligaments jaunes, un relief nettement marqué. Sur la partie droite ces nodules se trouvent sur tous les ligaments de la 3° à la 10° vertèbre; le plus gros est entre la 8° et la 9°, il a le volume d'une petite noisette; sur la partie gauche les nodules commencent une vertèbre plus bas, le plus gros est aussi une vertèbre plus bas. Sauf au niveau de la cyphose où ces ponts osseux à gros nodules unissent les lames, il n'existe nulle part d'ossification des ligaments jaunes. Il semble qu'il y ait un point d'ossification très limité dans les disques depuis la 5°-6° jusqu'à la 10°-11° dorsale et dans les disques 3°-4° et 4°-5° lombaires : nous ne saurions affirmer qu'il s'agisse réellement de points osseux.

Pour nous résumer, la presque totalité des lésions dans ce cas portent entre la 6° et la 12° vertèbres dorsales; partout ailleurs les lésions sont absolument minimales et isolées, moindres que celles qu'on peut trouver à la surface de la colonne vertébrale d'un vieillard quelconque. Au niveau du maximum de la cyphose dorsale au contraire, elles sont très marquées : elles consistent en une ossification en saillie de la plupart des ligaments, surtout du ligament vertébral commun antérieur, mais aussi en une ossification très irrégulière et très incomplète de quelques ligaments jaunes et une tendance à l'union des apophyses épineuses par l'ossification du ligament interépineux.

Il nous paraît des plus intéressants de comparer ces lésions à celles que nous avons trouvées en examinant, en 1899, la colonne vertébrale d'un sujet atteint de *spondylose rhizomélisque* (1). Dans ce cas nous n'avons trouvé aucune ossification saillante, aucune hyperostose, les grands ligaments vertébraux communs antérieur et postérieur étaient absolument sains, mais en revanche la presque totalité des petits ligaments étaient atteints : les apophyses articulaires étaient soudées entre elles sur toute la hauteur de la colonne vertébrale, les lames ver-

(1) P. Marie et A. Léri. *Soc. méd. des hôp.*, 24 février 1899.

tébrales étaient unies entre elles sur la plus grande partie de la hauteur du rachis par l'ossification sur place des ligaments jaunes, sans saillie, sans colonnettes osseuses, les côtes étaient unies aux vertèbres par l'ossification à la fois des ligaments costo-vertébraux et costo-transversaires et cette ossification était en certains points complète, le tissu osseux spongieux passant directement d'un os à l'autre; enfin les articulations de la tête avec la colonne vertébrale étaient absolument soudées.

En somme, l'affection paraissait bien présenter le caractère d'une maladie générale, et cette affection nous avait paru surtout caractérisée par l'ossification sur place des ligaments, la dégénérescence osseuse des fibres ligamenteuses, puis par l'hypertrophie et la soudure des extrémités articulaires. « La cyphose hérédo-traumatique, disions-nous en 1899 (1), est une maladie primitivement *locale*, qui ne se propage que parce que le terrain s'y prête, et qui ne se propage d'ailleurs pas au loin; la spondylose est une maladie primitivement *générale*. Les caractères de début brusque et d'évolution ensuite progressive, sans étapes, la gibbosité bien plus accusée, mais bien plus limitée, avec ankylose plus ou moins étendue, mais non généralisée, éloignent cette cyphose de la spondylose. » L'autopsie de cyphose hérédo-traumatique que nous présentons nous confirme entièrement dans cette opinion.

La cause de cette affection locale doit évidemment être recherchée dans le traumatisme : le traumatisme avait précédé de peu de temps la courbure, non seulement dans ce cas, mais dans des observations diverses de Bechterew, de Kümmell, de Henle, etc. Dans certains de ces cas cependant plusieurs semaines ou plusieurs mois s'étaient écoulés entre le traumatisme et l'établissement de la cyphose, dans d'autres l'intervalle n'avait pas dépassé quelques jours : l'intervalle avait été particulièrement court dans des cas où l'aspect antérieur du malade ou ses antécédents héréditaires permettaient d'admettre une véritable prédisposition aux courbures vertébrales.

Quant à la pathogénie de cette cyphose d'origine traumatique, à défaut d'autopsie plusieurs explications en avaient été fournies : Kümmell supposait que la compression, l'attrition du rachis amenait un trouble de nutrition des corps vertébraux, d'où une raréfaction, un ramollissement, cause de la gibbosité; Mikulicz et Henle pensaient qu'un hématome traumatique extra ou intra-dure-mérien pouvait déterminer, par compression des racines spinales, des troubles trophiques et une sorte d'ostéomalacie vertébrale. Ces hypothèses ne sauraient plus être admises, du moins isolément, *les ligaments* nous paraissant avoir d'après notre autopsie un rôle tout à fait prédominant. Il nous semble que le tiraillement et sans doute la déchirure des ligaments, et surtout des

(1) André Léri. La spondylose rhizomélique. *Rev. de méd.*, 1899.

grands ligaments chargés de limiter les grands mouvements du rachis, est la cause la plus probable de l'ossification de ces ligaments, qu'il y ait eu ou non hémorragie à ce niveau : l'ossification est un mode de réaction ordinaire aux ligaments irrités ; l'ankylose qui succède si souvent aux diverses arthrites, et qui est souvent, au moins en partie, d'origine ligamentaire, en est une preuve. Cette ossification à son tour nous paraît importante dans la production de la cyphose.

La cyphose peut se produire *presque immédiatement* après le traumatisme, sous l'influence sans doute de la déchirure plus ou moins complète des ligaments chargés de soutenir la colonne vertébrale (et cela peut-être surtout chez des prédisposés par laxité des ligaments, mollesse des vertèbres, etc.) ; il est probable aussi, comme le faisait remarquer déjà M. P. Marie en 1897, que dans certains de ces cas l'influence de manifestations hystéro-traumatiques doit entrer en ligne de compte. La cyphose se produit généralement *plus tardivement*, après quelques semaines ou quelques mois, ou en tout cas elle s'exagère petit à petit au bout de ce temps : dans cette production ou cette exagération l'ossification des ligaments a vraisemblablement une influence prépondérante ; nous pouvons en effet remarquer que sur cette colonne de cyphotique il semble que les ligaments les plus nettement ossifiés sont ceux qui sont situés *au niveau de la concavité de sa courbure*, surtout le ligament vertébral commun antérieur au niveau de la cyphose dorsale ; les choses ne se passeraient pas autrement si c'était le ligament qui en s'ossifiant s'était recroquevillé pour ainsi dire et avait tiré la colonne cervico-dorsale. Dans la spondylose, au contraire, ce qui nous avait frappé, c'est que les ligaments ossifiés étaient surtout ceux qui occupaient la convexité des courbures, c'est-à-dire que l'ossification n'aurait su être mieux répartie pour *limiter* les déformations et non pour les produire : en partant de cette constatation nous avons pensé que peut-être au début la spondylose est autant et plus une maladie des os qu'une maladie des ligaments.

En somme, contrairement à la spondylose, la cyphose hérédotraumatique nous paraît être une maladie *locale* dans laquelle les lésions traumatiques des grands ligaments joueraient un rôle pathogénique capital. L'état antérieur de la colonne vertébrale, son état de « réceptivité » pour les traumatismes, pour ainsi dire, dissémine plus ou moins les effets de la maladie locale ; la gibbosité est sans doute un effet direct du traumatisme, mais la cyphose même en constitue un effet indirect ; la preuve en est, semble-t-il, que, comme le notaient déjà MM. P. Marie et Astié, « si on soumet le malade à la suspension, la cyphose disparaît, mais non la gibbosité. Une amélioration considérable, parfois même la guérison, est de règle après l'application d'un traitement méthodique (repos au lit, corset) ». Nous ne trouvons rien de tel dans la spondylose rhizomélique.

Les idées que nous venons d'émettre sur le rôle du traumatisme dans la production des ossifications ligamenteuses vertébrales, quelle qu'en soit la cause immédiate, et dans la production consécutive de la cyphose, nous paraissent appuyées par l'examen d'une troisième colonne vertébrale dont nous présentons un fragment. Il s'agit de la colonne vertébrale d'un homme qui de longues années auparavant avait reçu une balle de revolver dans le dos et qui dans la suite s'était fortement voûté; or nous avons retrouvé la balle dans un des corps vertébraux; le ligament vertébral commun antérieur présentait de larges nodules ossifiés au niveau même du traumatisme; l'ossification de ce ligament s'étendait fort loin au-dessous et surtout au-dessus de cet endroit, mais en diminuant et en présentant des nodules beaucoup moins gros; les vertèbres paraissaient très friables; aucune autre lésion n'apparaissait à la surface de la colonne vertébrale. Ces lésions si nettement traumatiques nous paraissent être presque en tout point identiques comme localisations à celles qu'on rencontre dans la cyphose hérédito-traumatique.

CYANOSE AVEC SPLÉNOMÉGALIE ET POLYGLOBULIE,

par M. H. VAQUEZ,

Agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Antoine,

et M. CH. LAUBRY,

Ancien interne des hôpitaux.

Nous avons l'honneur de présenter un malade, âgé de soixante ans, atteint d'une affection connue seulement depuis ces dernières années, et sur laquelle nous désirons attirer l'attention de la Société. Cet homme, soigné actuellement dans nos salles, à l'hôpital Saint-Antoine, séjourna auparavant à l'hôpital Beaujon. Le Dr Bazy, dans le service duquel il se trouvait, voulut bien nous en confier l'examen, et nous tenons à l'en remercier.

Voici, tout d'abord, son observation détaillée.

OBSERVATION.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père mort à soixante-quinze ans; mère morte à soixante-quatre ans. Rien à signaler dans les collatéraux.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Jusqu'à l'âge de vingt et un ans le malade a été très bien portant. A vingt et un ans, il eut un écoulement d'oreilles qui a duré quatre à cinq mois et qui le fit refuser au conseil de revision. Depuis cette époque il ne ressentit plus aucun symptôme de cette affection.

Vers l'âge de vingt-trois ans il souffrit d'accès de fièvre qui survenaient tous les deux jours: il habitait alors dans la Nièvre, un pays marécageux dont les habitants étaient sujets aux mêmes accès. Ceux-ci débutaient brusquement, dans l'après-midi, après son déjeuner par des frissons violents, l'obli-

geaient à se coucher, duraient quelques heures, se terminaient par des sueurs, et laissaient à leur suite si peu de malaise qu'il pouvait reprendre son travail après une ou deux heures de repos. Ces manifestations, vraisemblablement d'origine paludéenne, durèrent six mois environ, cédant à la quinine.

En 1870, au moment de la guerre le malade avait vingt-cinq ans; il fut pris comme soldat et fit trois mois de service, mais il ne fut pas soumis à de grandes fatigues.

Il nie tout excès alcoolique et n'eut comme maladie vénérienne qu'une blennorrhagie à l'âge de trente ans, qui a duré cinq mois.

A quarante ans, à la suite d'un refroidissement, il fut pris d'une toux assez persistante ayant débuté insidieusement sans affection pulmonaire franche l'ayant obligé à s'aliter. Cette toux dura deux ans s'accompagnant d'expectoration et même à certains moments de crachements de sang assez abondants pour attirer l'attention du malade qui, en même temps, maigrissait sans que l'état de ses forces lui interdît de continuer son travail.

A cinquante ans, il y a environ une dizaine d'années, le malade remarqua une petite tache rouge sur le front, mais l'attribua à la pression de son chapeau; il n'y prêta qu'une attention relative. Cependant la rougeur ne s'effaça jamais et alla en augmentant.

C'est elle qui a marqué le début des accidents actuels. En effet, c'est à cette époque qu'apparaissent des étourdissements survenant d'une façon intermittente, tantôt tous les deux ou trois jours, tantôt deux ou trois fois dans la même journée. Ils débutaient brusquement et étaient si violents qu'il lui était impossible de garder la position debout. Ils étaient accompagnés de bourdonnements d'oreilles allant jusqu'au vertige, de vomissements même, jamais de perte de connaissance. Ils duraient quelques minutes, puis disparaissaient, mais lorsqu'ils avaient été violents, ils laissaient après eux une fatigue persistante.

Depuis cinq ou six ans, en plus de ces accidents, sont apparues des douleurs dans le côté gauche sous forme de gêne, de pesanteur localisée à l'hypocondre sans irradiation. Ces douleurs continues étaient augmentées par l'effort, la palpation, la pression. C'est ainsi qu'elles étaient plus violentes pendant le jour sous l'influence de la pression exercée par les vêtements alors que la nuit et le matin elles étaient diminuées.

Il semble que des troubles digestifs, à caractère plus permanent et plus marqué que les vomissements périodiques accompagnant les crises, soient apparus à cette époque: ils consistaient en une perte de l'appétit, un ballonnement marqué du ventre après les repas, une lenteur des digestions, une constipation assez opiniâtre. Un médecin consulté aurait trouvé une rate très grosse et prescrit un traitement qui au bout de trois ou quatre mois aurait fait éprouver au malade un mieux sensible, sans faire cesser la douleur de l'hypocondre gauche.

Le 7 mars 1904 ces troubles prenant un caractère d'exacerbation inaccoutumée il consulte à l'infirmerie du collège Chaptal, M. le docteur Sevestre qui lui aurait trouvé une quantité d'albumine assez notable dans les urines lui prescrit un repos à l'infirmerie, lui donne une purgation et il le met au régime lacté.

Cette cure de repos dure dix jours, puis le malade peut reprendre son service tout en ne buvant que du lait : mais quinze jours plus tard il est repris à nouveau de douleurs vives dans l'hypocondre gauche. A ce moment la crise se serait accompagnée d'un peu d'œdème de la paroi abdominale gauche. A l'infirmerie où il entre de nouveau il est soumis à un examen chirurgical puis envoyé à Beaujon dans le service de M. Bazy le 8 avril 1904.

On lui continue le régime lacté qui diminue ses douleurs, de sorte qu'il accuse seulement quelques pesanteurs, lorsque nous sommes appelés par le Dr Bazy qui ayant diagnostiqué une affection primitive de la rate, voulut bien nous confier l'examen.

EXAMEN DU MALADE. — *Son aspect extérieur* : On est frappé tout d'abord par la coloration du visage. La rougeur qui avait débuté, il y a dix ans, au niveau du front a envahi toute la face et a changé de caractère, prenant une teinte allant du rouge vineux à un aspect violacé franchement cyanique. Elle s'accroît surtout au niveau du front, du nez, des oreilles. Dans ces régions on voit nettement se dessiner, sur le fond coloré de la peau, un laucis de petits vaisseaux, ce qui donne aux téguments l'aspect de l'acné rosacé. La température locale cutanée est notablement abaissée : on éprouve à la palpation une sensation de froid que le malade accuse lui-même. Sur les conjonctives oculaires la dilatation vasculaire, encore plus nette, donne à la région l'aspect d'une conjonctivite chronique. D'ailleurs à plusieurs reprises cette congestion intense a donné lieu à des troubles fonctionnels, picotements, photophobie, larmolement et a été soignée pour une conjonctivite rhumatismale.

Cette teinte cyanique ne se localise pas seulement à la face; elle envahit le cou, la poitrine, et est limitée inférieurement par une ligne horizontale passant à un travers de doigt au-dessous du mamelon.

Par contre les bras ont une coloration blanche normale, mais les mains sur leurs deux faces et surtout sur la face palmaire ont nettement un aspect asphyxique qui cesse brusquement à deux travers de doigt au-dessus du poignet. Cet aspect spécial des mains n'a été remarqué par le malade que depuis deux mois environ : la teinte est d'un violet sale presque noir et donne la sensation d'une peau recouverte d'une couche uniforme de crasse, plus épaisse à la face palmaire, qui est lisse comme vernissée. La pression la fait disparaître, mais elle reparait aussitôt. Les doigts sont aplatis et élargis à leurs extrémités, mais n'ont que vaguement l'apparence hippocratique. Toutes ces régions sont également refroidies.

La partie inférieure du thorax, le ventre, la face supéro-interne des cuisses par leur coloration blanchâtre ordinaire font contraste avec les régions précédentes et avec les membres inférieurs, dont la coloration quoique fort nette est cependant moins accusée qu'au nez et au visage. Les tissus de la région sont d'ailleurs envahis par un œdème qui disparaît aux malléoles, d'autant plus net qu'on se rapproche davantage des doigts du pied, lesquels sont augmentés de volume, infiltrés, ont une consistance rénitente, et offrent également à la palpation une diminution de la température locale.

Le dos est assez peu coloré sauf au niveau de la région lombaire.

Examen de la rate et du foie : L'abdomen, souple, sans ballonnement ni épanchement, permet l'examen facile des organes profonds. On constate

alors, à la palpation profonde de l'hypocondre gauche, débordant d'au moins 10 centimètres les fausses côtes, une tumeur régulière ovoïde, allongée en bas et en dedans, et semblant, de par sa situation, sa forme et sa direction oblique, appartenir à la rate. Sa surface accessible est uniforme, sans bosse-lure; sa consistance dure. La limite inférieure, ou plutôt le pôle inférieur de l'ovoïde qu'elle dessine, passe à 1 centimètre au-dessous de l'horizontale menée par l'ombilic. La palpation qui la mobilise facilement et permet à son niveau, soit d'obtenir la sensation de glaçon, soit d'accrocher son bord sail-lant, n'est pas douloureuse.

A la percussion, on délimite au niveau de la tumeur une zone de matité se continuant dans la région thoracique, dessinant assez exactement le complé-ment de l'ovoïde perçu à la palpation, et dont le bord supérieur, plus arrondi, arrive au niveau de la 7^e côte sur la ligne axillaire. La région mate, ainsi déli-mitée, mesure : dans son grand axe oblique à 45° en dedans et en bas, 25 centi-mètres, dans son diamètre transversal 12 centimètres.

Le foie ne déborde pas les fausses côtes : sa matité mesure 13 centimètres sur la verticale mamelonnaire.

On ne note d'hypertrophie ganglionnaire ni dans les aisselles, ni dans les aines, ni dans la région cervicale.

Appareil digestif : Au point de vue digestif, le malade, qui était depuis onze mois au régime lacté, est remis au régime ordinaire qu'il supporte bien, sans dégoût, sans anorexie élective. L'examen de la bouche montre une gin-givite marquée surtout au niveau de la mâchoire inférieure, caractérisée par un état congestif et fongueux des gencives avec déchaussement des dents, et ulcérations petites, superficielles, saignant facilement. A chaque examen, on constate la présence de sang coagulé à la base des dents. Cet état dure d'ailleurs depuis vingt ans et n'a jamais causé une souffrance appréciable.

La langue, lisse, non saburrale, a la même coloration que la muqueuse bucco-pharyngée, c'est-à-dire la teinte rouge, violacée, cyanique.

Rien aux poumons.

Cœur : Le cœur offre à la percussion un schéma de matité normal (98, 28 d'après la mensuration de Potain). A l'auscultation, on entend dans le 3^e espace intercostal un dédoublement du 2^e bruit très incertain, disparaissant à certains moments et faisant place à des bruits normaux.

Le pouls est normal, régulier, bien frappé. Tension au sphygmomanomètre Potain 12 à 13, au tonomètre de Gærtner 10.

Appareil génital : La peau du scrotum, très colorée, est souple et permet de sentir, à la palpation des deux testicules, deux noyaux indurés situés chacun dans la tête de l'épididyme, tous deux irréguliers avec bosselures, assez durs, mais plus volumineux à droite qu'à gauche où ils atteignent le volume d'une petite noisette.

Système nerveux : On ne note aucune manifestation nerveuse organique, mo-trice ou sensitive. La parole du malade est assez lente et embarrassée; ses idées semblent manquer de précision et s'élaborer avec lenteur et hésitation, mais lorsqu'on lui laisse le temps suffisant pour réfléchir et répondre, les troubles de la mémoire sont défaut. Toutefois l'interrogatoire est long et pé-nible; les renseignements fournis, quoique paraissant exacts, ne sont obtenus qu'avec beaucoup de peine.

Au point de vue sensoriel, on ne note rien, sauf les troubles fonctionnels et objectifs déjà signalés, et qui sont la conséquence de la congestion intense de tout l'organe.

Appareil urinaire : La composition des urines est à peu près normale. On note cependant un certain degré d'albuminurie, variable, comme quantité, avec le jour de l'observation.

Voici, d'ailleurs, le résultat de l'analyse pratiquée, pendant deux jours consécutifs, par M. Lefèvre, interne en pharmacie du service.

	12 juillet 1904.		13 juillet 1904.	
Volume.	1.500.		2.000	
Odeur	Forte.		Forte.	
Aspect	Trouble.		Léger. trouble.	
Densité.	1.018		1.014	
Réaction	Alcaline.		Alcaline.	
	Par litre.	Par 24 h.	Par litre.	Par 24 h.
Extrait sec à 100 . . .	25	37,5	28	56
Matières organiques . .	15	22,50	20	40
— minérales.	10	15 gr.	8	16 gr.
Urée	17,38	26,05	16,13	32,26
Phosphates en P ² O ⁵ . . .	1,60	2,40	1,16	2,32
Chlorures.	5,70	8,65	5,60	11,20
Albumine.	0,12	0,18	0,55	1,10
Sucre.	Néant.		Néant.	
Indican.	—		—	
Pigments biliaires. . .	—		—	
Acides biliaires	—		—	
Urobiline	—		—	

EXAMEN DU SANG. — Le malade saigne avec la plus grande facilité, mais il remarque lui-même que le sang s'arrête rapidement. Celui-ci pris au doigt est noir, épais. Examiné dans la cellule à rigole, il montre des piles d'hématies nombreuses pressées, circonscrivant des mers plasmatiques, étroites, pauvres en globules blancs, riches en fibrine.

Les numérations globulaires pratiquées à plusieurs reprises nous ont donné les résultants suivants :

11 juin. R. 7.900.000. Bl. 12.000.

15 juin. R. 8.100.000. Bl. 14.000.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	79
Grands mononucléaires	8
Lymphocytes.	10
Eosinophiles	3
1 myélocyte neutrophile. Pas de mastzellen.	

25 juin. R. 8.680.000. Bl. 10.000.

5 juillet. R. 8.190.000. Bl. 14.400.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	81
Grands mononucléaires	10
Lymphocytes	5
Eosinophiles	4
Ni myélocytes ni mastzellen.	

6 juillet. R. 8.160.000. Bl. 14.000.

12 juillet. R. 7.900.000. Bl. 16.800.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	80
Lymphocytes	7
Grands mononucléaires	8
Eosinophiles	5
1 myélocyte éosinophile.	

14 juillet. R. 8.100.000. Bl. 15.600.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires	82
Lymphocytes	6
Grands mononucléaires	8
Eosinophiles	5
1 gl. rouge nucléé (2). 1 myélocyte.	

19 juillet. R. 8.160.000. Bl. 16.200.

La valeur en hémoglobine mesurée à l'aide de l'hémochromomètre de Malassez a oscillé entre 160 et 180, ce qui donne 2 environ comme valeur globulaire.

La résistance globulaire à l'eau distillée, mesurée à l'aide du procédé de Vaquez et Ribierre, a été de :

Le 6 juillet. Rés. minimum < 0.475.

— Rés. maximum > 0.375.

Le 12 juillet. Rés. minimum < 0.475.

— Rés. maximum > 0.410.

Enfin les mensurations globulaires pratiquées selon la méthode de Malassez ont donné comme chiffres moyens sur 100 globules : R. 7 μ .

En résumé, notre malade offre le tableau complet d'une affection dont l'un de nous a rapporté une observation en 1892 (1), et que nous caractérisons dès cette époque par la coexistence d'une cyanose et d'une polyglobulie accentuée et persistante, sans lésion congénitale du cœur : la rate et le foie étant augmentés de volume.

Les observations de Rendu et Vidal (2), de Moutard-Martin et Lefas (3)

(1) Vaquez. Sur une forme spéciale de cyanose s'accompagnant d'hyperglobulie excessive et persistante. *Soc. de Biol.* 7 mai 1892.

(2) Rendu (*Ann. de Méd.*, 6 avril 1892). Rendu et Vidal (*Soc. Méd. des Hôpitaux*. 25 janv. 1885 et juin 1899).

(3) Moutard-Martin et Lefas (*Soc. méd. des Hôpitaux*, 9 juin 1899).

en précisent et en complètent les symptômes et les lésions : il s'agissait dans les deux cas de cyanose et de polyglobulie coïncidant avec une hypertrophie splénique de nature tuberculeuse. En 1902 le mémoire d'Osler (1) a le mérite d'ajouter aux faits précédents, ceux isolés de Cominotti (2), Cabot (3), Mac Keen (4), Saundby et Russel (5), d'y joindre quatre observations personnelles, et de tirer de l'ensemble des conclusions générales. Enfin, dans ces derniers temps, la question reprise par Türck (6), à l'occasion de sept malades que l'auteur eut la bonne fortune de suivre dans le service du professeur Neusser, s'enrichit encore des recherches de Collins (7), de Preiss (8) et de deux observations toute récentes de Parkes Weber (9).

De tous ces travaux consacrés non seulement à la clinique, mais à la pathogénie de l'affection, se dégage, une véritable entité morbide dont notre malade offre le type complet. Nous saisissons donc une telle occasion d'en rappeler les grands symptômes déjà connus, et surtout quelques particularités plus ignorées, sinon moins importantes.

La cyanose est le phénomène le plus fréquent et habituellement le premier en date. Inégalement répartie, prédominant à la face et aux extrémités, elle résulte à la fois de la dilatation de capillaires sous-cutanés (Türck) et de la pléthore sanguine, avec *augmentation considérable du nombre des globules rouges*, qui oscillent dans notre cas entre 8.000.000 et 8.600.000, et peuvent aller jusqu'à 1.200.000 (Oster-Türck).

Elle commande toute une symptomatologie fonctionnelle que nous retrouvons chez les deux malades que nous avons observés : phénomènes de congestion encéphalique avec douleur de tête, bourdonnements d'oreille, vertige affectant rarement la forme du vertige de Ménière; tendance aux hémorragies muqueuses (gingivale, conjonctivale) et cutanées; troubles de circulation viscérale prédominant du

(1) Will. Osler. Chronic cyanosis with polycythemia and enlarged spleen : a new clinical entity. *American Journal of the med. sciences*, august 1903.

(2) Cominotti. Hyperglobulie und Splenomegalie. *Wiener klin. Wochenschr.*, 1900, n° 39.

(3) Cabot. A case of chr. cyanosis without discoverable cause, ending in cerebral hemorrhage, *Boston med. and surgical Journal*, 1899, 141. B. n° 29.

(4) M. Keen. A case of marke, cyanosis, difficult to explain. *Boston med. and surgical Journal*, 1901, p. 610.

(5) Saundby and Russel. An unexplained condition of chronic cyanosis, with the report of a case. *Lancet*, 1902, p. 515.

(6) Türck. Splenomegalie, Hyperglobulie u. cyanose. *Wiener klin. Wochenschrift*, 1902, n° 14, p. 372; n° 6 p. 163; 1904, n° 6 et 7, p. 189.

(7) Collins. Chronic cyanosis of the extremities with polycythemia and splenomegaly. *Med. Rec.*, 21 nov. 1903, p. 807.

(8) Preiss. Ueber Hyperglobulie. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1904, n° 6.

(9) Parkes-Weber. Polycythemia with Enlarged spleen. and chronic. Erythromelalgia of the left foot. *Clinical Society of London* avril 1904. P. Weber and J. Watson. Chronic Polycythemia with enlarged spleen probable a disease of the bone Marrow. *Brit. med. Journal*, mars 26, 1904.

côté de l'appareil digestif (anorexie passagère, digestions pénibles, ballonnement du ventre), et du côté de l'appareil urinaire où l'une de ses conséquences les plus remarquable est l'apparition d'une albuminurie inégale et intermittente.

L'hypertrophie splénique s'installe lentement et progressivement. Son début, marqué chez notre malade par des douleurs fort nettes à l'hypocondre gauche, remonte à plus de six ans. On peut quelquefois affirmer sa nature tuberculeuse (Rendu et Vidal, Moutard-Martin et Lefas). Nous ne saurions dire dans notre cas qu'il en est ainsi : une congestion pulmonaire traînante et récidivante, l'existence de noyaux irréguliers dans l'épididyme sont les seuls éléments sur lesquels s'appuierait un tel diagnostic. De plus il faut se garder de le déduire *a priori*, comme le font certains auteurs, de l'existence de la polyglobulie. A l'autopsie de leurs sujets, Cabot, Saundby et Russel, Osler et Türck n'ont pas noté la moindre trace de tuberculose macroscopique et histologique, et ont admis que toute affection de la rate, quelle qu'elle soit, était capable d'entraîner, directement ou indirectement, la polyglobulie. Nous sommes donc autorisés à nous demander si les accès paludéens, que notre malade a présentés pendant longtemps, ne sont pas étrangers à la genèse de son affection.

Enfin nous n'avons jamais constaté dans notre cas *d'hypertrophie hépatique*. C'est là un point intéressant puisque d'après Lefas (1), cet envahissement du foie serait certain, aurait une importance capitale sur l'évolution de l'affection, qui n'offrirait de polyglobulie qu'après être entrée dans une phase dite hépato-splénique.

A côté de ces phénomènes primordiaux et qui frappent l'attention, il en est d'autres moins apparents, mais tout aussi dignes d'intérêt. La plupart ont trait à certaines particularités du sang. Non seulement nous avons pu vérifier sur notre malade celle que les auteurs ont mis récemment en lumière, mais encore nous croyons en avoir observé d'autres qui paraissent inédites :

Sur les préparations sèches du sujet que nous présentons, les globules rouges ne sont déformés que par leur pression réciproque : mais il nous a été possible de colorer et d'examiner récemment des préparations que nous avons recueillies sur le malade qui fit l'objet de notre communication en 1892 : on note alors le léger degré de *poikilocytose* signalé par Türck.

Par contre nous n'avons jamais rencontré la polychromatophilie que le même auteur mentionne comme assez constante,

La richesse en hémoglobine est fortement augmentée, ainsi que la valeur globulaire.

Les leucocytes, peu modifiés au point de vue quantitatif, puisque le

(1) Lefas. *Th.* Paris, 1913, pages 65 et 66.

nombre le plus élevé que nous ayons trouvé ne dépasse pas 16.000, qu'ainsi nous nous éloignons sensiblement des leucocytoses de 30.000 et 26.000 globules mentionnées par Turck et par Preiss, sont au contraire fortement altérés dans la répartition de leurs formes. Les polynucléaires neutrophiles sont en proportion croissante, oscillant entre 79 et 82 p. 100, et cette augmentation semble se produire au détriment des lymphocytes dont le taux s'abaisse jusqu'à 5 p. 100, alors que les grands mononucléaires demeurent en proportion normale. De plus, les éosinophiles polynucléaires s'élèvent jusqu'à 4 et 5 p. 100, et si nous n'avons pas vu de mastzellen, nous avons pu noter, après maintes recherches patientes portant sur de nombreuses préparations, quelques myélocytes neutrophiles et éosinophiles, et l'existence de globules rouges nucléés appartenant plutôt à la forme normoblastique. C'est là une preuve nouvelle des modifications leucocytaires étudiées par Turck et Preiss, et que Parkes Weber semble n'avoir pas rencontré à un degré aussi accusé.

Deux particularités semblent ne pas avoir attiré l'attention des auteurs. La première, déjà signalée par l'un d'entre nous (1), est relative à la dimension moyenne des hématies, mesurée sur 100 globules avec les précautions indiquées par M. Malassez. Elle ne dépasse jamais, dans le cas présent, $7\ \mu\ 6$, malgré l'existence de quelques micro et macrocytes. L'examen de préparations provenant de malades analogues, et mises à notre disposition par les D^{rs} Gombaut et Parkes Weber, permet de considérer cette absence d'hyperglobulie (2) comme un signe presque caractéristique, en tout cas fort important au point de vue du diagnostic. On sait, en effet, qu'il n'en est pas de même dans certaines cyanoses chroniques d'origine congénitale, où la polyglobulie variable, due à un phénomène de suppléance développé à la suite de l'insuffisance respiratoire, s'accompagne toujours d'hyperglobulie. Ainsi nous avons pu ces jours derniers, grâce à l'obligeance du D^r Bécère, suivre un malade atteint de cyanose congénitale, avec polyglobulie intermittente atteignant 5.500.000 globules, et dont le diamètre globulaire moyen égale $8\ \mu\ 8$.

La seconde particularité a trait à la résistance globulaire diminuée dans des proportions considérables : l'hémolyse débutant dans des solutions titrant 0,475 de chlorure de sodium, devenant totale dans des solutions à 0,375, alors que normalement elle s'accuse à 0,40 pour s'achever à 0,325 ou 0,30. Ce phénomène, contrairement au précédent, ne nous paraît pas spécial à telle ou telle variété de cyanose. Nous l'avons constaté chez le malade de M. Bécère, et si le sujet présenté par MM. Gui-

(1) Vaquez. *Soc. Biologie et Trib. médicale*, 16 juillet 1904.

(2) Nous rappelons que pour nous le terme d'*hyperglobulie* désigne l'augmentation du diamètre des globules, celui de *polyglobulie* étant réservé à leur augmentation de nombre.

non, Rist et Simon dans une des séances récentes de la Société médicale (1) offrait une augmentation de la résistance globulaire, il faut en attribuer la raison d'une part au peu d'intensité des phénomènes cyanotiques, d'autre part à la présence de pigments biliaires dans le sang. Nous avons eu en effet l'occasion d'observer une diminution très nette de la résistance globulaire, toutes les fois qu'une cause quelconque troublait assez profondément la régénération oxyhémoglobique du sang, et nous nous proposons de revenir ultérieurement sur ce point.

Ces profondes modifications du sang offrent moins d'intérêt en tant que simples constatations cliniques que parce qu'elles permettent de donner de l'affection une PATHOGÉNIE rationnelle. Tout d'abord il est impossible d'en placer le *primum movens* dans une affection destructive de la rate, et de faire de la polyglobulie une manifestation purement passive, conséquence unique de la suppression du pouvoir globulicide physiologique de l'organe. Il suffirait d'invoquer l'absence de réaction provoquée par les splénectomies pour faire justice d'une telle hypothèse. Aussi les auteurs qui l'ont invoqué, en particulier Lefas, ont-ils cru devoir associer le rôle du foie à celui de la rate, et même lui accorder une place prédominante : or nous savons que les lésions hépatiques sont quelquefois nulles ou peu profondes, et, loin de précéder la polyglobulie, peuvent souvent lui être consécutives. Chez notre malade tout permet de penser qu'il en est ainsi. De plus l'existence des faits bien établis par Türck, dans lesquels ni le foie, ni la rate n'étaient sensiblement touchés, incitent à rechercher pour ces formes exceptionnelles un autre point de départ de l'affection, qui naturellement jouerait aussi son rôle dans les formes classiques.

Nous avons, nous-mêmes, lors de notre première communication, émis l'hypothèse qu'il s'agissait d'une suractivité fonctionnelle des organes hématopoiétiques. L'existence de myélocytes et d'hématies nucléées, en petit nombre il est vrai, la prédominance indiscutable des leucocytes granuleux témoignent en faveur de cette hypothèse, et non seulement nous autorisent à localiser dans la moelle un tel processus, mais, en imposant un rapprochement avec d'autres troubles hématopoiétiques aujourd'hui bien connus, nous permettent d'en approfondir la nature. Le malade que nous présentons, est à une période avancée de son affection, et il en est ainsi de tous ceux qui ont servi de thème aux descriptions des auteurs : l'état du sang, observé à ce stade fort éloigné du début véritable, ne saurait donc nous renseigner qu'imparfaitement sur les lésions hématiques initiales.

Or il est une forme d'anémie splénique bien individualisée par MM. Weill et Clerc (2), et sur la nature de laquelle l'un de nous avec M. Aubertin (3),

(1) Guinon, Rist et Simon. *Soc. méd. des Hôp.*, 8 juillet 1904.

(2) Weill et Clerc. *Arch. gén. de Médecine*, nov. 1902.

(3) Vaquez et Aubertin. *Trib. méd.*, 14 mai 1904.

a récemment attiré l'attention. Elle est caractérisée moins par l'anémie toujours très variable et quelquefois à peine marquée, que par une splénomégalie chronique, avec apparition dans le sang, *d'une façon constante et essentielle*, de globules rouges nucléés, et *d'une façon accessoire* de formes leucocytaires primordiales, myélocytes et cellules de transition. Cette maladie n'a pas forcément une évolution fatale, et dès lors ne pourrait-elle être envisagée comme un des stades initiaux de l'affection qui nous occupe? Celle-ci n'en différerait que par l'existence d'une polyglobulie composée d'éléments adultes, ayant succédé en somme à une véritable polyglobulie d'éléments jeunes et nucléés. Mais dans les deux cas la moelle fournit par l'existence dans le sang des mêmes formes myélocytaires, des mêmes érythroblastes, des mêmes phénomènes de polychromatophilie, la preuve indéniable d'une même suractivité fonctionnelle. Ces manifestations sont moins intenses dans les splénomégulies polyglobuliques, mais n'en peuvent pas moins être considérées comme les vestiges d'un processus irritatif identique, recevant une expression définitive dans la polyglobulie devenue le phénomène prédominant.

D'ailleurs il est permis, pour mieux établir l'analogie, de tenter, comme l'a fait Türck, entre la splénomégalie polyglobulique et la leucémie myélogène, un rapprochement que nous avons nettement montré entre cette dernière affection et l'anémie splénique myéloïde.

Dans la leucémie, en effet, la suractivité fonctionnelle des organes hématopoïétiques se manifeste d'une façon élective pour la série blanche : c'est une suractivité leucoblastique. Dans la splénomégalie polyglobulique, cette suractivité s'exercerait sur la série rouge : ce serait un processus érythroblastique; selon l'heureuse expression de Türck, il y aurait alors véritable « *érythrémie* ». Or, notre interprétation permettrait de concevoir pour cette érythrémie deux aspects différents : l'une *forme de début* serait essentiellement caractérisée par la prédominance d'hématies nucléées, et répondrait à l'anémie splénique myéloïde; l'autre *forme d'évolution, forme terminale*, serait caractérisée par une surproduction d'hématies anucléées, adultes.

Dans les deux cas, la rate et le foie augmentés de volume, apparaissent, moins comme des centres de destruction globulaire devenus inactifs, que comme des organes en hyperfonctionnement, et qui, par un phénomène analogue à la reviviscence du tissu myélogène dans la leucémie, auraient recouvré une fonction érythroblastique égale ou supérieure à celle de la moelle osseuse.

Un dernier point reste, enfin, à établir dans cette pathogénie : la cause même de cette irritation hématopoïétique généralisée. Il ne nous paraît pas douteux qu'elle soit de nature infectieuse ou toxique.

Il suffit pour asseoir suffisamment cette induction de rappeler les réactions normoblastiques constatées par Dominici au cours des infections expérimentales. Mais nous ne saurions affirmer qu'il s'agisse

d'une infection spécifique, et en particulier tuberculeuse. Que celle-ci, parmi d'autres causes, joue un rôle prédominant, les expériences de Gilbert et Lion et celles de Lefas et Bender, qui ont nettement constaté, à la suite d'injections vasculaires ou intra-spléniques de tuberculine ou de tuberculose atténuée, des réactions myéloïdes assez persistantes; les faits cliniques qui montrent avec quelle facilité les tuberculeux réagissent dans le sens myélocytaire, en constituent un faisceau de preuves suffisant.

Mais que, dans tous les cas, l'infection tuberculeuse splénique soit seule en cause, c'est ce que les observations de Cominotti, Cabot, Türck démentent péremptoirement. Il semble donc qu'on ait affaire à une réaction élective érythroblastique; non spécifique, consécutive à plusieurs infections, dans lesquelles la tuberculose tient une place prédominante, mais non exclusive.

Les considérations pathogéniques précédentes nous ont conduit à tenter une *thérapeutique* rationnelle.

Nous avons cru ne pas devoir nous arrêter à la médication symptomatique, qui ne saurait donner de résultats. Employée par Rosengart (1), la quinine associée à un régime diététique conseillé par Ehrlich, a paru abaisser la polyglobulie, sans arrêter l'hypertrophie splénique croissante. L'arsenic à hautes doses (sous forme de liqueur de Fowler à 30 gouttes), n'a été suivi d'effets chez les malades de Turck qu'une seule fois et de façon douteuse.

En nous appuyant sur les succès obtenus par l'application des rayons Röntgen dans certaines formes de leucémie, succès que nous enregistrons en ce moment chez un malade soigné par M. le Dr Bécclère, nous avons songé à soumettre notre malade à la radiothérapie. Il a subi jusqu'ici, à huit jours d'intervalle, trois séances qui, à notre avis, auraient été suffisantes pour faire constater une amélioration sensible, si celle-ci avait eu à se faire sentir. Or, malgré la disparition des troubles fonctionnels, accusée par notre malade, et l'état de bien-être relatif dans lequel il se trouve, l'examen du sang pratiqué systématiquement, avant et après chaque séance, n'a pas révélé de modifications appréciables.

Dans ces conditions, étant donné que le pronostic de l'affection est toujours fatal, nous nous demandons si la splénectomie n'est pas indiquée.

(1) Rosengart. Milztumor und Hyperglobulie. *Mill. aus den grenzgebieten der Med. und Chir.*, 1903. Bd. XI.

PSOROSPERMOSE FOLLICULAIRE,

par M. ALEX RENAULT.

Messieurs, je suis heureux que les circonstances me permettent de vous présenter, avant la clôture de vos séances annuelles, une dermatose rare (à ce jour, on n'en compte que 30 cas consignés dans la science), dont l'honneur de la description revient surtout à notre très distingué collègue M. Darier et qui, de ce fait, est appelée, tant en France qu'à l'étranger, maladie de Darier.

Le nom scientifique, que lui a appliqué notre collègue, est celui de Psorospermoze folliculaire végétante.

Le malade, ici présent, vous en montre un beau type, qui peut être reconnu grâce à sa localisation spéciale, la symétrie et la morphologie de ses éléments, l'absence de troubles fonctionnels et son évolution torpide.

Si la psorospermoze folliculaire peut envahir en effet la totalité des téguments, elle occupe de préférence le cuir chevelu, le cou, la portion inférieure de l'abdomen et la région périgénitale, où elle forme une sorte de maillot.

Ces localisations préférées, il est facile de les constater chez mon malade ainsi que leur symétrie.

Maintenant, veuillez examiner de près les éléments qui constituent la dermatose.

Vous apercevrez de petites saillies, confluentes, dont le diamètre ne dépasse guère l'étendue d'une tête d'épingle, arrondies, grisâtres ou noirâtres, rugueuses enfin au toucher.

Sur la lisière du cuir chevelu, au front, les lésions forment une bande croûteuse.

Le prurit est quasi nul. Cette absence de troubles fonctionnels est un des caractères importants de la psorospermoze folliculaire et fournit un signe précieux de diagnostic, dans les cas où la morphologie des éléments pourrait prêter à discussion.

Signalons enfin la marche torpide de la dermatose et sa tendance à la généralisation, en dépit des moyens employés.

Chez notre malade, âgé aujourd'hui de dix-huit ans, l'affection a débuté, il y a trois ans, par la région pubienne.

De là, elle s'est propagée successivement à la région hypogastrique, aux flancs, aux aines, aux aisselles, au cou, aux poignets et enfin à la nuque, sans la moindre tendance à la rétrocession.

Jusqu'ici, on ne découvre pas ces saillies plus ou moins volumineuses, qui ont valu à la maladie le qualificatif de « végétante ».

Les caractères cliniques, que je viens de décrire, suffisent-ils toujours pour établir le diagnostic? Dans la majorité des cas, oui.

Je ne m'attarderai pas à vous signaler les différences qui existent entre les éléments de la psorospermose folliculaire et ceux du lichen plan, du lichen corné surtout. Dans cette dernière dermatose, la lésion primitive est polygonale ; dans la psorospermose, elle est arrondie.

Mais le caractère, qui d'emblée tranche la difficulté, est le prurit, constant, quelquefois même insupportable dans le lichen ; absent au contraire dans la psorospermose.

Dans les cas où la psorospermose est localisée au cuir chevelu, on peut être tenté de la prendre pour une séborrhée croûteuse. Un simple moyen mécanique suffit à trancher la difficulté.

Par le lavage, il vous est facile d'enlever les croûtes de la séborrhée, tandis que si vous cherchez à détacher la papulo-croûte de la psorospermose, vous éprouvez une vive résistance ; il faut faire effraction à la couche cornée pour extraire une petite masse, clariforme, dont la tête répond à la papule extérieure et dont la portion inférieure représente une sorte de petite corne, enchâssée dans une dépression infundibuliforme, qui n'est autre qu'un follicule pilosébacé dilaté.

Il existe deux espèces d'acnés qui pourraient prêter à confusion.

1° L'acné varioliforme de Bazin, plus connu sous le nom de *molluscum contagiosum*.

Cette affection, comme vous le savez Messieurs, est constituée par une tumeur minuscule, globuleuse, semblable à une petite perle et portant à son sommet une dépression ou ombilic, véritable trou, qui communique avec l'intérieur de la tumeur et par lequel on peut faire sortir, par la pression, une masse, à moitié solide, blanc laiteux.

Le plus souvent, ces éléments sont discrets et isolés. Mais il y a des cas dans lesquels ils deviennent confluents et occupent avec prédilection le cou et les parties génitales.

On est alors en droit de se demander, s'il ne s'agit pas d'une psorospermose.

Eh bien, à part que la symétrie des éléments est toujours plus accusée dans la psorospermose que dans le *molluscum*, on ne trouve jamais dans la psorospermie cette ombilication centrale, qui est un des traits caractéristiques du *molluscum*.

2° L'autre espèce d'acné est d'un diagnostic beaucoup plus délicat. Je veux parler de l'acné cornée. La meilleure preuve en est qu'avant les remarquables recherches histologiques de Darier, on faisait rentrer dans le groupe des acnés cornées les rares cas de psorospermose folliculaire, qu'on avait eu l'occasion d'observer. Ici, la clinique est insuffisante pour établir le diagnostic différentiel. Dans les deux cas, en effet, mêmes localisations, même aspect morphologique, même évolution torpide.

L'examen histologique seul peut résoudre le problème.

Il faut extirper dans les deux cas un des bouchons qui obstruent les

conduits folliculaires, le dissocier sur une lame avec une solution de potasse à 40 p. 100 puis le colorer avec l'hématoxyline ou une solution iodo-iodurée. S'il s'agit de psoro-spermo folliculaire, on aperçoit, sur le champ du microscope, une quantité innombrable de corps ronds et de grains.

Ces corps ronds siègent dans l'intérieur des cellules du corps muqueux de Malpighi, dont ils refoulent le noyau.

Ils sont constitués par une membrane réfringente à double contour, limitant un protoplasma granuleux, au milieu duquel on distingue un noyau nucléolé.

Dans la couche cornée de l'épiderme, ces corps subissent une sorte de retrait, ne sont plus contenus dans les cellules et prennent l'apparence de grains réfringents, dont chacun possède encore un noyau, que les matières colorantes permettent de déceler.

Autrefois, ces corps ronds avaient été considérés par MM. Darier, Malassez et Balbiani comme des coccidies contenues dans les cellules et ils en concluaient que l'affection, bien que non contagieuse, était parasitaire.

Des recherches ultérieures ont démontré que ces éléments n'ont point une origine vivante, mais tiennent à une kératinisation atypique des cellules de l'épiderme, consécutive à une altération primitive de la couche malphigienne.

Dans l'acné cornée, point de corps ronds, point de grains réfringents. La substance qui obstrue le conduit folliculaire est exclusivement constituée par des cellules épidermiques kératinisées ou en voie de kératinisation. Ces cellules reposent sur une couche granuleuse, épaisse et parfaitement continue, tandis que cette même couche est interrompue par place dans la psorospermo folliculaire.

Il existe encore deux dermatoses rares qui pourraient être confondues avec la psorospermo folliculaire, ce sont l'Acanthosis nigricans et l'Ichtyose à forme de nævi verruqueux ou kératosiques.

Bien que l'Acanthosis nigricans soit une affection papillaire et non point épidermique, elle présente à un examen superficiel mêmes localisations, même aspect morphologique que la psorospermo. Mais, à un examen plus attentif, vous ne découvrez jamais de croûtes dans l'Acanthosis, par la rugination de l'épiderme vous ne parvenez à extraire aucun bouchon folliculaire. Habituellement enfin cette dermatose accompagne un cancer viscéral et comporte en conséquence un état général mauvais.

La dernière lésion cutanée, qui, par ses caractères extérieurs, se rapproche de la psorospermo, est cette variété d'ichtyose, qui ressemble à des nævi verruqueux ou hyperkératosiques.

Il suffit de savoir que celle-ci est une affection congénitale et qu'en outre ses éléments n'offrent jamais la disposition symétrique, qui est de règle dans la psorospermo.

Malheureusement, Messieurs, la thérapeutique est impuissante contre la dermatose, dont est affligé notre malade.

Deux indications se présentent :

La première, décaper la peau par les bains et les savonnages répétés ;

La seconde, recourir aux agents substitutifs et réducteurs pour enrayer la déviation épidermique et détruire les éléments existants.

C'est en vain que dans ce double but, les acides salicylique, phénique, le soufre, le goudron, les préparations mercurielles les plus diverses ont été employées.

Aussi serai-je disposé à essayer une méthode nouvelle, qui compte déjà à son actif de remarquables succès ; la radiothérapie. Cette tentative n'a point encore été faite. Il y aurait lieu, à mon avis, d'y avoir recours, en agissant d'abord bien entendu sur une petite surface et à cet égard, je serais heureux d'avoir l'opinion des dermatologues qui appartiennent à notre Société.

M. DARIER. Ce jeune homme, que je connaissais déjà, présente un très beau type de la maladie pour laquelle j'ai proposé le nom de psorospermosse folliculaire. J'ai publié, il y a quatre ou cinq ans déjà, que je ne crois plus à la nature parasitaire des corpuscules spéciaux que l'on trouve dans ses lésions et qui me paraissent être le résultat d'une dyskératose cellulaire. On observe très souvent, du reste, dans cette affection, certaines lésions où les pseudo-coccidies font régulièrement défaut : il en est ainsi des lésions verruqueuses du dos des mains, des lésions unguéales et des lésions buccales. Habituellement, les sujets atteints ont un développement intellectuel très incomplet, comme c'est ici le cas.

Si l'on me demandait de quelle pathogénie relève cette maladie et quel traitement lui convient, je n'aurais rien de positif à dire. J'ai une tendance à supposer qu'elle dérive d'une cause très générale, d'une insuffisance fonctionnelle d'un organe à sécrétion interne, peut-être ? Par conséquent, en dehors des soins locaux, c'est à des essais d'opothérapie que je conseillerais d'avoir recours, notamment à la médication thyroïdienne. Mais, j'avoue que je n'ai pas encore eu l'occasion de faire des recherches dans cet ordre d'idées.

M. DANLOS. Pour éviter une confusion possible, je crois devoir rappeler que j'ai présenté ce malade à la Société de dermatologie au mois de mai dernier. A l'observation a été jointe une note histologique du Dr Gaston (Biopsie) confirmant les résultats antérieurement indiqués par M. Darier. A l'appui de ce que vient de dire M. Darier sur la déchéance relative de ces malades, peut-être y aurait-il lieu de relever chez celui-ci, comme signe de dégénérescence, un kyste dermoïde de la queue du sourcil dont il a été opéré pendant son séjour dans mon service.

ÉCHEC DE L'INOCULATION PELADIQUE SUR TERRAIN *optimum*,

par M. L. JACQUET.

Le peladique que je vous présente, M. G..., s'est prêté obligeamment et intelligemment à une expérience d'assez grand intérêt.

Il est venu me trouver porteur d'un large disque de la région pariéto-occipitale *droite*, datant de *trois* semaines, disque sudoral, séborrhéique, couvert de poils cassés et massués, rapidement extensif et vierge de tout traitement.

M. G... a subi d'abord l'inoculation de 45 follicules de la région symétrique à *gauche*, avec le produit de râclage de son propre disque de pelade; puis celle de 20 follicules de la même région, avec les exsudats d'un foyer découvert la *veille*, chez un enfant de sept ans.

Toutes ces inoculations ont été faites avec l'aiguille à électrolyse pileaire, chargée soigneusement à *chaque fois*, du produit supposé virulent, introduite avec lenteur dans la follicule, et mobilisée doucement à plusieurs reprises pour multiplier les contacts avec la papille.

En outre, une *femme à barbe* de mon service, très désireuse de contracter la pelade, a subi, avec le matériel de même origine, 75 inoculations de ce genre, ainsi que l'application mentonnière, prolongée pendant *soixante-douze* heures consécutives de pièces d'ouate hydrophile ayant servi à l'essuyage rude de l'aire glabre.

Toutes ces tentatives ont été vaines, et pendant ce temps il se produisait chez notre malade un disque nouveau de la région *sincipitale gauche*, à plus de 7 centimètres des points d'inoculation les plus proches.

A son tour ce disque nouveau, né sous nos yeux, a servi à l'inoculation par frictions répétées et pénétration de 66 follicules, sur deux élèves de mon service MM. Spiral et Dubus, sur moi et notre peladique lui-même, le tout infructueusement.

Au total, plus de 200 tentatives, dont 85 sur un terrain expérimental *optimum*, puisque les inoculations ont été faites entre l'éclosion successive de deux disques peladiques et par conséquent en pleine *peladogenèse*.

Les contagionnistes, pour la plupart desquels *tout est bon* en matière de contagiosité ou d'épidémie peladiques et qui accueillent non sans légèreté les faits paraissant favorables, critiquent avec rigueur les échecs persistants des tentatives d'inoculation directe : le terrain, disent-ils, était mal choisi.

Une telle expérience enlève à ces auteurs la dernière objection où ils s'attardent.

J'ajoute que, la pelade tendant *spontanément et fréquemment* à envahir des points *symétriques*, ma tentative était fort hasardeuse et qu'elle ne sera pas renouvelée.

Après avoir dit ce que cette pelade *n'était pas*, quelques mots sur ce *qu'elle était* : ce jeune homme, pendant une période de rapide croissance, et s'étant surmené de travail, a été pris d'une angine très douloureuse avec crise névralgique violente à *droite* ; un mois et demi environ plus tard, apparition de l'aire *droite* et dépilation diffuse.

Les deux dents de sagesse inférieures sont sous la gencive. Nous débridons celle de *droite*.

L'aire peladique *gauche* paraît ; nous débridons la troisième molaire inférieure *gauche*.

Sans nul traitement local, les deux aires se recouvrent de poils drus, soyeux et sains et *guérissent*, pendant que l'extension périphérique continue, ainsi que la dépilation diffuse : C'est que les deux dents de *sagesse supérieures commencent à perforer la gencive*. Leur évolution est en général facile, et tout fait prévoir que leur apparition mettra un terme à l'évolution même de la pelade, ainsi qu'à la dépilation diffuse, sauf au sinciput, car notre malade semble voué à la calvitie.

Voici l'observation complète, due à M. Spiral, élève de mon service.

*Pelade bilatérale et successive
par éruption successive des dents de sagesse inférieures.*

G... (Georges), dix-huit ans, ébéniste.

25 février 1904. M. G... perd ses cheveux depuis huit à dix mois environ.

Depuis trois semaines, il s'est aperçu qu'il avait une plaque de pelade de la dimension d'une pièce de 5 francs, siégeant à la région pariéto-occipitale *droite*.

Cette plaque principalement, et tout le cuir chevelu en son ensemble, sont le siège d'une *hypotonie* accentuée.

La plaque présente, de plus : une sécrétion sudorale et séborrhéique très notable, de nombreux comédons, une grande quantité de poils cassés et massués.

Il semble, en outre, qu'il y ait, au centre, une légère trace cicatricielle : Le malade n'a souvenir d'aucune lésion quelconque à ce niveau.

Érythrose faciale énorme des deux côtés, mais plus accentuée à *gauche*.

Il y a *hyperesthésie*, mais égale des deux côtés.

Les deux points occipitaux sont *très douloureux* et le sont *également*.

M. G... s'est beaucoup fatigué au mois de décembre 1903. A ce moment, il a eu une *angine* très douloureuse et une crise névralgique forte ; toute la partie *droite* de la mâchoire supérieure le faisait souffrir.

Croissance rapide durant ces derniers mois.

Pas de sensibilité du cuir chevelu, mais démangeaisons continuelles au sinciput.

Examen de la bouche :

Les deux dents de sagesse *inférieures* sont sous la gencive ; la pression à leur partie interne est également sensible des deux côtés.

La bouche entière et plus encore l'arrière-gorge sont très rouges.

Les deux amygdales sont volumineuses.

D'après M. G..., c'est la 2^e prémolaire supérieure *droite* qui a été l'origine de la crise névralgique *récente*.

Carie importante de cette dent au niveau de l'espace interdentaire.

La 1^{re} molaire inférieure *gauche* est cariée aussi, mais le malade n'en souffre pas; il mange très bien de ce côté sans ressentir aucune douleur. Jamais, d'ailleurs, cette dent ne l'a fait souffrir.

Traitement.

1^o De la lésion dentaire en activité, par M. Gaumerais.

2^o De la plaque de pelade, avec une *lotion*, sans *friction*, ainsi composée :

Teinture de Thuya occidentalis.	V gouttes.
Eau	100 gr.

Cette *application* est faite chaque jour à l'hôpital, et nous n'avons pas besoin de faire remarquer qu'elle est d'ordre *psychique*.

25 février 1904. Début des tentatives d'inoculation peladique.

Premier procédé. — (Avec l'aiguille à électrolyse pileaire.)

Après avoir pressé entre les deux pouces, plusieurs fois et autant que possible, la région peladique, M. le Dr Jacquet ayant exprimé ainsi le contenu des glandes sébacées de la région le recueille sur une lame de verre par râclage avec un des bords de cette lame.

C'est avec l'extrémité de l'aiguille à électrolyse pileaire, bien imprégnée de ce suc, que se fait le cathétérisme des follicules du cuir chevelu du sujet qui consent à se laisser inoculer.

Le cathétérisme se fait en dirigeant l'aiguille dans la direction du cheveu. Lorsque l'aiguille est parvenue au fond du follicule, on en déplace la pointe dans son intérieur, pour multiplier autant que possible les points d'attaque dans la région papillaire.

Deuxième procédé. — (Par frictions répétées.)

1^o Expression de la région peladique comme précédemment.

2^o Le produit est recueilli sur coton hydrophile par essuyage.

3^o Le cuir chevelu du sujet à inoculer est râclé plusieurs fois assez énergiquement aux régions choisies avec le bord d'une lame de verre.

4^o Ces régions sont ensuite rudement frictionnées avec le tampon de coton hydrophile imprégné des produits de râclage.

25 février 1904. Inoculations faites avec l'aiguille à électrolyse pileaire sur M. G... à la région pariéto-occipitale *gauche*, exactement à la région symétrique à la plaque de pelade du côté *droit*.

Dix inoculations dans cette région, dix autres par le même procédé, à l'angle occipito-pariétal *gauche*, avec le produit de râclage de la plaque peladique *droite* du sujet malade.

Inoculations faites par M. Dubus, externe du service sur M. Spiral : six inoculations à l'aiguille à électrolyse dans la région temporale *gauche*.

Une friction à la région temporale *droite*.

26 février 1904. Inoculations tentées par M. Spiral sur une malade du service atteinte d'une forte hypertrichose de la lèvre supérieure et du menton.

Vingt inoculations à l'aiguille à électrolyse dans les régions indiquées ci-dessus avec le produit de râclage de la plaque de pelade.

M. Dubus, externe du service, se laisse faire une friction énergique à l'angle occipito-pariétal gauche par M. Spiral.

27 février 1904. M. Spiral fait quinze inoculations à l'aiguille à électrolyse au malade toujours dans la région symétrique du côté opposé à la région malade avec le produit de râclage de sa plaque de pelade.

De plus trente inoculations à l'aiguille à électrolyse sont faites par M. Spiral à la *virago*, toujours dans les mêmes régions.

28 février 1904. 15 inoculations à l'aiguille à électrolyse au menton et à la moustache de la *virago*.

29 février. A la suite de ces inoculations, dermite assez intense aux régions inoculées. Tout a complètement disparu quatre jours après : aucun poil ne tombe, même à la traction assez forte.

1^{er} mars 1904. M. Spiral fait dans la région *gauche* symétrique à la plaque du peladique : 20 inoculations à l'aiguille à électrolyse avec le produit de râclage de sa plaque *droite*.

3 mars 1904. 20 inoculations sont faites par M. Spiral sur le malade toujours dans les mêmes conditions et dans la même région avec le produit de râclage d'une petite plaque de pelade très récente et non *traitée*, de la dimension d'une pièce de 0 fr. 50 située au niveau de l'angle occipito-pariétal gauche de la tête d'un enfant de six ans et demi.

5 mars 1904. Intervention de M. Gaumerais, dentiste du service.

La dent malade, deuxième prémolaire *droite* supérieure, est arrachée sans douleur, grâce à l'insensibilisation au chlorure d'éthyle.

La région traumatisée est restée sensible ainsi que la mâchoire supérieure de ce côté, durant trois jours seulement.

A la suite de ce traumatisme dentaire : *hyperesthésie* aux points sus et sous-orbitaires *droits*.

Les cheveux qui n'avaient jamais cessé de tomber au pourtour de la plaque, mais sans grande abondance, sont tombés davantage à ce niveau, surtout en haut à *droite* et en bas de la plaque pendant trois jours environ.

Les 6, 7 et 8 mars. — On applique sur la région du menton et de la moustache de la femme à barbe, en permanence jour et nuit, du coton hydrophile après friction prolongée de la plaque de pelade de M. G...

Le 23 mars. La malade quitte l'hôpital sans avoir encore perdu un seul poil.

Le 25 mars. *Etat actuel de la plaque de pelade de M. G...*

Il y a toujours des poils massués.

Les cheveux viennent encore en bordure.

Pas de dépilation diffuse.

Quelques poils de duvet blond sur l'aire alopécique.

On note encore de la sensibilité aux points sus et sous-orbitaires *droits*.

Le 30 mars. M. Gaumerais ouvre un abcès dentaire au niveau de la dent de sagesse inférieure *droite* et commence à débrider au galvano-cautère cette dent.

Le 9 avril 1904. M. le Dr Jacquet achève le débridement au galvanocautère de la dent de sagesse inférieure *droite*.

Il y a eu débridement de cette dent aussi complet que possible.

Pas de réaction notable à la suite de l'opération.

Le 10 avril 1904. Il y a eu localement hier au point brûlé un peu de douleur, mais n'irradiant pas au loin.

Il n'y a pas eu de démangeaisons, ni de troubles sensitifs quelconques. Ce matin la joue *droite* est un peu plus fraîche que la *gauche*. La pression, le contact, la friction sont nettement moins sensibles à *droite* qu'à *gauche* au cuir chevelu et à la région de la plaque peladique.

La dépilation est sensiblement égale des deux côtés.

Le 12 avril 1904. Constatation d'une petite plaque d'alopecie avec quelques poils cassés dans la région sitnée à 6 centimètres au-dessus du bord supérieur du pavillon de l'oreille gauche et à 2 centimètres en avant de la bosse pariétale gauche, de l'étendue d'une lentille.

Il n'y a jamais eu nulle inoculation en ce point. Les plus voisines sont à sept centimètres au moins de distance.

Le 14 avril. M. Spiral fait à la région supérieure de l'écaille du temporal à droite et à gauche à M. le Dr Jacquet :

Dix inoculations d'un côté, dix inoculations de l'autre à l'aiguille à électrolyse pileire avec le produit de raclage de la plaque de pelade récente gauche de M. G...

Dix inoculations sont faites dans les mêmes conditions à M. Dubus par M. Spiral, au niveau de la bosse pariétale droite.

M. Dubus en fait de même 10 à M. Spiral au niveau de la bosse pariétale droite. Toujours avec le même produit de raclage.

19 avril 1904. La dent de sagesse décapuchonnée pousse rapidement.

La repousse s'accroît de plus en plus au niveau de la plaque de pelade occipitale supérieure droite. Il y a encore un peu de dépilation périphérique à la traction des cheveux, mais beaucoup moins que précédemment. Encore beaucoup de poils cassés et massués au pourtour de la plaque.

Au niveau de la petite plaque récente gauche, la dépilation est très accentuée à la traction.

3 mai 1904. A gauche la petite plaque s'agrandit rapidement, elle a maintenant la surface d'une pièce de 0 fr. 50.

Les cheveux viennent en quantité à la traction.

De ce côté : première molaire inférieure gauche très cariée. Point mentonnier gauche très douloureux.

La dent de sagesse inférieure gauche est sous la gencive.

La pression en ce point est douloureuse.

A droite, encore un peu de dépilation : les cheveux viennent un peu au pourtour à la traction. Bonne repousse de poils sains sur cette plaque.

10 mai 1904. A droite, la plaque de pelade est toujours en extension.

Les cheveux viennent encore en assez grand nombre à la traction à la périphérie, surtout à droite et en bas où l'on voit encore de nombreux poils cassés et massués.

Mais le centre de la plaque présente des poils sains de plus en plus longs et plus nombreux.

De ce côté, la dent de sagesse inférieure droite est en évolution et n'a pas encore atteint le niveau des autres; son plateau est encore 2 millimètres plus bas.

A gauche, la plaque de pelade est aussi en voie d'extension.

Il semble cependant que les cheveux viennent un peu moins en bordure que la dernière fois. Toujours poils cassés et massués en assez grand nombre. M. Gaumerais a soigné, samedi dernier, la première molaire inférieure gauche (pansement à l'acide arsénieux). Hyperesthésie très notable à la pression du point mentonnier gauche.

29 mai 1904. Le malade se plaint de souffrir au niveau de la gencive tout à fait en arrière de la deuxième molaire inférieure gauche. En ce point, la gencive est rouge et congestionnée. La pression, à ce niveau est très douloureuse. On sent une petite pointe de la dent de sagesse inférieure gauche qui a traversé la gencive. La dépilation au niveau de la plaque de pelade à gauche continue toujours au pourtour, mais cependant beaucoup moins qu'au début de l'apparition de cette plaque.

A droite, la dent de sagesse décapuchonnée n'a pas encore atteint tout à fait le niveau des dents voisines. La plaque de pelade de ce côté est en très bonne voie de repousse. Il y a de nombreux cheveux sains, mais les cheveux viennent encore assez nombreux à la traction, à la périphérie droite de la plaque.

7 juin 1904. La plaque de pelade *gauche* de l'étendue d'une pièce de 2 francs présente encore de nombreux poils cassés et massués. On note aussi un léger duvet de repousse de quelques cheveux non colorés et très fins vers le milieu de la plaque. Les cheveux ne viennent plus à la traction qu'à la périphérie postérieure de la plaque. La dent de sagesse inférieure *gauche* est un peu plus sortie; le tiers antérieur de la partie supérieure de la dent se sent très bien avec le bout du doigt.

Douleur toujours très forte à la pression à ce niveau, et même spontanée.

La dent en question est décapuchonnée au galvanocautère.

A droite. La dent de sagesse inférieure n'a pas encore atteint le niveau des autres. Les cheveux viennent toujours à la traction au pourtour *droit* de la plaque.

Ailleurs, l'extension de la plaque est tout à fait arrêtée et la repousse est générale.

8 juin 1904. Un peu d'accentuation de l'érythrose faciale du côté où la dent a été décapuchonnée.

Hyperesthésie égale des deux côtés du point d'émergence du nerf sous-orbitaire, du nerf dentaire.

Hyperesthésie : au point rétro-maxillaire *gauche*; au point auriculaire *gauche*.

Plus de douleurs spontanées au niveau de la dent de sagesse inférieure *gauche*.

Au niveau de la plaque de pelade de ce côté, les cheveux viennent un peu plus à la traction au pourtour.

A droite, statu quo.

13 juin. Des deux côtés, en pressant avec l'extrémité du doigt la gencive supérieure au niveau de l'apophyse ptérygoïde, on note une douleur très vive.

Les plaques de pelade sont toujours dans le même état.

5 juillet 1904. Du côté *droit*, la plaque de pelade est presque complètement recouverte de nombreux cheveux longs et colorés sauf à la région externe et *droite* de la plaque où se trouve un croissant de 1/2 cent. de large sur 5 centimètres de long, privé de cheveux presque entièrement mais recouvert d'un léger duvet incolore. A ce niveau, la pelade est toujours en voie d'extension.

A la périphérie, on note encore des poils cassés et massués, et, à ce niveau les cheveux viennent encore assez abondants à la traction. Le plateau supérieur de la dent de sagesse inférieure de ce côté est au même niveau que celui des autres.

A gauche. — La plaque a toujours la surface d'une pièce de 2 francs. Mais toute l'aire de cette pelade est recouverte d'un duvet abondant sain et blond très clair. Les cheveux viennent toujours très abondants en bordure surtout à la périphérie postérieure de la plaque.

De ce côté, la dent de sagesse inférieure *gauche* a beaucoup poussé depuis son débridement, mais il s'en faut encore de 2 millimètres environ que son plateau supérieur atteigne celui des autres dents.

Angine récente ayant débuté il y a quinze jours. Douleur, à la mastication et à la déglutition, très vive et bilatérale pendant quatre jours. En même temps : fièvre et faiblesse dans les jambes.

Actuellement :

Isthme encore rouge ;

Amygdales tuméfiées : la *droite* plus que la *gauche* ;

Adénopathie sous-maxillaire volumineuse et douloureuse des deux côtés ;

Points sous-orbitaires : sensibles des deux côtés et également.

Les dents de sagesse supérieures ont beaucoup poussé des deux côtés ; la sensibilité rétro-dentaire est très vive et on sent une cuspside de la dent de sagesse supérieure droite qui tend à percer la gencive.

Pas de réaction hyperesthésique ni pruritique du cuir chevelu notable.

Les points occipitaux sont très vifs.

Il y a eu dépilation diffuse plus abondante après l'angine. Elle semble arrêtée aujourd'hui et la dépilation aurait eu son maximum au niveau de la plaque supérieure *gauche*.

M. LION. J'ai observé récemment une malade qui présentait une double plaque de pelade de la région occipital du côté droit. Pendant le traitement qui avait été institué contre l'affection, la malade se plaignit de douleurs du côté de ses dents de sagesse. L'examen démontra que ces dents étaient très altérées et devaient être enlevées. A la suite de l'extraction la guérison des plaques de pelade se produisit très rapidement.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

M. MARCEL LABBÉ. — Chlorose tuberculeuse.

MOSNY et MALLOIZEL. — Encéphalopathie saturnine.

M. DOPTER. — Paralysie faciale ourlienne ; lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

M. GRENET (présenté par M. Enriquez). — Réactions nerveuses dans le purpura exanthématique.

MM. G. CAUSSADE et A. SIREDEY. — Fièvre à type intermittent chez deux enfants.

A 5 h. 1/2, COMITÉ SECRET pour voter sur l'ensemble du projet de réforme du Concours de l'Internat.

ERRATUM.

Dans la communication de M. Marfan, séance du 15 juillet 1904, page 816, lignes 2 et 3, au lieu de : « cette anaphyllaxie n'existe que pour l'homme », lire « cette anaphyllaxie n'existe pas pour l'homme ».

Le Gérant : O. PORÉE.

Paris. — L. MARTEAUX, imprimeur, 1, rue Cassette.

SÉANCE DU 29 JUILLET 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — Présentation de malades : Syphilide ulcéro-gommeuse de la lèvre inférieure simulant à s'y méprendre un chancre syphilitique : M. QUEYRAT. — Onze chancres syphilitiques apparus successivement dans le laps d'un mois. — Date de l'immunisation contre la syphilis : M. QUEYRAT. — Sclérodémie avec atrophie faciale et linguale : M. ANTONY. — Paralysie faciale ourlienne. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien : M. DOPTER. — Réactions nerveuses dans le purpura exanthématique : M. HENRI GRENET. — Un cas d'inversion totale des viscères : MM. MOREL-LAVALLÉE et BALDENWECK. — A propos de la pathogénie de l'éléphantiasis : MM. FROMENT et JAMBON. — Erratum. Ordre du jour de la prochaine séance.

SYPHILIDE ULCÉRO-GOMMEUSE DE LA LÈVRE INFÉRIEURE SIMULANT A S'Y MÉPRENDRE UN CHANCRE SYPHILITIQUE,

par M. QUEYRAT.

Le malade que voici — employé, âgé de quarante-neuf ans, venu à ma consultation à l'hôpital Cochin il y a juste une semaine — semble au premier abord manifestement atteint de chancre syphilitique de la lèvre inférieure. Celle-ci, en effet, apparaît dans sa moitié droite très hypertrophiée, rebrousée en dehors, violacée; et sur sa face muqueuse au niveau du bord libre, nous voyons une ulcération qui existe depuis quinze jours et qui régulièrement arrondie, ayant les dimensions d'une pièce de vingt centimes, présente une surface sans bords nets, presque lisse, d'un gris jaunâtre, ponctuée çà et là d'un léger piquetis rouge. La pression permet de constater que cette ulcération est indolente et nettement indurée; bref on a chez ce malade tous les signes objectifs du chancre syphilitique.

D'ailleurs l'interrogatoire semble corroborer cette première impression : le sujet affirme n'avoir jamais eu de chancre, jamais d'éruption cutanée, jamais d'alopécie, jamais mal à la gorge; comme antécédent cypridologique il a eu tout simplement, en 1873, une blennorragie rapidement guérie, sans complications.

Cependant, lorsqu'on cherche l'état des ganglions correspondants on ne trouve ni dans la région sus-hyoïdienne ni dans la région sous-

maxillaire aucune adénopathie, premier point qui est en contradiction avec l'hypothèse de chancre spécifique. De plus, en rebroussant la lèvre supérieure, on trouve à droite, en regard de la canine, une petite ulcération anfractueuse s'ouvrant sur une tumeur indurée, des dimensions d'une merise et laissant sortir une manière de bourbillon jaunâtre analogue au détritüs d'une gomme.

Enfin, au niveau du pli labio-mentonnier, on constate l'existence d'une cicatrice allongée, longue d'un centimètre et demi. Interrogé à cet égard, le malade répond que cette cicatrice a succédé à une ulcération survenue il y a cinq mois et pour laquelle il a consulté à l'hôpital Saint-Louis et il nous présente un mot du D^r Lacapère, ancien chef de clinique du professeur Gaucher, ainsi libellé à la date du 12 mars 1904 : « Ce malade est atteint d'accidents spécifiques tertiaires... » Il a, d'autre part, consulté notre collègue Balzer, qui l'a traité par le sirop de Gibert (deux cuillerées par jour), et simultanément 2 grammes d'iodure par jour. C'est sous l'influence de ce traitement qu'il a guéri de son ulcération du menton.

Il s'agit donc, non pas comme on aurait été tenté de le croire, sur la foi des apparences, d'un chancre syphilitique de la lèvre inférieure, mais d'une *syphilide ulcéro-gommeuse absolument chancriforme*, comme vous pouvez le constater, tellement chancriforme que les médecins qui assistaient à ma consultation à l'hôpital — et il en est parmi eux qui connaissent bien les maladies vénériennes — firent tous à première vue le diagnostic : « Chancre syphilitique de la lèvre. »

Ce cas m'a paru mériter de vous être présenté, d'abord à cause de la rareté des accidents de ce genre à la lèvre, ensuite à cause des difficultés de diagnostic qu'il comporte.

Il s'agit, en somme, d'une syphilis ignorée qui s'est révélée pour la première fois, en mars dernier, par une syphilide ulcéreuse du pli mentonnier et qui récidive cinq mois après sous forme de syphilide ulcéro-gommeuse chancriforme de la lèvre.

Je n'ai trouvé chez ce malade aucun stigmate, aucun indice qui nous permette de déterminer l'âge de sa syphilis, sauf ce fait que, marié depuis quatorze ans, sa femme a eu, il y a treize ans, une grossesse qui, sans cause appréciable, a abouti à une fausse couche de cinq mois; l'enfant était mort; il n'y a pas eu d'autre grossesse.

ONZE CHANCRES SYPHILITIQUES APPARUS SUCCESSIVEMENT DANS LE LAPSE D'UN MOIS. — DATE DE L'IMMUNISATION CONTRE LA SYPHILIS?

par M. QUEYRAT.

Le jeune malade que voici soulève la question non encore résolue, très difficile à trancher, *du moment où l'organisme se trouve immunisé contre le virus syphilitique.*

Ce jeune homme, âgé de vingt-deux ans, avait depuis six mois une maîtresse qu'il aimait passionnément et à laquelle il a été absolument fidèle.

Le 23 juin dernier (il y a donc maintenant 36 jours) il s'est aperçu de l'apparition d'un chancre dans le sillon balano-préputial, à droite. Discussion avec sa maîtresse, dispute : il la quitte et depuis n'a pas eu de rapport sexuel.

J'ajoute et ceci a de l'intérêt au point de vue de la question que je vais discuter dans un instant, que, pendant leur existence commune, ils avaient régulièrement un rapport par jour et que le dernier a eu lieu le 23 juin, enfin que ce malade n'a fait d'autre traitement que des lotions boriquées.

Voici donc notre malade avec un chancre le 23 juin : huit jours après, le 1^{er} juillet, apparition d'un deuxième chancre, sur le fourreau, à droite du raphé près du limbe, puis, vers le 5 juillet (le malade ne peut préciser exactement) troisième chancre, celui là au niveau du pubis, et successivement, à un, deux ou trois jours d'intervalle, se sont montrés : huit chancres sur le fourreau, deux près de la base de la verge ; deux autres sur la partie moyenne ; deux à gauche, près du limbe ; il vient enfin d'en apparaître deux autres à droite, en arrière du limbe, soit, au total, onze chancres.

Les derniers dataient de cinq jours lorsque le malade est venu à ma consultation à l'hôpital Cochin avant-hier, 27 juillet, leur apparition correspondait donc, presque jour pour jour, dans le laps d'un mois, au dernier rapport sexuel du 23 juin.

Étudions d'abord ces ulcérations au point de vue clinique. Trois d'entre elles sont des types de chancre syphilitique, celle du sillon (bivalve, des dimensions d'une pièce de vingt centimes, avec fond grisâtre bords rouge sombre, indolence, induration), — celle du fourreau à droite du raphé — (ulcération rouge, sèche, des dimensions d'une pièce de cinquante centimes, absolument indolente avec induration parcheminée), enfin celle du pubis (large comme la précédente, croûteuse et suppurante comme le sont d'ordinaire les chancres syphilitiques de cette région, avec un liseré rouge violacé et de l'induration (1)). D'ailleurs, ainsi que vous pouvez le constater, il existe une adénopathie inguinale bilatérale, en

(1) Ces chancres ont servi, il y a deux jours, à l'inoculation de sept chimpanzés à l'Institut Pasteur.

pléiade, des plus accusées. Quant aux huit autres ulcérations, elles ressemblent à des chancres syphilitiques qui n'auraient pu subir leur complète évolution, à *des chancres syphilitiques avortés* et cet aspect est d'autant plus accusé que ces ulcérations se sont montrées à une date plus récente. Tandis, en effet, que ces deux que vous voyez à la racine de la verge participent des caractères du chancre syphilitique, celles qui existent près du limbe à droite ne sont plus que des petites lamelles lenticulaires, foliacées.

Ce ne sont pas, ni cliniquement ni chronologiquement, ni, je puis l'ajouter, bactériologiquement des chancres mous (1).

Il s'agit d'ulcérations arrondies, lenticulaires, sans bords nets, d'un rouge sombre à surface sèche, nettement indurées, indolentes. Ces caractères permettent également d'éliminer l'hypothèse d'herpès concomitant à des chancres syphilitiques. Il n'existe aucune lymphangite, ni tronculaire, ni réticulaire; il ne s'agit donc pas de plaques lymphangitiques; d'ailleurs celles-ci dans la syphilis ne s'ulcèrent pas et elles ne sont pas nettement isolées, limitées comme nous le voyons ici. S'agirait-il d'accidents secondaires précoces, ayant devancé l'appel? mais l'apparition dès le quinzième jour après le chancre d'accidents secondaires est à démontrer, de plus la succession de ces ulcérations, le fait qu'il n'existe nulle part ailleurs d'autres manifestations secondaires, tout concourt à repousser une semblable hypothèse et l'opinion qui me semble la vraie c'est qu'il s'agit là de chancres syphilitiques parfaitement authentiques mais avortés. Ce n'est d'ailleurs pas la première fois que je vois des cas de ce genre et deux fois déjà je les ai observés chez des malades ayant longtemps cohabité avec une femme syphilitique.

Quelle interprétation leur donner? La maîtresse de notre malade l'a trompé et a contracté la syphilis : en acceptant que l'incubation moyenne du chancre syphilitique soit de trente jours, le premier chancre s'étant montré le 23 juin, c'est le 23 mai qu'elle lui a fait la première inoculation, puis le 31 la seconde, et ainsi de suite — je rappelle qu'ils avaient un rapport sexuel chaque jour; — mais au fur et à mesure que nous nous éloignons de la date de la première inoculation s'établit dans l'organisme de notre malade l'immunisation contre le virus syphilitique, *de telle sorte que les dernières inoculations ont produit des chancres de plus en plus effacés, et pour ainsi dire avortés.*

S'il était besoin de justifier cette opinion par une analogie, je n'aurais qu'à invoquer ce qui se passe en matière de vaccine : on sait qu'il a été établi par de nombreuses expériences que l'immunité vaccinale n'est complète que le dixième jour. Les revaccinations prennent jusqu'au cinquième jour, déjà moins le sixième, encore moins le septième et le

(1) L'auto-inoculation faite au malade, le 27 juillet, était, d'autre part, restée sans résultat le 4 août.

huitième; le neuvième jour, les insuccès sont la règle. Mais d'autre part, au fur et à mesure qu'on s'éloigne du jour de la vaccination, on voit les pustules surnuméraires de plus en plus modifiées dans leur aspect, dans leur évolution. Ce ne sont finalement que des petites papules avec croûtelles qui disparaissent rapidement.

Le cas de ce malade syphilitique est, à mon avis, superposable à ces faits de vaccinations successives. Je crois que chez lui il y a eu des syphilisations successives qui ont produit des chancres, de moins en moins accusés, de plus en plus avortés, au fur et à mesure que l'immunité s'est acquise.

Les deux derniers petits chancres, véritables chancres nains, apparus le 22 juillet, correspondraient chronologiquement aux derniers rapports sexuels des 22 et 23 juin.

Ce malade m'a paru soulever une question de doctrine intéressante et c'est pourquoi j'ai tenu à vous le présenter. En parlant d'immunisation syphilitique progressive et à terme assez éloigné chez l'homme, je me trouve en contradiction avec l'opinion de M. Metchnikoff, qui croit que l'immunisation s'obtient au contraire, très rapidement, mais les faits de M. Metchnikoff concernent les anthropoïdes et je pense qu'en ce qui concerne l'homme l'immunisation s'obtient plus lentement et progressivement: le malade que je viens de présenter me paraît être un argument clinique en faveur de cette manière de voir.

On sait même que M. Pontopiddan (Congrès de Copenhague de 1884) pense que le chancre syphilitique est encore auto-inoculable pendant les huit ou dix premiers jours de son apparition de telle sorte que l'immunité d'après M. Pontopiddan ne serait pas encore acquise lorsque se montre l'accident spécifique initial. J'ai fait et poursuis à ce point de vue une série d'expériences que je me propose de publier prochainement.

SCLÉRODERMIE AVEC ATROPHIE FACIALE ET LINGUALE,

par M. ANTONY,

Médecin principal au Val-de-Grâce.

X..., quarante-deux ans, grand, robuste, bien constitué, n'a jamais éprouvé de privations, ni commis d'excès.

Son père, très vigoureux, est mort brusquement d'une affection cardiaque; sa mère a beaucoup souffert de rhumatismes goutteux ayant déformé les mains par la production de tophi.

À l'âge de dix-huit ans, il contracta une syphilis qui détermina des ulcérations sur les amygdales et qui fut traitée assez régulièrement.

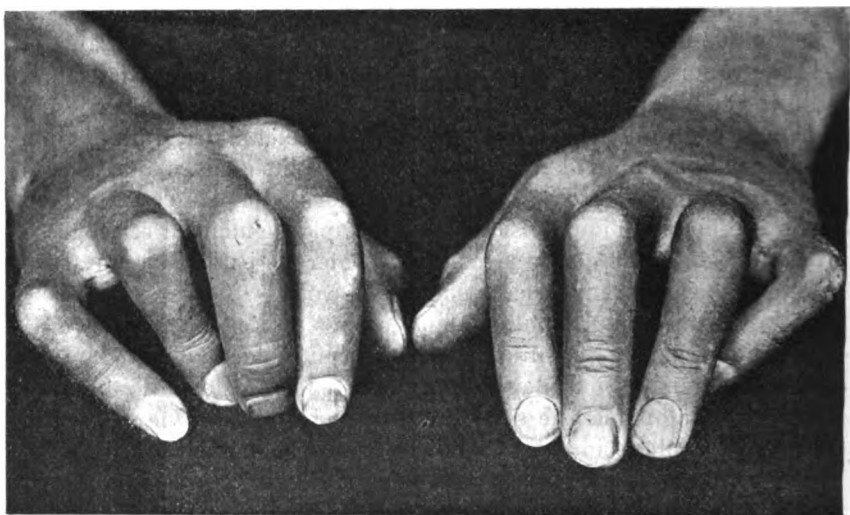
Sa santé fut excellente jusqu'en 1897. En avril 1898, il tenait garnison dans l'est à Saint-Mihiel; étant un jour à la chasse, il ressentit une sorte de paralysie du membre inférieur droit, au moment où il voulait franchir un fossé.

Pendant quelques minutes il ne put faire mouvoir ce membre; il se remit rapidement et put regagner son domicile sans en être incommodé, mais quinze jours plus tard il fut atteint de rhumatisme articulaire, localisé aux genoux et aux mains.

Il resta alité deux mois et maigrit considérablement (de 95 kilos à 77 kilos). L'enflure des genoux disparut d'une manière définitive; celle des mains persista légèrement et reparut pendant trois années consécutives, aux jours de crise ou de grand froid.

C'est à dater de cette première attaque que les doigts ne purent désormais être allongés normalement. En hiver, l'extrémité en devenait blanche et de vives douleurs s'y manifestaient, bien que la sensibilité y fût émoussée.

M. X... fit, sans succès, un séjour aux thermes d'Amélie-les-Bains, de



décembre 1898 à février 1899, et, après cette cure, se rendit en Algérie où il séjourna cinq ans. L'année suivante, en raison de son état de faiblesse et de la persistance de ses douleurs articulaires, il fut envoyé à Bourbonne-les-Bains. Il déclare avoir retiré un grand bénéfice du traitement thermal; il put en effet participer à une expédition armée dans le Sud-Oranais.

Un séjour aux boues de Dax n'ayant pas amélioré l'état de ses mains, en 1902, il retourna, l'année qui suivit, à Bourbonne-les-Bains, mais, cette fois, sans en éprouver d'amélioration. Depuis les premiers mois de cette année, il a quitté l'Algérie et séjourne à Paris.

M. X... ne s'est point borné au traitement thermal; il se soumit, aussi régulièrement qu'il lui fut possible, à un traitement ioduré-arsenical, associé à l'absorption quotidienne d'un gramme de salicylate de lithine, pendant vingt jours chaque mois.

Sa maladie cependant ne cessa de progresser.

Lors de mon premier examen, en mai 1904, je reconnus que M. X... était

atteint, non de rhumatismes chroniques, comme il le supposait, mais de sclérodémie généralisée, plus marquée aux extrémités supérieures et à la face.

L'aspect des mains est en effet caractéristique : les doigts sont effilés, amincis, déformés, la peau est épaissie, lisse, luisante, rigide, soudée aux parties sous-jacentes. Elle est devenue trop étroite, et au niveau de l'articulation des premières et des deuxième phalanges, soudées en flexion, elle cède, s'ulcère à chaque instant et a pris un aspect cicatriciel, bien visible sur les photographies ci-jointes.

Les pouces ont conservé leur mobilité ; ils peuvent être opposés aux autres



doigts, ce qui permet les mouvements de préhension, mais tous les autres doigts sont immobilisés, les phalanges en extension, les phalangines en flexion à angle droit, les phalanges en demi-flexion ; en sus, les petits doigts de chaque main sont tordus en abduction, de telle sorte que l'ongle vient se cacher derrière les annulaires.

Les lésions cutanées s'étendent le long des bras sous forme de traînées longitudinales ; sous la peau lisse, indurée, épaissie, les muscles ont acquis une dureté ligneuse. Des deux côtés le nerf cubital forme un cordon épais, dur, remplissant la gouttière épitrochléenne, et est peu sensible, même à une forte pression, au point de rappeler le cordon nerveux des malades de Hansen.

Sur le thorax et l'abdomen, surtout dans la région inférieure, la peau est

non seulement épaissie, mais plaquée, soudée et fortement mouchetée de taches de pigment. L'altération s'étend, en diminuant, sur les membres inférieurs; les orteils ne sont pas absolument indemnes, le petit orteil droit seul est légèrement déformé.

Au cou, la peau est plus rigide et prend des apparences parcheminées. La face est envahie, du côté droit plus particulièrement.

La peau est amincie et par places elle semble marquée de petites cicatrices; les lèvres sont amincies, cyanosées, rigides, collées contre les gencives.

Bouche, narines, et même paupières ont perdu de leur souplesse et sont devenues plus étroites.

Le malade parle nettement, mais est désormais incapable de siffler.

La langue semble normale à la pointe; sur le côté gauche, elle présente une plaque rouge exulcérée sur un espace de 3 à 4 centimètres carrés. Cette altération offre l'aspect d'une glossite desquamative épithéliale.

Malgré l'étendue et l'intensité de cette altération de la peau, je n'ai constaté aucun trouble notable de la sensibilité; les réflexes sont normaux, et le malade depuis un an n'accuse aucune douleur.

Il est très gêné pour effectuer les mouvements délicats. Il peut néanmoins s'habiller et écrire.

Les muscles des bras et de l'épaule participent à l'atrophie, et la force des mains est diminuée, moins toutefois qu'on ne le supposerait, car au dynamomètre la main droite donne vingt divisions, et la gauche trente au lieu de trente-cinq et quarante.

Le malade, excellent marcheur, déclare qu'il n'a remarqué aucune diminution notable de la vigueur du côté des membres inférieurs.

1° Du côté des viscères, on constate de l'arythmie cardiaque assez prononcée, surtout dans la station verticale; les bruits du cœur sont manifestement dédoublés, sans qu'il en résulte une gêne très notable;

2° L'examen du mucus nasal n'a pas révélé la présence du bacille de Hansen.

La radiographie des mains semble prouver que l'atrophie constatée du côté des doigts ne porte pas sur leur squelette.

En résumé, M. X... présente l'ensemble des symptômes qui caractérisent la sclérodermie à forme diffuse et généralisée, se doublant d'une atrophie de la face, plus marquée du côté droit, et d'une glossite desquamative épithéliale du côté opposé.

Cette affection assez fréquemment signalée chez des femmes se rencontre très rarement dans notre milieu spécial.

La peau et les tissus mous sous-jacents ont subi aux bras et à la face une atrophie progressive; l'épreuve radiographique que je fais passer sous vos yeux paraît indiquer que le squelette n'a point participé aux troubles trophiques de lente évolution que nous constatons chez ce malade et qui remontent à 1898.

L'épaississement, l'induration, l'endolorissement des nerfs cubitaux

justifient, à mon avis, l'opinion émise par M. le professeur Raymond que la sclérodermie est d'origine névropathique (1).

La communication faite par le même auteur et par M. L. Alquier, dans la séance du 27 mai dernier, nous a appris que la lésion dominante est l'altération des vaisseaux sanguins, dont les parois très épaissies apparaissent constituées surtout par un tissu fibro-élastique.

Quant à la cause primordiale de cette affection, je ne crois pouvoir la rattacher qu'à l'arthritisme; le malade, en effet, est de souche arthritique bien nette et la sclérodermie dont il souffre est survenue à la suite d'une attaque de rhumatisme polyarticulaire, plus particulièrement localisée aux genoux et aux mains. La syphilis qu'il a contractée il y a vingt-deux ans a-t-elle contribué à fixer la lésion du côté de la peau? C'est un point douteux que je ne saurais élucider actuellement.

Quoi qu'il en soit de cette question de pathogénie, nous avons encore à faire ressortir une circonstance intéressante.

M. X... a suivi régulièrement, depuis le 1^{er} juin, sous la direction de M. le médecin major Bernard, un traitement hydrogalvanique ainsi institué : trois séances par semaine de galvanisation, électrode indifférente (pôle négatif) sur la nuque, électrode positive à la borne d'un bain de pieds ou de mains. — Intensité du courant : 5 milliampères.

Durée de la séance : dix minutes. Ces séances électriques alternent avec des massages prolongés et généraux.

Il nous semble que le malade a bénéficié sensiblement de ce mode de traitement.

La peau des mains est plus souple, plus mobile, les doigts lui semblent moins raides; les traînées de sclérodermie le long des avant-bras et bras sont plus étroites; celle du côté gauche a diminué nettement d'étendue.

Cette amélioration coïncide avec la disparition des symptômes d'engourdissement et de pâleur marmoréenne dont les doigts avaient été le siège tous les hivers jusqu'en 1903.

Pouvons-nous espérer une amélioration plus notable, sous l'influence des bains électriques?

Je n'oserais encore l'affirmer, mais il est permis de le penser, avec d'autant plus de raison que tout récemment M. le professeur Gaucher a présenté dans une leçon clinique une femme atteinte de sclérodermie dont l'affection s'était amendée sous l'influence de bains hydrofaradiques (2).

(1) *Leçons sur les maladies du système nerveux*, (5^e série, p. 598).

(2) Voir *Presse thérapeutique* (n^o 7, p. 171.)

**PARALYSIE FACIALE OURLIENNE.
LYMPHOCYTOSE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN,**

par M. DOPTER,
médecin-major de 2^e classe,
professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Tout récemment, MM. Chauffard et Boidin (1) ont attiré l'attention sur la réaction méningée qu'ils ont observée dans trois cas d'oreillons. A la même séance où ils ont présenté leurs deux premiers cas, j'ai rapporté très brièvement deux faits analogues que j'avais étudiés, après eux, au même point de vue. Leurs constatations devaient les conduire à penser que les accidents cérébraux, qui accompagnent parfois l'infection ourlienne, peuvent trouver leur explication pathogénique dans cette véritable « méningite lymphocytaire », et que, d'autre part, « l'absence de symptômes d'ordre spinal semble indiquer que la localisation du processus méningitique est exclusivement encéphalique et surtout basilaire, bulbo-protubérantielle probablement ».

Le fait que je rapporte aujourd'hui paraît confirmer cette manière de voir : Le voici, rapidement énoncé :

OBSERVATION. — M..., garde républicain, trente et un ans, n'avait jamais été malade avant ces derniers jours. Dans son passé aucun antécédent, ni héréditaire, ni personnel : en particulier, ni syphilis, ni tuberculose, ni éthyisme, ni hystérie, dont on ne retrouve chez lui aucun stigmate.

Le 25 mai dernier, coïncidant avec l'apparition de phénomènes généraux peu marqués (fièvre, 37°9, céphalée, anorexie), ses glandes parotides se mettent à gonfler, la droite plus que la gauche. On reconnaît chez lui la présence d'oreillons, pour lesquels on l'isole dans un local spécial à l'infirmerie du corps. Le 27 mai, le gonflement parotidien avait complètement disparu.

Les jours suivants, apyrexie complète, aucune séquelle à signaler, et notamment pas d'otite.

Le 10 juin, il se réveille dans la nuit avec une température de 39°2, céphalée occipitale assez accusée, perte totale d'appétit; dans l'après-midi, il ressent de vives douleurs testiculaires : les testicules se mettent à gonfler. L'orchite ourlienne est déclarée, on l'envoie d'urgence au Val-de-Grâce, au pavillon des contagieux.

L'examen pratiqué dès son arrivée fait constater ce qui suit :

Les parotides ont leur volume normal; l'orchite est double, le testicule droit plus hypertrophié que le gauche. Tous deux sont le siège de très vives douleurs, spontanées et provoquées. La température atteint 39°5. Le pouls est plein, mais ralenti, 70 pulsations à la minute. Langue saburrale; anorexie.

(1) Chauffard et Boidin. *Société médicale des hôpitaux*, 27 mars et 6 mai 1904.

pas de vomissements, ni constipation, ni diarrhée. La céphalée est à peine marquée : un peu d'agitation et d'insomnie, pas de délire.

L'attention est attirée du côté de la face qui présente certains troubles intéressants :

Pas de déviation notable de la face quand le malade est au repos, le côté gauche semble cependant un peu aplati, quand on le compare au côté droit, le coin de la bouche à gauche est un peu abaissé. La narine du même côté est légèrement aplatie et reste presque immobile lors de l'inspiration. Mais les troubles sont plus apparents quand le malade fait des mouvements, pour parler notamment. On perçoit tout d'abord la conservation absolue des rides frontales et de l'occlusion des paupières ; par conséquent, le muscle frontal et l'orbiculaire des paupières sont intacts. Par contre, la bouche est déviée vers la droite ; les lèvres ne se contractent que de ce côté. Le pli naso-génien gauche est atténué et plus oblique qu'à droite. La joue gauche est plus molle, plus flasque ; le malade ne peut plus siffler ; lors de la mastication, les aliments ont tendance à rester entre la joue et le maxillaire inférieur, fait qu'il avait déjà constaté le 9 juin, la veille de l'apparition de l'orchite, alors que les autres troubles n'avaient aucunement attiré son attention.

Du côté du goût et de l'ouïe, aucune modification à noter, pas de sécheresse de la bouche.

A l'ouverture de la cavité buccale, on est frappé tout d'abord par une déviation manifeste de la langue à gauche. Celle-ci est incurvée et sa concavité regarde à droite. On note de plus une hémiparésie droite du voile du palais, sans reflux des aliments par les fosses nasales et sans nasonnement de la voix.

Rien à signaler du côté du larynx, ni du côté de l'oreille.

L'examen des yeux révèle une mydriase nette du côté gauche, avec parésie de l'accommodation. Les mouvements du globe oculaire sont normaux.

On ne note aucun trouble sensitif du côté de la face ou des membres.

A signaler une légère exagération bilatérale des réflexes rotuliens, pas de trépidation spinale, et signe de Babinski négatif. Aucun trouble sphinctérien. Pas de signe de Kernig.

Les autres organes sont normaux ; ni sucre, ni albumine.

Le jour même, une ponction lombaire est pratiquée ; elle donne issue à un liquide céphalo-rachidien, clair, transparent, non teinté, s'écoulant goutte à goutte, sans hypertension et contenant une légère quantité d'albumine. Après centrifugation, on observe une quantité énorme de lymphocytes, serrés les uns contre les autres, et formant mosaïque : ils sont tellement abondants que leur numération est impossible.

Le lendemain matin, le 11 juin, les symptômes ne varient pas. Seule la céphalée est complètement disparue.

Le 12 juin. La température a subi une chute brusque. De 39°5 elle est tombée à 36°5. Le pouls bat à 66 à la minute.

Les jours suivants, même état : la température reste normale, la bradycardie persiste, ainsi que les phénomènes nerveux précédemment décrits. Les troubles testiculaires disparaissent complètement le 16.

Le 20 juin, une deuxième ponction lombaire est pratiquée ; les caractères et la tension du liquide sont normaux. La lymphocytose, quoique très accusée

encore (30 à 32 lymphocytes par champ d'immersion), l'est beaucoup moins qu'à la première intervention.

Dans les jours qui suivent, on constate une atténuation progressive de la plupart des symptômes dont la face est le siège. Le voile du palais reprend sa tonicité normale, la parésie faciale disparaît, la déviation de la langue et son incurvation s'atténuent, les réflexes rotuliens sont redevenus normaux.

Le 1^{er} juillet, troisième ponction lombaire. Mêmes caractères du liquide. Lymphocytose très discrète : 5 à 6 éléments par champ d'immersion.

Le 3 juillet, le malade part en convalescence, ne gardant aucune séquelle que la mydriase, qui s'est cependant amoindrie, et une très légère déviation de la langue.

Il s'agit, en résumé, d'un malade qui, après la disparition rapide d'oreillons biparotidiens, a présenté une *parésie faciale gauche*, accompagné d'*hémiparésie droite du voile du palais et de la langue*, et de *mydriase gauche*. En raison de l'absence d'antécédents syphilitiques ou autres, et du parallélisme absolu entre la marche des oreillons et de ces troubles nerveux, l'étiologie ourlienne de ces derniers n'est pas discutable.

Cette observation me paraît intéressante à plusieurs titres.

La paralysie faciale est une complication rare de l'infection ourlienne. Elle est parfois symptomatique d'une lésion cérébrale, prenant naissance à la suite d'un ictus, et s'accompagne d'aphasie, d'hémiplégie, de monoplégie, etc. Une autre variété, moins fréquente encore, est due à l'atteinte du nerf facial; de cette dernière, on ne connaît que quelques faits :

Revilliod (1) a publié un cas de polynévrite ourlienne ayant atteint surtout les nerfs craniens, et en particulier le facial. Daireaax (2) rapporte une paralysie faciale périphérique, survenue onze jours après le début des oreillons. Enfin, Couraud et Petges (3) en relatent sept cas, observés dans une même épidémie. Tels sont les seuls documents que fournit la littérature médicale sur ce sujet.

L'observation précédente me paraît devoir expliquer, d'autre part, la pathogénie de la paralysie faciale ourlienne en général.

A part le cas de Steiner (4), où le facial semble avoir été atteint grâce à la suppuration parotidienne, la compression du tronc nerveux par la parotide hypertrophiée ne peut en rendre compte; chez mon malade, les premiers symptômes sont survenus treize jours après la rétrocession du gonflement glandulaire; puis la paralysie siégeait du côté où l'hypertrophie était le moins accusée; enfin, dans certains cas, comme celui de Daireaax, l'existence de troubles de l'ouïe et du goût montre nette-

(1) Revilliod. *Revue méd. de la Suisse romande*, 1896.

(2) Daireaax. *Bulletin médical*, 1899, 8 mars.

(3) Couraud et Petges. *Arch. de méd. militaire*, septembre, 1900.

(4) Steiner. *Wien. med. Blätter*, 1896, p. 22.

ment que la lésion du nerf peut siéger au moins dans sa portion intrapéreuse. Par analogie avec ce que l'étiologie générale des névrites nous enseigne, il serait donc plus vraisemblable d'admettre sa nature toxi-infectieuse. Mais l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien de mon malade permet peut-être de donner de ces troubles une autre interprétation.

La lymphocytose considérable que j'ai constatée révèle l'existence d'une véritable méningite, qui a pu envahir la gaine du nerf facial, se propager au tronc nerveux, et causer ainsi la paralysie en question. On m'objectera sans doute que cette dernière a pu survenir indépendamment de l'état pathologique de la méninge; mais sa disparition a coïncidé d'une façon remarquable avec la diminution de la lymphocytose rachidienne; d'autre part, on connaît les paralysies du nerf facial et des paires craniennes survenant au cours des méningites tuberculeuses et autres, et de leur seul fait. D'ailleurs, comme il arrive le plus souvent dans ces dernières, le facial de mon malade n'a pas été le seul intéressé : la paralysie de l'accommodation, l'hémiplésie droite du voile du palais (lésion du vago-spinal) et de la langue (lésion de l'hypoglosse) ont été notées; autant de troubles qui peuvent se rencontrer à l'état isolé ou associé dans les méningites auxquelles je faisais allusion. Le rôle directement pathogène de l'inflammation méningée semble donc pouvoir être admis.

Reste à savoir sur quels éléments nerveux elle a porté ses atteintes.

Le facial inférieur du sujet ayant été seul touché, on pourrait penser à l'origine cérébrale de la lésion. Mais les troubles décrits sont survenus insensiblement sans ictus, et surtout sans s'être accompagnés, comme ce serait la règle en pareil cas, d'aphasie, d'hémiplégie ou de monoplégie; la lésion ne siège pas davantage dans les noyaux bulbo-protubérantiels, auquel cas la paralysie eût été périphérique et l'on aurait observé en même temps une hémiplégie croisée : elle ne peut donc résider qu'au niveau du tronc nerveux, dont certaines fibres auraient conservé intégralement leur fonctionnement, celles du facial supérieur, celles qui sont destinées aux nerfs du marteau et de l'étrier, et à la corde du tympan.

D'ailleurs, cette atteinte partielle du nerf facial se retrouve, plus accusée même, dans certains des faits rapportés par Couraud et Petges. Sur les 7 cas qu'ils décrivent, 2 seulement ont revêtu le type périphérique complet; parmi les 5 autres, on note 2 observations où le facial était intéressé dans ses deux portions, mais le facial supérieur n'était touché que dans ses fibres se distribuant à l'orbiculaire des paupières, le muscle frontal restant intact; 2 autres faits montrent comme dans l'observation précédente le facial inférieur seul intéressé; enfin, dans le dernier, la déviation de la bouche était la seule et unique manifestation d'une paralysie faciale avortée, passagère, ayant rétrogradé avec les

symptômes parotidiens. Voilà donc une série de cas où la paralysie a été tantôt totale, tantôt partielle, avec tous les intermédiaires possibles.

C'est encore ce qui s'observe souvent dans les méningites, quelles qu'elles soient, du côté des paires craniennes; les troncs nerveux, en effet, n'y sont pas toujours atteints dans la totalité de leurs fibres : en ce qui concerne la 3^e paire, par exemple, on note souvent à l'état isolé, soit le ptosis, soit la paralysie du droit interne, etc.

Dans le fait que je rapporte, outre les troubles du facial, on notait la parésie de l'accommodation, seule manifestation de l'atteinte du moteur oculaire commun, l'hémiplégie du voile du palais, seul symptôme de la lésion du vago-spinal, habituellement associée à la paralysie récurrentielle, totalement absente chez mon malade.

D'après ces analogies, la seule participation du facial inférieur ne paraît pas devoir exclure, dans le cas présent, l'idée de paralysie du type périphérique; et l'atteinte du tronc nerveux dans une partie de ses fibres semble due à la méningite lymphocytaire basilaire qui s'est produite.

Si donc cette méningite ourlienne explique, comme MM. Chauffard et Boidin l'ont établi les premiers, certains accidents cérébraux d'ordre général survenant au cours des oreillons, elle semble pouvoir rendre compte de phénomènes plus localisés, de certaines paralysies dont le type clinique se rapproche des troubles nerveux périphériques, observés au cours des méningites de toute nature; la paralysie faciale serait de ce nombre. Certains cas de névrite optique [Talon (1), Blanchard (2), Dor] (3), pourraient reconnaître une semblable origine; de même les faits de paralysie du droit interne (4), du voile du palais [Boas (5), Mandonnet] (6), certaines surdités (7); de même encore, la mydriase signalée par MM. Chauffard et Boidin (8), et notée par moi-même chez trois autres de mes malades.

J'insisterai en terminant sur le fait suivant : si la paralysie faciale périphérique ourlienne reconnaît l'origine méningée que je suppose, elle doit être rapprochée à cet égard de la paralysie faciale syphilitique secondaire, où dans deux cas MM. Thibierge et Ravaut (9) ont constaté une lymphocytose rachidienne intense et incriminé comme cause pathogène la réaction méningée. Peut-être d'autres paralysies faciales souffrent-elles une pathogénie identique : il y aurait tout lieu de le penser,

(1) Talon. *Archives de médecine militaire*, 1883, p. 103.

(2) Blanchard. *Bulletin médical*, 1899, p. 1091.

(3) Dor. *Lyon médical*, 15 avril 1900.

(4) Blanchard. *Loc. cit.*

(5) Boas. *Klin. Monats.*, août 1886.

(6) Maudonnet. *Centre médical*, 1^{er} janvier 1903.

(7) Lannois. *Lyon médical*, 8 avril 1900.

(8) Chauffard et Boidin. *Soc. méd. des Hôp.*, 6 mai 1904.

(9) Thibierge et Ravaut. *Soc. méd. des Hôp.*, 9 octobre 1902, et Ravaut, *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 1903

notamment pour la paralysie faciale zostérienne, survenant à distance des éléments éruptifs, surtout quand on songe à la fréquence de la lymphocytose dans le zona. C'est un point que l'avenir seul pourra élucider à la faveur de la cytologie céphalo-rachidienne.

RÉACTIONS NERVEUSES DANS LE PURPURA EXANTHÉMATIQUE,

par M. HENRI GRENET.

Les observations suivantes ont trait à des cas de purpura exanthématique. Leur intérêt est de démontrer nettement l'existence de troubles nerveux accompagnant cette éruption.

Dans les deux premiers cas, le purpura a alterné avec le zona.

Obs. I. — (Due à l'obligeance du Dr CALMETTE, médecin principal.)

Purpura symétrique alternant avec une éruption de zona.

M. Louis, mécanicien ajusteur, soldat au 5^e régiment de génie, entre à l'hôpital militaire de Versailles, le 8 février 1901. Pas d'antécédents pathologiques; pas de rhumatisme. — Le 18 janvier, le malade a remarqué qu'il présentait des taches rouges sur les pieds, puis sur les cuisses, enfin sur les avant-bras et les bras. Il a eu à ce moment du gonflement des deux bras. A son entrée à l'hôpital, on note un purpura symétrique, à petites taches, atteignant les membres supérieurs et inférieurs, s'arrêtant à l'aîne et à l'épaule. Rien au tronc. Cette éruption s'est reproduite à trois reprises, durant chaque fois quatre à cinq jours. Le 15 février, il n'y a plus de purpura; mais une éruption de zona se développe, du côté droit du thorax. A dater du début du zona, on n'a plus observé de taches purpuriques. Guérison du zona le 25 février.

Obs. II. — *Purpura; zona ophtalmique; ponction lombaire, réaction méningée.*

D. Louis, âgé de quarante-trois ans, entre à l'Hôtel-Dieu, le 18 avril 1904, salle Saint-Denis, dans le service du Dr Petit. — Aucun passé pathologique. — Il se plaint de courbatures et de douleurs dans les jambes, douleurs qui ont apparu depuis huit jours. — On constate, à la face interne des deux jambes, une éruption pétéchiale, petite, rouge vif. — Il n'y a pas de tuméfaction des jointures; les masses musculaires sont douloureuses à la pression.

Les taches pâlisent peu à peu; l'état général s'améliore; l'éruption est complètement disparue le 24 avril.

Le 25 avril, le malade se plaint de douleurs dans la tête et dans les yeux.

On constate à l'angle interne de l'œil et sur le nez une éruption de vésicules d'herpès; la conjonctive est rouge et injectée. Le zona guérit rapidement sans complications; les vésicules sont complètement desséchées le 30 avril.

Le 3 mai, ponction lombaire : liquide limpide. Lymphocytose nette (10 éléments par champ de microscope). — Par la chaleur et l'acide acétique, on constate un nuage léger d'albumine dans le liquide.

Le malade sort de l'Hôtel-Dieu le 17 mai.

Dans les quatre observations suivantes, l'éruption purpurique n'a présenté aucune particularité : la banalité même des faits cliniques rend plus intéressants les résultats de la ponction lombaire, qui a dénoté une réaction méningée manifeste.

Obs. III. — (Due à l'obligeance de M. le Dr RENÉ MARIE). *Purpura à répétition chez un tuberculeux. Ponction lombaire : lymphocytose arachnoïdienne.*

Malade toussant depuis longtemps, atteint de tuberculose pulmonaire à la deuxième période. Purpura à petites taches sur les deux membres inférieurs, symétrique, se reproduisant chaque fois que le malade se lève. Urines normales. Sur notre demande, M. R. Marie pratique, au moment d'une poussée de purpura, une ponction lombaire : liquide limpide, s'écoulant goutte à goutte; à l'examen cytologique, nombreux lymphocytes et mononucléaires.

Obs. IV. — *Purpura exanthématique à répétition chez un tuberculeux. Ponction lombaire : réaction méningée.*

P... Xavier, cinquante-neuf ans, entre le 8 janvier 1904, salle Saint-Denis, dans le service du Dr Petit.

Il tousse depuis longtemps, et présente des signes d'emphysème et des lésions de tuberculose du sommet droit (submatité, râles sous-crépitaunts). Il reste au lit jusqu'au mois d'avril; son état s'améliore. Au commencement d'avril, il s'est levé, mais a présenté quelques légers troubles digestifs; il reprend le lit quinze jours. Lorsqu'il se relève, le 16 avril, il ressent des douleurs dans les jambes; le soir, on constate une éruption purpurique à petites taches, symétrique, à la face antéro-interne des deux cuisses. On remet le malade au lit. Mais, à trois nouvelles reprises, lorsqu'il veut se relever, l'éruption, qui disparaît rapidement par le repos, se reproduit : trois poussées de purpura le 21 et le 30 avril, et le 7 mai.

Ponction lombaire le 3 mai, alors que le malade est en pleine poussée purpurique : liquide limpide; lymphocytose discrète (6-8 éléments); par la chaleur et l'acide acétique, nuage épais d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien.

Obs. V. — *Purpura exanthématique. Ponction lombaire ; réaction méningée.*

P..., Henri, dix-neuf ans, employé de bureau, entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service du professeur Brissaud, le 29 juin 1904. Ictère il y a deux ans; fièvres intermittentes il y a deux mois. Il y a huit jours, douleurs dans la jambe

gauche, puis dans les deux genoux, le lendemain, taches rouges sur la jambe gauche. Les taches s'étendent rapidement aux deux jambes. A son entrée à l'hôpital, œdème de la face dorsale des deux pieds; pétéchiies disposées symétriquement sur les deux jambes.

Ponction lombaire le 29 juin; lymphocytose nette (10-12 éléments par champ de microscope); nuage assez épais d'albumine dans le liquide par la chaleur et l'acide acétique.

Amélioration rapide; les taches ont complètement disparu le 3 juillet.

Nouvelle ponction lombaire le 3 juillet; quelques très rares lymphocytes; pas d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien.

Obs. VI. — *Purpura chez un enfant; réaction méningée.*

Les..., Georges, trois ans et demi, entre le 23 juin 1904, dans le service de M. Variot.

Fils d'une mère hémophile; a six frères et sœurs qui ne sont pas hémophiles. La veille de son entrée, il a eu une épistaxis. On constate, lorsqu'il arrive dans le service, une éruption pétéchiiale abondante, surtout sur le tronc et la face; quelques taches sur les membres inférieurs. Quelques grandes ecchymoses dans le dos.

Ponction lombaire le 24 juin: lymphocytose manifeste (10-12 éléments par champ de microscope); nuage épais d'albumine par la chaleur et l'acide acétique.

Le 28 juin, de nouvelles ecchymoses assez larges sont apparues sur le tronc; les pétéchiies disparaissent. Le 30 juin, légère épistaxis. Le 1^{er} juillet, pas de nouvelles taches; les pétéchiies anciennes sont presque complètement effacées.

Ponction lombaire le 1^{er} juillet: lymphocytose peu marquée; très léger nuage albumineux par la chaleur et l'acide acétique.

Du 1^{er} au 8 juillet, l'état s'améliore; pas de nouvelles pétéchiies.

Ponction lombaire le 8 juillet: la lymphocytose est beaucoup plus accentuée (40-50 éléments); albumine en assez grande quantité dans le liquide.

Le 12 juillet, on constate des vésicules d'herpès sous le nez de l'enfant. Le 13, les vésicules sont abondantes sur toute la face; elles se sont produites sans douleurs et sont irrégulièrement distribuées.

15 juillet. Les vésicules d'herpès sont flétries. Ponction lombaire: nuage à peine visible d'albumine dans le liquide; quelques très rares lymphocytes mélangés à des globules rouges.

Le rôle du système nerveux dans la pathogénie du purpura a été invoqué depuis longtemps, soit que l'on admette avec Couty, Magger Finng, Mathelin, l'intervention du sympathique, soit qu'on pense, avec M. Faisans, à un trouble médullaire. Mais, à part les cas spéciaux de purpura survenant au cours d'une affection nerveuse (tabes, sclérose en plaques, hémiplegie, paralysie infantile, névralgie faciale, polynévrites, hystérie, etc.), l'importance de ce facteur pathogénique n'a pas été absolument démontrée jusqu'ici, et les raisons tirées de la symétrie habi-

tuelle de l'éruption, de l'existence fréquente de douleurs articulaires et de troubles vaso-moteurs laissent encore prise à la discussion.

Dans nos deux premières observations, la succession du purpura et du zona prouve la réalité d'une altération nerveuse; mais ce sont là des cas un peu particuliers, et, en raison même de la production du zona, on peut les rapprocher des faits de purpura secondaire à une affection nerveuse et refuser d'en tirer des conclusions applicables à la généralité des cas; et pourtant, dans les deux cas, une éruption purpurique absolument vulgaire a précédé, d'assez longtemps, l'éruption zostérienne.

Ces critiques ne sauraient s'appliquer à nos quatre dernières observations. Elles ont trait à des cas qui n'ont présenté aucune particularité notable. La symétrie de l'éruption n'était même pas nette chez notre dernier malade. La ponction lombaire seule nous a révélé l'existence d'une réaction méningée manifeste, et caractérisée par la lymphocytose et l'excès d'albumine dans le liquide céphalo-rachidien (1). Il est assez curieux de constater que, chez notre dernier malade, la lymphocytose, qui s'était atténuée en même temps que le purpura pâlissait, reparut brusquement plus abondante que jamais et que ce retour de la lymphocytose précéda de quatre jours une poussée herpétique sur la face; de nouveau, la réaction méningée s'éteint aujourd'hui, alors que les vésicules d'herpès se flétrissent.

Sans empiéter sur un autre terrain, nous devons indiquer que le système nerveux n'était pas seul en cause et qu'un examen complet des malades nous a révélé d'autres troubles viscéraux (tuberculose pulmonaire, glycosurie alimentaire).

On admet aujourd'hui qu'une infection ou une intoxication préside à l'éclosion du purpura; le fait qu'à ce premier facteur s'ajoute une réaction méningée permet, au point de vue pathogénique, de rapprocher le purpura du zona, qu'il peut d'ailleurs accompagner. Comme dans le zona, la réaction méningée paraît fréquente, mais non constante: elle faisait défaut chez deux malades que nous avons observés dans le service de M. Achard; les cas de purpura survenant au cours des névrites périphériques ou du tabes sont à rapprocher des éruptions zostériennes qui peuvent apparaître dans les mêmes conditions.

Nos observations sont contraires à la théorie soutenue par quelques auteurs, et en particulier par M. Leredde (2), pour qui l'altération des vaisseaux par les toxines en circulation suffit à expliquer le purpura.

(1) On sait qu'à l'état normal le liquide céphalo-rachidien ne contient que des traces de globuline. A l'état pathologique, la quantité d'albumine ne nous a pas toujours paru proportionnelle à la lymphocytose; dans notre observation II, avec une lymphocytose assez marquée, le nuage d'albumine est léger; dans notre observation IV, où la lymphocytose est plus discrète, le nuage d'albumine est beaucoup plus épais.

(2) Leredde. Hématodermites d'origine toxique. Étude pathogénique. *Presse Médi-*

Elles concordent, au contraire, avec nos résultats expérimentaux : c'est en injectant des toxines en pleine moelle que nous avons reproduit le purpura chez des animaux dont le foie avait été préalablement lésé (1). Nous avons déjà indiqué, avec M. Achard, l'influence des troubles médullaires dans le purpura récidivant sous l'influence de la station debout (2).

Nos résultats s'appliquent au purpura exanthématique. Dans le purpura avec hémorragies muqueuses ou viscérales, nous n'avons guère osé pratiquer la ponction lombaire, dans la crainte de provoquer un hémorachis. Toutefois, chez l'enfant qui fait le sujet de notre dernière observation, le purpura, peu symétrique, n'était pas uniquement pétéchiial : il y avait de grandes ecchymoses ; il se produisit une épistaxis, légère d'ailleurs ; or, la réaction méningée fut manifeste.

Sans que nous puissions tirer encore des conclusions fermes sur ce dernier point, les cas assez nombreux de purpura hémorragique au cours de la méningite cérébro-spinale nous permettent de penser que la participation du système nerveux est assez habituelle dans toutes les variétés de purpura.

UN CAS D'INVERSION TOTALE DES VISCÈRES,

par MM. MOREL-LAVALLÉE et BALDENWECK.

Il s'agit d'un malade tuberculeux, entré à la Charité pour des lésions pulmonaires, et chez lequel les viscères sont transposés : tout ce qui normalement est à droite se trouve à gauche et réciproquement.

Le cœur a sa pointe qui bat dans le 3^e espace intercostal droit à 2 centimètres en dedans du mamelon.

Poumons et plèvres. Phénomènes divers d'auscultation en rapport avec des lésions de sclérose pleuro-pulmonaire. A noter seulement, pour ce qui nous occupe, de la respiration puérile au sommet *gauche*.

Le foie donne une matité commençant dans le 5^e espace intercostal gauche ; il dépasse le rebord des fausses côtes de deux travers de doigt.

L'estomac traduit sa présence par une sonorité à la place habituelle de la matité hépatique. L'insufflation détermine l'augmentation du tympanisme de la région.

cale, 28 décembre 1808 ; — Le rôle du système nerveux dans les dermatoses. *Arch. gén. de méd.*, avril 1899.

(1) H. Grenet. Purpura expérimental. *Soc. de Biol.*, 4 déc. 1903, p. 1509, et *Arch. gén. de méd.*, 15 janv. 1904, p. 129.

(2) Achard et H. Grenet. Purpura orthostatique. *Soc. méd. des Hôp.*, 4 févr. 1904, p. 96.

Œsophage. Bruit de régurgitation à droite, après le repas.

La rate n'est pas perceptible.

Le testicule droit descend plus bas que le gauche.

La colonne vertébrale, au niveau de la région dorsale, présente une courbure à concavité droite.

Le malade présente en outre une malformation des orteils; il y a syndactylie partielle des 2^e et 3^e orteils.

Le malade est *droitier*. Il devrait être *gaucher*.

L'examen radioscopique a été pratiqué par M. Bécclère, que nous tenons à remercier grandement; en voici les résultats :

La radioscopie confirme le diagnostic posé; en ce qui concerne les viscères abdominaux, rien de spécial en dehors de leur situation. Quant à la région cardio-aortique, on peut affirmer que son image ressemble à celle des déplacements congénitaux; mais elle est rendue moins nette par le fait de l'étendue de la lésion pulmonaire droite.

Le diaphragme ne remonte pas plus haut d'un côté que de l'autre.

A PROPOS DE LA PATHOGÉNIE DE L'ÉLÉPHANTIASIS,

par MM. FROMENT et JAMBON.

(Travail du Laboratoire du Prof. J. COURMONT.)

Nous avons l'honneur de présenter les résultats de recherches bactériologiques faites par nous sur quatre éléphantiasis. La relation détaillée de nos expériences est consignée dans la *thèse* de Guillet (Lyon, 1904) intitulée « *Pathogénie de l'éléphantiasis* ». Nous en donnerons seulement un résumé succinct.

Les malades qui ont été l'occasion de nos recherches ont été mis à notre disposition par M. le Dr Carle, chef de clinique du professeur Augagneur, qui nous avait donné l'idée de reprendre cette étude. Nous lui devons toute la partie clinique.

Obs. I. — A..., quarante-sept ans.

Antécédents. — Néphrite interstitielle. Œdème permanent des membres inférieurs. Erysipèles à répétition.

Actuellement. — Éléphantiasis des deux membres inférieurs avec poussées de dermite infectieuse (l'examen bactériologique a été fait pendant une de ces poussées).

Obs. II. — B..., trente ans.

Antécédents. — Erysipèle de la jambe droite à douze ans.

Actuellement. — Éléphantiasis de la jambe droite ayant débuté douze ans

après l'érysipèle, augmentant progressivement sans poussées inflammatoires nettes.

Obs. III. — X..., cinquante et un ans.

Antécédents. — Cardiopathie. Œdème permanent des membres inférieurs. Jamais d'érysipèle.

Actuellement. — Éléphantiasis des deux membres inférieurs évoluant sans poussées inflammatoires.

Obs. IV. — Z..., soixante-cinq ans.

Antécédents. — Néoplasme du sein avec adénite axillaire et œdème permanent du bras droit. Jamais d'érysipèle.

Actuellement. — Éléphantiasis du bras droit évoluant sans poussées inflammatoires nettes.

Ces quatre cas d'éléphantiasis sont très différents ; ce sont tous des *éléphantiasis notras* (aucun de nos malades n'ayant fait de séjours dans les pays chauds) ; ne s'agirait-il pas pour certains de pseudo-éléphantiasis ou d'états éléphantiasiques ? Cette distinction ne nous paraît ni précise ni scientifique. L'éléphantiasis doit être considéré comme un syndrome anatomo-clinique : sa caractéristique clinique est l'augmentation de volume d'un segment du corps par un œdème dur avec (souvent) hyperplasie des papilles dermiques ; sa caractéristique anatomique est la présence au niveau de la peau d'un œdème inflammatoire sclérosant.

Nous avons pratiqué, sur chacun de ces malades, deux ou trois ponctions, faites en des points différents, en plein tissu éléphantiasique, notamment au niveau du bourrelet. Ces ponctions étaient faites, avec une seringue stérilisée, à 1-2 centimètres de profondeur et en dilacérant les tissus avec l'aiguille. Le liquide séro-sanguin retiré était ensemencé abondamment en bouillon ordinaire ou de Marmorek. En même temps, il était examiné directement et injecté au lapin (une fois sous la peau de la base de l'oreille, trois fois dans la veine marginale). *Les résultats ont toujours été absolument négatifs.*

Ces recherches ont été corroborées dans notre Observation I par une culture du sang de la circulation générale, également négative, et par un examen bactériologique complet fait à l'autopsie. Les frottis et les coupes du derme éléphantiasique n'ont montré aucun élément microbien. Les frottis et les coupes des ganglions inguinaux ont montré quelques rares cocci gardant le Gram, réunis en diplocoques, n'affectant en aucun point la disposition en chaînettes.

Nous ne croyons pas que l'on puisse attacher une réelle importance à cette dernière constatation, faite plus de vingt-quatre heures après la mort, sur des membres largement ulcérés.

*
*
*

En présence des résultats négatifs que nous avons constamment obtenus, nous avons relu les expériences antérieures ayant décelé du

streptocoque, pendant les poussées fébriles (Sabouraud), ou des éléments microbiens variés (Rénoud, Bureau-Malherbe). Tous ces auteurs ont procédé par scarifications simples, et n'ont pu se mettre à l'abri des causes d'erreur dues aux microbes répandus sur la peau, que le nettoyage le plus méticuleux n'enlève pas. Leurs expériences ont donc très peu de valeur. D'autres, il est vrai (Fiocre et Veillon, Herr et Griffon), aspirant avec une pipette de la lymphe contenue dans des varices lymphatiques ou dans des vésicules, ont procédé avec toute la rigueur scientifique nécessaire; aussi ont-ils obtenu, comme nous, des résultats négatifs. Reste le fait, admis depuis Achalme, de la persistance à l'état latent du streptocoque dans les tissus.

La première observation, sur laquelle s'appuie cet auteur, concerne une femme ayant présenté, pendant trois mois, des accidents de streptococcie aiguë (érysipèles à répétition, abcès, manifestations pleuro-pulmonaires, néphrite aiguë) jusqu'à la mort.

La deuxième observation (Courtois-Suffit) concerne un malade ayant eu une pleurésie purulente à streptocoque, et mort deux mois après avec des accidents septico-pyohémiques, et donc au moins suspect de streptococcie.

Or, le fait de trouver à l'autopsie du streptocoque en un point de l'organisme anciennement atteint, n'a aucune valeur pour prouver sa persistance à l'état latent, si le malade meurt avec une affection aiguë à streptocoque même localisée en un point éloigné. On sait, d'ailleurs, avec quelle fréquence on trouve le streptocoque dans les organes de malades morts d'affections variées.

* *

CONCLUSION. — L'expérimentation (Bard et Pierry. Pierry; *Th.* Lyon, 1899) a établi qu'il faut qu'il y ait une inflammation pour que se produise l'éléphantiasis. Mais les recherches bactériologiques ne permettent pas encore de préciser la nature de cette inflammation, ni en particulier de la rattacher au streptocoque. Par contre, l'étude clinique montre que la notion d'érysipèle antérieur est fréquente, mais non constante. Il semble que l'on doive admettre que toute infection de nature quelconque et d'origine exogène ou endogène doit pouvoir, surtout lorsqu'elle est associée à la stase sanguine ou lymphatique, produire un éléphantiasis.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

M. MARCEL LABBÉ. — Chlorose tuberculeuse.

MM. G. CAUSSADE et A. SIREDEY. — Fièvre à type intermittent chez deux enfants.

ERRATUM

La note de M. Danlos, à propos de la communication de M. Renault (séance du 22 juillet), contient deux inexactitudes. C'est en février, et non en mai, que le malade atteint de psorospermosé a été présenté à la Société de dermatologie. En outre, la note histologique du D^r Gastou n'a pas été reproduite. On en indique seulement les conclusions.

Le Gérant : O. PORÉE.

SÉANCE DU 14 OCTOBRE 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — Rétrécissement mitral très serré méconnu: insuffisance des signes physiques : MM. E. MASSARY et J.-P. TEISSIER. — Arrêt du développement des os et désordres psychiques en connexion avec la maladie de Recklinghausen : M. E. JEANSELME. — Glycométrie du liquide céphalo-rachidien chez l'enfant. Sa valeur dans le diagnostic de la méningite aiguë : MM. A. SICARD et ROUSSEAU-LANGEWELT (Discussion : M. ACHARD). — Hémiplégie transitoire survenue pendant une diurèse médicamenteuse au cours de l'asystolie : MM. CH. ACHARD et L. RAMOND (Discussion : M. SIREDEY). — Atrophie infantile prolongée, liée à l'hérédité tuberculeuse maternelle et à l'insuffisance de l'alimentation. Poids de 13 livres 100 grammes à deux ans et onze mois : MM. G. VARIOT et GUYADER. — Sur l'action thérapeutique du citrate de soude dans les troubles gastro-intestinaux des nourrissons : MM. G. VARIOT et G. LAZARD. — De la grippe œdémateuse : M. R. LE CLERC. — Ordre du jour de la prochaine séance.

RÉTRÉCISSEMENT MITRAL TRÈS SERRÉ MÉCONNU; INSUFFISANCE DES SIGNES PHYSIQUES,

par MM. E. DE MASSARY et J. P. TESSIER.

Les signes physiques du rétrécissement mitral pur sont multiples; associés, ils donnent au cœur un rythme tel que le diagnostic de la lésion s'impose; isolés, ils ont presque tous une valeur égale et permettent de soupçonner, sinon d'affirmer, le rétrécissement mitral. Il est donc naturel de penser que plus le rétrécissement mitral est serré, plus les signes physiques doivent être nombreux et accentués; il n'en est rien; déjà sont publiées plusieurs observations où un rétrécissement mitral très serré ne fut qu'une découverte d'autopsie; qu'il nous soit permis d'en rapporter une nouvelle, intéressante par la longue série des accidents parmi lesquels se cacha la lésion vraie, c'est-à-dire le rétrécissement mitral.

La malade, âgée de quarante et un ans, était entrée à l'hôpital Laënnec, le 24 août, se plaignant de dyspnée et d'œdème des jambes. Ce n'était pas la

première fois qu'elle était atteinte de ces troubles, et cependant il était difficile d'en trouver la cause.

Elle avait eu, vers vingt-sept ou vingt-huit ans, quelques douleurs dans les jambes et les chevilles avec des rougeurs cutanées; ce fut peut-être un érythème noueux et l'on pouvait l'incriminer. Elle se rappelait cependant que, étant petite fille, elle pouvait difficilement marcher vite ou courir.

Quoi qu'il en soit, elle n'avait jamais éprouvé de gêne notable jusqu'à ces sept ou huit dernières années; elle vint alors à Paris et s'aperçut qu'elle s'es-soufflait vite en montant les escaliers, en marchant un peu rapidement. Elle n'avait ni douleurs cardiaques ni palpitations.

Les accidents graves débutèrent en juin 1903. Elle fut prise brusquement un soir, après le repas, de violentes douleurs dans la région précordiale et le bras gauche, et d'une très grande oppression, phénomènes qui durèrent toute la nuit, pendant laquelle la malade pensait mourir à chaque instant. Elle resta dyspnéique les jours suivants, ses jambes enflèrent, et elle entra à l'hôpital Tenon où on lui administra immédiatement 50 gouttes de digitaline. Dix-huit jours après, elle quittait l'hôpital, mais, bientôt reprise de dyspnée, elle alla à l'hôpital Necker, où elle prétend n'avoir été soignée que pour de l'albuminurie. Toujours est-il qu'elle fut mise au régime lacté, puis au régime déchloruré, sans médication. Elle y resta un mois, et fit encore à plusieurs reprises divers séjours hospitaliers.

En décembre 1903, elle fut soignée dans le service de M. Merklen, qui constata l'existence d'un souffle systolique mitral piaulant, avec frémissement cataire, et d'un souffle systolique aortique, avec un pouls extrêmement petit d'une tension de 10; tout ceci fit supposer un rétrécissement aortique coïncidant avec une insuffisance mitrale.

A son entrée dans notre service, le 24 août, on la trouve en état d'hyposystolie, avec œdème malléolaire, oligurie, subictère, un cœur extrêmement dilaté, dont la pointe bat à 3 centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire.

Le foie est gros et légèrement pulsatile, les veines jugulaires sont animées de battements systoliques, et l'on entend à l'auscultation un souffle au premier temps à la pointe, avec un deuxième à l'appendice xiphoïde, au-dessus de la fourchette sternale. On ne trouve pas le frémissement cataire noté par M. Merklen.

La malade expectore quelques crachats sanglants qui, malgré l'absence de douleurs thoraciques, font supposer l'existence d'un infarctus pulmonaire. On porte le diagnostic d'insuffisance mitrale avec asystolie et insuffisance tricuspidiennne. La malade, d'abord purgée et mise au régime lacté, reçoit au bout de quelques jours de la digitaline, puis du strophanthus, et sous ces influences combinées, le cœur diminue de volume, en même temps que le pouls revient à la normale comme fréquence, bien que toujours très petit, et que la tension reste à 11; la diurèse s'établit abondante. Nous ne voulons pas relater ici tous les détails de l'observation. Qu'il nous suffise de dire que, malgré cette grande amélioration, le cœur droit reste dilaté et qu'on entend toujours un souffle systolique à l'appendice xiphoïde en même temps que le souffle mitral.

La malade se lève, va et vient dans la salle, quand tout à coup, le 24 sep-

tembre, elle tombe, se cyanose, ouvre à quelques reprises la bouche comme pour chercher de l'air et meurt en conservant encore pendant deux ou trois minutes quelques contractions cardiaques faibles et espacées.

On porte le diagnostic d'embolie pulmonaire que vient vérifier l'autopsie.

Voici d'ailleurs le résumé de cette autopsie :

Cœur. Pas de péricardite. Cœur assez volumineux, surtout le droit. Cependant le cœur gauche n'en est pas à proprement parler un diverticule, une dépendance.

L'oreillette droite surtout est extrêmement dilatée et comme ecchymotique extérieurement. A l'ouverture : oreillette droite considérable, avec quelques caillots fibrineux, particulièrement dans l'auricule ; orifice tricuspide dilaté ainsi que le ventricule droit épaissi en même temps et contenant des caillots récents ; artère pulmonaire normale.

Cœur gauche : Aorte normale, souple, sans rétrécissement ; près de l'orifice des coronaires, mais pas exactement à leur niveau, deux petites plaques d'athérome, comme une tête d'épingle, encore molles.

Après l'incision de l'oreillette gauche, volumineuse et dilatée, on aperçoit un infundibulum formé par les valves de la mitrale épaissies, coalescentes, mais non calcaires ; elles ont encore de la souplesse.

En introduisant le petit doigt par l'oreillette gauche on ne peut pas le faire entrer dans le ventricule mais seulement en faire apparaître la pulpe. C'est à peine si un crayon peut pénétrer à travers l'orifice. Il semble qu'il s'agit ici d'un rétrécissement congénital.

Poumons. Dans le poumon droit gros embolus arrêté à la naissance de l'artère pulmonaire droite supérieure au niveau d'une petite plaque d'athérome. Dans tout le lobe supérieur petit pointillé hémorragique ou plutôt congestif, sans foyer d'hémorragie. Dans le lobe inférieur trace d'un infarctus ancien. Rien à gauche.

Foie gros, pèse 1.850 grammes, dur, présentant nettement les caractères du foie cardiaque ; on comprend à sa dureté que les battements ne pouvaient y être fortement perçus.

Reins normaux très fortement congestionnés, violacés.

Rate un peu congestionnée.

En résumé il s'agissait d'un rétrécissement mitral pur très serré, avec dilatation considérable du ventricule droit et large insuffisance tricuspidiennne ; le seul signe physique traduisant ces lésions avait été un souffle systolique en imposant tantôt pour un rétrécissement aortique, tantôt pour une insuffisance mitrale, tantôt enfin et plus véridiquement pour une insuffisance tricuspidiennne ; jamais on ne perçut d'autres signes pouvant faire présumer le rétrécissement mitral. Ainsi se trouve confirmée, une fois de plus, l'opinion de Rendu qui enseignait que le rétrécissement mitral le plus serré pouvait ne manifester sa présence par aucun signe stéthoscopique.

ARRÊT DU DÉVELOPPEMENT DES OS ET DÉSORDRES PSYCHIQUES EN CONNEXION
AVEC LA MALADIE DE RECKLINGHAUSEN,

par M. E. JEANSELME.

Je vous présente un homme sur lequel vous pouvez observer les trois signes cardinaux de la neuro-fibromatose, savoir : des *taches* ou des *placards pigmentaires*, de taille et de configuration infiniment variables; des *fibromes cutanés* ou *hypodermiques*, sessiles ou pédiculés; enfin des *fibromes* échelonnés sur le trajet de certains *ramuscles nerveux* (1).

On relève, en outre, sur cet homme, d'autres malformations portant sur le squelette et sur le système nerveux.

Dans la station debout, l'attitude du sujet est choquante par son asymétrie. La tête s'incline légèrement vers l'épaule droite, qui elle-même est sensiblement abaissée. La colonne vertébrale est déviée. A de la cyphose s'ajoute une légère scoliose à convexité gauche dans la portion dorsale supérieure et à convexité droite dans la portion dorsale inférieure. Un pli horizontal souligne nettement la ceinture sur la région postéro-latérale droite.

Ces diverses incorrections d'attitude sont liées à un arrêt de développement du squelette de la jambe gauche.

De ce côté, le mollet fait beaucoup moins de relief qu'à droite et paraît aplati latéralement. Toujours du même côté le collet sus-malléolaire est beaucoup plus accusé qu'à droite et le tendon d'Achille est beaucoup moins volumineux. La voûte plantaire gauche est surbaissée et le pied légèrement versé en valgus. La malléole externe correspondante est remontée de plusieurs centimètres par rapport à son niveau normal; elle a conservé sa configuration régulière, mais elle est plus grêle que la malléole externe du pied opposé.

Au palper, au lieu de sentir la diaphyse péronière le long de la face externe de la jambe gauche, les doigts s'enfoncent dans une gouttière longitudinale: c'est qu'en effet la portion moyenne du péroné fait défaut.

Son extrémité inférieure est réduite à un tronçon de quatre travers de doigt de hauteur, qui se termine par une saillie mousse. A la face externe du plateau tibial est accrochée une tête péronière, plus gracile que celle du côté sain, et suivie d'un petit prolongement osseux qui se perd bientôt dans les chairs.

(1) La description détaillée des taches et des fibromes a été faite par M. Thibierge à la Société de dermatologie, séance du 10 nov. 1898.

Pendant que nous nous livrons à cette exploration, le malade nous fait observer qu'il a été examiné par un chirurgien, notre collègue M. Walther, il y a quelques années, et que l'examen radiographique a démontré « l'absence congénitale d'une portion de la diaphyse du péroné gauche » (1).

Bien que les masses musculaires de la cuisse et même de la fesse correspondante soient bien moins fournies que du côté sain, l'incorrection de la démarche est si peu apparente que le sujet a été reconnu bon pour le service militaire et n'a été réformé qu'au bout de six mois, non pour boiterie, mais pour une affection oculaire. En effet, le malade compense jusqu'à un certain point le raccourcissement du membre inférieur gauche en abaissant le bassin de ce côté, comme en témoigne la crête iliaque et le pli fessier, qui sont de ce côté sur un plan inférieur.

On n'observe sur ce sujet aucune autre malformation congénitale, pas d'épispadias ni d'hypospadias, pas de cryptorchidie ni de monorchidie, pas d'inversion des organes, le cœur et le foie en particulier sont à leur place.

La voûte palatine est étroite et ogivale, le pavillon des oreilles est détaché et peu ourlé, le lobule peu prononcé.

Les paupières supérieures recouvrent normalement une portion considérable des globes oculaires, si bien que leur bord libre atteint presque l'équateur de la cornée. Ses paupières « en capote de cabriolet » donnent au regard un aspect voilé. Les pupilles sont constamment dilatées, surtout la droite. De ce côté, du reste, le malade aurait eu des abcès dans l'œil.

Les fonctions psychiques ne sont pas moins intéressées que le squelette.

Vers l'âge de douze ans, le sujet a quitté brusquement sa famille pour courir les grandes routes, entreprenant tour à tour les métiers les plus divers : il été successivement : garçon de ferme, vidangeur, plongeur dans un restaurant, employé chez des forains, etc. Entre temps, il vagabondait.

Très prompt à se mettre en colère et à jouer du couteau, il a sans doute eu maille à partir avec la justice. Il porte, au niveau de la malléole interne gauche, les traces d'un coup de feu, tiré, dit-il, par un gendarme. Ça et là, des cicatrices de coups de couteau, suites de rixe. Le corps est émaillé de tatouages représentant Casque d'or et autres beautés de même acabit. Bref, il est avéré que l'équilibre mental de cet homme laisse beaucoup à désirer.

Les observations de ce genre ne sont pas rares. En quelques mois, j'ai pu réunir quatre autres cas dans lesquels des imperfections du sque-

1) Soc. de chir., 1903, p. 826.

lette et des anomalies des centres nerveux se trouvent associés aux signes classiques de la neuro-fibromatose :

1° Un jeune homme, que j'ai pu examiner dans le service de notre collègue M. Caussade, est atteint d'une débilité mentale et d'une absence de mémoire telles qu'il n'a jamais pu apprendre à lire ;

2° Un infirmier, qui vint à Tenon se faire opérer d'un fibrome situé au niveau de la ceinture, est scoliotique, faible d'esprit et affligé d'incontinence nocturne d'urine depuis l'enfance ;

3° Un homme, dont l'asymétrie faciale est très accusée, est un ambulancier qui ne peut se résoudre à se fixer dans une ville et à travailler avec quelque continuité ;

4° Une femme, dont le caractère est bizarre, est cyphotique et d'une taille bien au-dessous de la moyenne (1^{re} 41).

De cet ensemble de faits, je conclus que la dystrophie cutanée congénitale, appelée maladie de Recklinghausen, n'est que l'une des multiples manifestations d'une disposition tératologique générale qui peut affecter tous les systèmes organiques, mais surtout le squelette et les centres psychiques.

GLYCOMÉTRIE DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN CHEZ L'ENFANT.
SA VALEUR DANS LE DIAGNOSTIC DE LA MÉNINGITE AIGUE (1),

par M. J.-A. SICARD

et M. ROUSSEAU-LANGWELT,
externe des hôpitaux, licencié ès sciences.

Si l'on savait depuis longtemps que le liquide céphalo-rachidien renfermait une substance réductrice, les travaux de ces dernières années ont seuls permis d'identifier définitivement la nature de ce corps réducteur. C'est bien de glycose et non de pyrocatechine qu'il s'agit, comme l'ont démontré, à l'aide de la phénylhydrazine, les expériences de Grimbart et Coulaud, de Bierry et Lalou, de Lannois et Boulud, de Gillard, de Nawratzky, de Rossi, etc. La présence du glycose céphalo-rachidien ainsi confirmée, il devenait intéressant de doser cette substance chez l'homme et d'étudier ses variations possibles, à l'état pathologique. Peut-être serait-il possible de tirer de cette étude des données utiles pour la pathogénie ou le diagnostic de certains cas cliniques ?

C'est dans ce sens que nous avons poursuivi nos recherches.

(1) Travail du laboratoire de M. le professeur Brissaud.

Nous avons anciennement signalé avec M. Widal le taux élevé du sucre dans le liquide céphalo-rachidien des diabétiques. MM. Achard et Lœper avaient fait semblable constatation. Depuis, MM. Lannois et Bôlud, MM. Mosny et Beaufumé, l'un de nous, ont rapporté de nouvelles observations confirmatives. Nous avons, à ce propos, montré que le taux du sucre céphalo-rachidien s'élevait ou s'abaissait proportionnellement à celui du sucre urinaire, faisant ressortir l'intérêt de ces variations quantitatives pour l'interprétation pathogénique de l'aggravation ou de l'amendement de certains troubles fonctionnels nerveux présentés par de tels malades.

Ces études mettaient hors de doute que le sucre du liquide céphalo-rachidien pouvait acquérir dans certains cas une teneur élevée dépassant notablement la moyenne normale que nous avons alors fixée à 0 gr. 20 à 0 gr. 30 (ce chiffre étant rapporté au litre de liquide céphalo-rachidien).

Mais s'il est aisé de doser le glycosé réparti par grammes dans un liquide de l'économie, ce dosage devient délicat quand l'on n'opère que sur quelques centigrammes. Les communications toutes récentes de MM. Bierry et Portier, Bierry et Lalou, à la Société de biologie, sur le dosage du sucre céphalo-rachidien du chien, devaient faciliter nos recherches et avec les conseils de M. Bierry, nous avons tenu à vérifier nous-mêmes, les chiffres que nous avions acceptés auparavant chez l'homme, sans contrôle personnel.

Durant notre séjour aux Enfants-Malades, dans les services de MM. Moizard et Richardière, nous avons eu l'occasion de pratiquer soixante-cinq dosages de sucre céphalo-rachidien (1). Ils furent faits comparativement, souvent répétés chez le même malade, tous exécutés dans les mêmes conditions et suivant la technique décrite plus loin. Ils nous ont donné les résultats suivants :

Chez l'enfant, chez le bébé nourri au lait aussi bien que chez l'adolescent de treize, quatorze ans, la teneur en sucre du liquide céphalo-rachidien oscille à l'état normal entre 0 gr. 40 et 0 gr. 50 pour 1.000. Nous considérons comme liquide céphalo-rachidien à taux normal celui prélevé chez les convulsifs simples, chez les épileptiques, au cours des scléroses cérébrales, au cours des broncho-pneumonies ou des gastro-entérites avec méningisme suivies de guérison, et dans la convalescence de ces maladies, etc. (voir observations résumées). Ces premières con-

(1) Nous tenons incidemment à mentionner, une fois de plus, l'innocuité de ces ponctions lombaires. Nous n'avons jamais vu chez les jeunes enfants survenir le moindre trouble imputable à cette petite intervention. Chez les grands enfants de dix à quinze ans, il est plus prudent, pour éviter la céphalée possible, de prescrire le repos au lit pendant trente-six heures, la tête et le tronc étant en situation légèrement déclive dans les premières heures consécutives à l'opération.

clusions sont conformes à celles formulées récemment chez l'adulte, par MM. Lannois et Boulud et dans l'excellente thèse de M. Gillard (Lyon, 1904) où ces auteurs constatent une normale de 0 gr. 40 à 0 gr. 50 pour 1.000.

Nous avons rencontré l'*hyperglycose* rachidienne en dehors du diabète chez les coquelucheux à quintes fortes et nombreuses (quatre cas), le glycose rachidien variant alors entre 0 gr. 65 et 0 gr. 78, et dans deux cas de tumeurs cérébrales situées au voisinage du bulbe où les chiffres ont oscillé entre 0 gr. 70 et 1 gr. 05.

Enfin, et c'est là le fait surtout intéressant, l'*hypoglycose* rachidienne s'est constamment manifestée au cours des méningites aiguës tuberculeuses ou des méningites aiguës bactériennes cérébro-spinales. Aussi croyons-nous pouvoir conclure jusqu'à présent et chez l'enfant, tout au moins : a) qu'un syndrome clinique méningé s'accompagnant d'hypoglycose à un taux égal ou à plus forte raison inférieur à 0 gr. 25 appartient à la méningite aiguë vraie, tuberculeuse ou bactérienne ; b) qu'un tel syndrome évoluant avec une glycose rachidienne normale ne correspond pas à la méningite vraie, mais au méningisme de Dupré.

Peut-être même pourrait-on aller plus loin et assigner à la méningite cérébro-spinale les taux les plus faibles de glycose (1).

Ces conclusions ont leur intérêt. On sait que, chez l'enfant, à réactions nerveuses vives, la lymphocytose de moyenne intensité peut se rencontrer au cours des syndromes méningés pneumoniques, typhiques ou gastro-entériques (Thèses de Monod, de Voisin). On sait encore qu'au cours de l'hémorragie méningée (Widal et Froin, Chauffard et Froin), simulant la méningite aiguë, la lymphocytose peut coïncider avec un liquide céphalo-rachidien coloré. Or, l'interprétation du cyto-diagnostic est, dans ces cas, délicate, et l'on comprend les services diagnostiques que sera appelée à rendre la glycométrie rachidienne. Nous avons été à même de les apprécier (Voir observ.). Mais il est également évident que l'on ne doit pas demander à cette méthode plus qu'elle ne peut donner, et

(1) MM. Lannois et Boulud (*Lyon médical*, mai 1904), M. Gillard (*Th. Lyon*, 1904) n'ont pas eu l'occasion de doser le glycose des méningitiques aigus. Aussi M. Gillard ne rapporte-t-il dans sa thèse que quelques faits épars empruntés à Denigès et Sabrazès (1896) qui, dans un cas, ne trouvent pas de corps réducteur ; à Sabrazès et Binaud (1897) qui, dans un autre cas, n'en relèvent que des traces ; à Dirkens (1900) qui pense que dans la méningite la quantité de substance réductrice peut diminuer ; à Gillard lui-même qui, dans un cas étiqueté méningo-encéphalite (il s'agissait vraisemblablement, à la lecture de l'observation, de méningite cérébro-spinale post-traumatique), ne constate également que des traces de sucre.

Il était intéressant de rapprocher de nos observations le groupement de ces faits isolés. Ils apportent un appui de plus aux conclusions que nous avons formulées.

que pour certains chiffres intermédiaires entre 0,25 et 0,35, par exemple, le doute restant permis, il sera nécessaire de procéder à de nouveaux dosages du liquide prélevé à un ou deux jours d'intervalle.

* *

Ces variations de glycose rachidienne en plus ou en moins, ainsi mises en évidence, essayons de rechercher leur interprétation pathogénique.

L'*hyperglycose rachidienne* du diabète paraît s'expliquer naturellement par l'hyperglycémie, les troubles osmotiques ainsi créés, et le passage du sucre à travers la membrane arachnoïdo-pié-mérienne. Celle modérée de la coqueluche ou celle plus intense de certaines tumeurs cérébrales nous semble être en rapport avec l'excitation des centres bulbaires. Cette hyperglycose peut rester limitée au liquide céphalo-rachidien et ne pas déterminer de glycosurie.

L'intéressante constatation de l'*hypoglycose rachidienne* des méningites pourrait se rattacher à certaines causes telles que : diminution du sucre de l'organisme par le fait de l'insuffisance alimentaire — augmentation du liquide céphalo-rachidien entraînant à sa suite la dilution du glycose préexistant — imperméabilité méningée au glycose — enfin action directe du microbe ou du leucocyte, glycolyse microbienne ou leucocytaire ?

La première de ces hypothèses est, pensons-nous, à rejeter. Deux des enfants méningitiques se nourrissaient abondamment de lait sans présenter de vomissements. Bien plus, à la ration de l'un d'eux nous avons ajouté quotidiennement et durant trois jours 150 grammes de sucre, sans que nous ayons observé de variations de l'hypoglycose très accusée. — Il semble également difficile de faire jouer un rôle à la dilution du sucre dans un liquide céphalo-rachidien secrété en abondance. Chez deux de nos petits malades, il n'existait pas d'hypertension du liquide céphalo-rachidien, l'écoulement par l'aiguille ne se faisait que goutte à goutte; il n'y eut ni nausées, ni céphalée intense, et pourtant l'hypoglycose était des plus nettes. — La troisième hypothèse, l'imperméabilité méningée au glycose, serait en contradiction avec la perméabilité au contraire exagérée, dont nous avons démontré avec MM. Widal et Monod l'existence possible au cours des méningites vraies. — Plus vraisemblablement le microbe utilise le sucre et le transforme. Peut-être faut-il aussi incriminer le leucocyte et surtout le leucocyte polynucléaire. Nous avons rencontré les hypoglycoses les plus accusées dans les cas de méningite cérébro-spinale à polynucléose pure et dans ceux de méningite tuberculeuse à lympho-polynucléose. Mais il est vrai d'ajouter que cette lympho-polynucléose de la méningite tuberculeuse se rencon-

trerait surtout, d'après Concetti, dans les liquides céphalo-rachidiens riches en bacilles de Koch.

TECHNIQUE

La recherche extemporanée du sucre du liquide céphalo-rachidien à l'aide de la liqueur de Fehling et de l'ébullition est une méthode infidèle.

Elle peut prêter à des erreurs quand le résultat est positif, c'est-à-dire quand il y a dépôt d'oxydure cuivrique. Il est en effet impossible d'effectuer un dosage dans ces conditions, et l'abondance ou la rareté du précipité cuivrique ne sont pas en proportion directe de la quantité de glycose contenue dans le liquide en expérience. Ainsi un liquide céphalo-rachidien méningitique, peu albumineux, dont la teneur en sucre ne dépassera pas 20 centigrammes, pourra donner un précipité cuivrique très apparent. La réaction est-elle, au contraire, négative, n'existe-il après un certain temps (deux ou trois heures) aucun dépôt cuivrique, il est alors très probable qu'il s'agit d'un liquide de provenance méningitique et très albumineux. Des expériences comparatives, faites *in vitro*, avec des solutions titrées de glycose pure, et de liqueur de Fehling, nous ont montré quelles proportions d'albumine il faut ajouter au mélange pour masquer la réaction. Nous les relaterons ultérieurement.

Il sera donc plus prudent d'avoir recours au dosage précis du glycose par la méthode que MM. Bierry et Portier (*Soc. de Biol.*, novembre 1902) ont préconisée pour le dosage du sucre du sang et que MM. Bierry et Lalou (*Soc. de Biol.*, février 1904) ont employée pour le dosage du sucre du liquide céphalo-rachidien chez le chien.

Voici comment nous avons toujours procédé :

Nous recueillons dans des tubes stériles 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien que nous additionnons, aussitôt que possible après la prise, de 10 centimètres cubes d'une solution saturée de fluorure de sodium (5 à 6 grammes de fluorure de sodium dissous dans 100 centimètres cubes d'eau, soumis à l'ébullition et filtrés après refroidissement, donnent une solution saturée). Le liquide céphalo-rachidien ainsi fluoré peut rester plusieurs jours sans subir aucune altération glycolytique, comme nous avons pu nous en assurer.

On traite ensuite les 20 centimètres cubes du mélange par la solution de nitrate mercurique (environ 8 centimètres cubes) préparée suivant la formule de MM. Patein et Dufau et livrée telle dans le commerce. On laisse quelques minutes au contact et on neutralise par une solution de lessive de soude à 24 degrés Baumé. 4 centimètres cubes de cette solution sont en général nécessaires pour arriver à la neutralisation au papier de tournesol. On filtre sur papier filtre ordinaire. Le filtrat passe parfaitement limpide. On peut quand la plus grande partie du liquide

s'est écoulé, et pour hâter la filtration des dernières gouttes, exercer avec les doigts une douce pression sur le magma emprisonné dans le papier filtre.

Cette première opération a pour but de précipiter les substances albuminoïdes; mais le liquide de filtration va contenir un excès de mercure qu'il faudra chasser par l'hydrogène sulfuré à l'aide de l'appareil classique de Kipp. On fait barboter le gaz sulfuré dans ce liquide pendant trois ou quatre minutes. Il se trouble. On filtre de nouveau dans des flacons de verre de Bohême supportant la chaleur. On acidifie légèrement par quelques gouttes d'acide acétique et l'on chasse l'hydrogène sulfuré par l'ébullition modérée du liquide durant dix minutes à un quart d'heure jusqu'à clarification.

On laisse refroidir et on neutralise par la lessive de soude. (Quelques gouttes.)

Nous avons toujours ramené nos liquides ainsi traités à un volume de 20 centimètres cubes, au moyen d'eau distillée.

On procède alors au dosage du sucre contenu dans ces 20 centimètres cubes, par la méthode ordinaire, c'est-à-dire au moyen de la liqueur de Violette ferrocyanurée diluée (25 centimètres cubes de liqueur de Violette pour 10 centimètres cubes de solution de ferrocyanure de potassium à 5 p. 100). Cette liqueur doit titrer 0,036, c'est-à-dire que 10 centimètres cubes de ce réactif doivent être décolorés par 0,036 milligrammes de glycose pure. Il faut opérer autant que possible à l'abri de l'oxygène. Pour cela, on emploie un ballon en verre de Bohême fermé par un bouchon de caoutchouc muni de deux tubulures. Par l'une des tubulures arrive le tube d'écoulement d'une burette de Mohr graduée dans laquelle on a versé les 20 centimètres cubes du liquide en expérience; de l'autre, se dégage un tube de verre coudé et effilé.

On verse *exactement* dans le ballon $1/2$ centimètre cube de la liqueur de Violette, on assujettit le bouchon de caoutchouc, et l'on porte à une ébullition légère en promenant le petit ballon au-dessus de la flamme d'une lampe à alcool. Par cette manœuvre, on opère à l'abri de l'oxygène et il est possible de modérer ou d'accélérer à volonté l'ébullition, la vapeur d'eau ainsi produite s'échappant par la tubulure coudée et effilée.

Goutte à goutte on laisse tomber de la burette de Mohr le liquide en expérience qui va se mélanger à la liqueur de Violette, et rester à l'ébullition. Le mélange prend une teinte bleu-verdâtre, teinte qui va s'affaiblissant progressivement, virant plus ou moins rapidement au jaune paille léger, suivant la quantité de liquide sucré introduit.

Le virage obtenu, l'opération est terminée. Pour être fixé sur la teneur en sucre du liquide il suffira de lire le nombre de centimètres cubes employés. Il est évident que ce nombre est d'autant plus élevé que le liquide est moins riche en glycose. L'appréciation du point exact du

virage à la teinte jaunâtre est peut-être un peu délicate pour les débutants. Cette appréciation sera facilitée par l'emploi d'un fond blanchâtre, d'une feuille de papier blanc, par exemple ; quelques expériences préalables faites avec des solutions artificielles titrées de glycose leur rendront bien vite familière cette manœuvre.

Supposons qu'il ait fallu 7,2 centimètres cubes du mélange final total des 20 centimètres cubes pour obtenir la teinte virage, c'est-à-dire pour décolorer le demi-centimètre cube de liqueur de Violette. Il est bien évident que puisque 10 centimètres cubes de la liqueur de Violette sont décolorés par 0,036 de glycose (titrage adopté), 1 centimètre cube sera décoloré par 0,0036 et $1/2$ centimètre cube par 0,0018 dixièmes de milligramme. Mais comme nous avons ajouté 10 centimètres cubes de fluorure aux 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien primitif, nous avons dilué de moitié le liquide glycosé et par conséquent nous devons multiplier 0,0018, par 2.

Au total il nous reste à diviser 0,0036 par le nombre de centimètres cubes trouvés, c'est-à-dire dans ce cas actuel 0,0036 dixièmes de milligramme par 7,2 dixièmes de centimètre cube, soit 3,6 qui restera une constante par 7,2, résultat = 0,53. Ainsi, la teneur en glycose de ce liquide céphalo-rachidien, pris comme exemple, sera de 0,53 centigrammes par litre.

Il faut environ une heure pour pratiquer un dosage glycosique.

OBSERVATIONS (résumées)

Nous avons fait 63 dosages de sucre céphalo-rachidien. Tous les liquides glycométrés ont été centrifugés et examinés au point de vue cytologique. Un centimètre cube de la plupart d'entre eux a été soumis à l'ébullition afin d'apprécier grossièrement la teneur en albumine ; un autre centimètre cube a été souvent mélangé à chaud au même volume de liqueur de Fehling pour juger de la présence ou de l'absence du précipité cuivrique.

1. — Cas à glycose normale.

Convulsions simples. (Cinq cas.) Enfants de trois mois à deux ans. Taux glycosique variant entre 0,40 et 0,53. Précipité cuivrique. Pas de lymphocytes. Très léger louche albumineux à l'ébullition. Le taux du glycose ne présentait que de légères variations dans le liquide céphalo-rachidien de ces enfants soumis à des ponctions répétées à quelques jours d'intervalle.

Sclérose cérébrale. Little. (Trois cas.) Quatre à sept ans. Même taux glycosique entre 0,40 et 0,54. Pas de lymphocytose.

Chorées. (Cinq cas.) Sept à quatorze ans. Même taux glycosique.

Erythème noueux. (Deux cas). Pas de lymphocytose. Louche albumineux. Précipité cuivrique. Même taux glycosique.

Syndromes méningés aigus. — Deux cas au cours de *broncho-pneumonie*, l'un d'eux particulièrement intéressant; il s'agissait d'un enfant de cinq ans, admis à l'hôpital pour congestion pulmonaire avec syndrome méningé aigu: fièvre aux environs de 40 degrés, contracture de la nuque, inégalité pupillaire, nystagmus, délire, céphalée; absence de Kernig, et de vomissements. La ponction lombaire montra un liquide céphalo-rachidien à hypertension et albumineux. Il existait une lymphocytose d'assez notable intensité. On discute la méningite tuberculeuse. Précipité cuivrique. La glycométrie donne les résultats suivants: 3 septembre, 0,64; 5 septembre, 0,50; 7 septembre, 0,52; 9 septembre, 0,59. La mort survient le 12 septembre. L'autopsie permet de conclure à l'intégrité macroscopique des méninges. Gros foyers pulmonaires hépatisés. Streptocoques.

Un cas (treize ans) au cours de *fièvre typhoïde* à début méningé, alors que la réaction de Widal n'était pas encore présente et que les signes cliniques de dothiéntérie faisaient défaut. Contracture de la nuque, Kernig léger, céphalée, délire, vomissement. Lymphocytose assez marquée. Louche albumineux. Glycométrie: 22 septembre, 0,51; 24 septembre, 0,53. Les troubles méningés disparaissent, la dothiéntérie évolue classiquement. Guérison.

Un cas de *gastro-entérite* à syndrome méningé aigu chez un garçonnet de sept ans, avec fièvre, légère bradycardie, vomissements, et contracture de la nuque. Lymphocytose moyenne. Albumine en assez notable quantité. Précipité cuivrique. La glycométrie donne: 10 septembre, 0,43; 12 septembre, 0,40; 14 septembre, 0,45; 16 septembre, 0,46. Guérison.

Un cas de syndrome méningé au cours d'*helminthiase intestinale* (ascaris lombricoides), vomissements, céphalée, ventre en bateau, dénutrition rapide chez un garçon de onze ans. Pas de lymphocytose. Glycométrie: 15 septembre, 0,50; 17 septembre, 0,39; 23 septembre, 0,47. Guérison.

Un cas de syndrome méningé à *étiologie inconnue* chez une fillette de cinq ans. Contracture de la nuque. Ebauche de Kernig. Vomissements. Constipation. Fièvre modérée. Bradycardie. Attitude en chien de fusil. Lymphocytose moyenne. Louche albumineux. Précipité cuivrique. Glycométrie: 3 septembre, 0,64; 4 septembre, 0,59; 5 septembre, 0,49; 7 septembre, 0,50; 11 septembre, 0,48; 14 septembre, 0,47. Guérison.

Un dernier cas que nous devons à l'obligeance de M. Apert. Fillette

de onze ans, amenée à l'hôpital Bretonneau avec un syndrome méningé aigu. Kernig extrêmement accusé. Contracture de la nuque. Ventre en bateau. Attitude en chien de fusil. Céphalée. Fièvre. Liquide céphalo-rachidien jaunâtre. Lymphocytose nette. Louche albumineux prononcé. Glycométrie : 0,42. Guérison. Les anamnèses permettent de supposer une hémorragie méningée.

II. — Cas à hyperglycose rachidienne.

Au cours du *diabète*. Ce sont les cas que nous avons signalés, avec M. Widal, avec M. Raymond; ce sont également ceux de MM. Achard et Lœper, de MM. Lannois et Boulud, de MM. Mosny et Beaufumé, de M. Gillard. La glycométrie a décelé une teneur de 1 gramme à 5 grammes environ de sucre, sans qu'il existât de lymphocytose au cours du diabète simple, sans complications nerveuses.

Au cours de la *coqueluche*. Quatre cas à quintes très nombreuses, dix-huit à vingt-quatre par jour. Pas de lymphocytose. Glycométrie, 0,60 à 0,80. Dans deux observations à quintes typiques mais peu nombreuses, 0,45 à 0,52.

Au cours des *tumeurs cérébrales* à voisinage mésocéphalique. Deux cas dont l'un autopsié : gliome cérébelleux. Glycométrie, 0,85 à 1 gr. 15. Pas de glycosurie.

III. — Cas à hypoglycose rachidienne (1).

Ces cas ne concernent que des méningites aiguës vraies tuberculeuses ou non tuberculeuses.

Nous avons suivi sept enfants, de six à quatorze ans, atteints de méningite tuberculeuse avec contrôle autopsique et dans six cas, la glycométrie répétée au cours de l'évolution tuberculeuse, au début de la maladie aussi bien qu'à la période terminale, nous a montré un taux glycosique variant de 0,19 à 0,25. Dans un seul cas, l'examen glycométrique pratiqué au cours de la maladie et non renouvelé a décelé 0,31 et l'autopsie a montré pourtant qu'il s'agissait bien de méningite tuberculeuse. C'est pour cette raison que nous n'admettons comme démonstratives que les réactions hypoglycosiques égales ou au-dessous de 0,25.

Les chiffres les plus bas ont été obtenus dans deux cas de méningite bactérienne non tuberculeuse, l'un à staphylocoque (infection du liquide céphalo-rachidien à la suite d'une fracture du crâne), l'autre à ménin-

(1) Nous remercions MM. Variot et Duval, MM. Apert et Delille, MM. Comby, Pappillon et Delaunay, MM. Mery et Genévrier d'avoir bien voulu nous laisser suivre leurs petits malades méningitiques.

gocoque (observation de Variot et Duval) où nous avons obtenu de 0,12 à 0,19.

Chez tous ces méningitiques vrais, le cytodiagnostics s'est montré très nettement positif. Dans la méningite bacillaire tuberculeuse, lymphocytose toujours prédominante sur la polynucléose; dans la méningite bactérienne en cours, polynucléose presque exclusive.

La réaction albumineuse dans la méningite bactérienne a été décelée toujours intense; dans la méningite tuberculeuse, elle a été souvent très nette, parfois discrète.

Le précipité cuivrique par la méthode extemporanée à chaud de la liqueur de Fehling a fait défaut dans les deux cas de méningite bactérienne et dans quatre cas de méningite tuberculeuse. Chez les trois autres méningitiques tuberculeux, il existait un dépôt cuivrique apparent et pourtant par le dosage on ne décelait qu'une teneur glycosique de 0 gr. 20 à 0 gr. 24.

*
* *

Tels sont les faits. Ils nous montrent que la méthode du cytodiagnostics rachidien proposée avec MM. Widal et Ravaut garde toute sa valeur dans le diagnostic des méningites aiguës et qu'une lymphocytose ou une polynucléose *confluente* ne sauraient se rencontrer dans le méningisme simple. Mais il ne faut pas demander à ce procédé plus qu'il ne peut donner et dans certains cas d'hémorragie méningée ou de syndrome méningé aigu à réaction cellulaire discrète, et d'une interprétation cytologique par conséquent délicate, nous pensons que la glycométrie du liquide céphalo-rachidien est appelée à rendre des services au clinicien, en lui fournissant les éléments d'un véritable glyco-diagnostics.

M. ACHARD. La communication de M. Sicard n'est pas seulement intéressante pour la clinique. Elle soulève un petit problème de pathogénie. Parmi les hypothèses qu'on peut émettre au sujet de la diminution du sucre dans le liquide céphalo-rachidien au cours des méningites, il y a peut-être lieu de se demander si le glycose de ce liquide n'est pas en partie absorbé par les globules blancs et transformé en glycogène. Le glycogène est, en effet, abondant en pareil cas dans les leucocytes.

HÉMIPLÉGIE TRANSITOIRE SURVENUE PENDANT UNE DIURÈSE MÉDICAMENTEUSE
AU COURS DE L'ASYSTOLIE,

par MM. CH. ACHARD ET L. RAMOND.

L'un de nous a décrit avec M. L. Lévi (1), chez des cardiaques, des paralysies transitoires qui paraissaient produites par des troubles de la circulation cérébrale — notamment l'œdème rencontré dans une autopsie — et probablement aussi par une action toxique. Les circonstances dans lesquelles ces paralysies surviennent sont encore peu connues. L'asystolie n'en est pas une condition obligatoire, car elle faisait défaut dans l'une des deux observations rapportées dans le précédent travail. Dans un cas observé chez un soldat pendant l'exercice, M. Marty (2) incrimine non l'asystolie, mais seulement un peu de fatigue. L'un de nous a vu un homme de trente et un ans, atteint de rétrécissement mitral et nullement hystérique, qui, un an auparavant, étant alité et soumis au régime lacté pour une hémoptysie, avait été pris de deux attaques subintrantes d'hémiplégie droite avec aphasie ne durant que quelques heures.

Le cas nouveau que nous allons rapporter est survenu au cours de l'asystolie ; mais les circonstances de son apparition offrent une particularité digne d'intérêt, parce qu'elle permet d'élargir la question pathogénique. Il s'agit d'une hémiplégie qui s'est produite à l'occasion d'une diurèse en rapport avec la résorption d'une hydropisie, c'est-à-dire dans les mêmes conditions que d'autres accidents cérébraux observés soit dans les cardiopathies, soit dans des affections rénales ou hépatiques.

Br... (Marie), âgée de cinquante-quatre ans, entrée à l'hôpital Tenon, salle Magendie n° 12, le 1^{er} août 1904.

Depuis l'âge de trente ans, la malade a des palpitations et s'essouffle facilement en montant les escaliers, en faisant de longues marches, en portant des fardeaux.

Il y a six ans, en 1898, elle s'est réveillée un matin paralysée de côté droit ; la face et le bras surtout étaient pris ; il y avait un peu de difficulté de la parole. Ces troubles n'ont duré que quelques jours.

C'est vers cette époque que l'abdomen a commencé à grossir et les membres inférieurs à s'œdématiser. Un médecin consulté prescrivit le régime lacté.

En 1899, la malade dut venir à l'hôpital où on lui fit une première ponction qui évacua 18 litres de liquide citrin. Une seconde ponction devint néces-

(1) Ch. Achard et Léopold Lévi. Paralysies transitoires d'origine cardiaque. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 8 oct. 1897, p. 1139.

(2) J. Marty. Paralysie passagère d'origine cardiaque ; guérison. *Gaz. des hôp.* 28 juillet 1898, p. 789.

saire quatre mois après et évacua 18 litres. Puis six mois plus tard, une troisième ponction fut faite, et enfin le 4 juin dernier une quatrième qui donna issue à 28 litres de sérosité citrine.

L'émaciation de la partie supérieure du corps contraste avec la tuméfaction considérable de l'abdomen et des membres inférieurs. La saillie de l'abdomen s'accompagne d'un bourrelet œdémateux des téguments de la région hypogastrique, qui retombent au devant du pubis. On note la sonorité médiane, la matité dans les flancs, la sensation de flot. L'ombilic n'est pas complètement déplissé. Les veines sous-cutanées sont dilatées.

Les membres inférieurs, très œdématisés, présentent l'aspect éléphantiasique; le doigt ne s'y enfonce pas facilement.

La marche est très gênée par le volume des membres inférieurs et de l'abdomen.

La dyspnée est assez vive. On perçoit aux bases quelques râles sous-crépittants fins, sans matité. Pas de toux ni d'expectoration.

Le cœur bat tumultueusement et un peu irrégulièrement. L'auscultation révèle un souffle systolique, assez doux, à la pointe, se propageant vers l'aiselle. Le pouls est petit, un peu irrégulier, et bat 100 par minute.

La langue est sèche, l'appétit diminué. Un peu de constipation.

Les urines sont rares (400 centimètres cubes en vingt-quatre heures), foncées, albumineuses. Pas de fièvre. Poids 94 kilos.

Dès son entrée, la malade est mise au régime lacté.

Le 4 août, l'état est toujours le même : les urines oscillent entre 200 et 400 centimètres cubes; l'albumine est à 0 gr. 30; poids stationnaire.

On remplace le régime lacté par une alimentation déchlorurée : viande, 100 grammes; pain sans sel, 200 grammes; beurre, 50 grammes; sucre, 100 grammes.

Le 8 août, même état. Urine rare, albumine 0 gr. 20. Poids 95 kilos.

On donne la macération de digitale (0 gr. 60) pendant cinq jours. Les urines deviennent plus abondantes, 1200 centimètres cubes environ par jour.

Le 15 août, le poids a diminué : 92 kil. 400. Le régime est légèrement modifié : on donne 50 grammes de viande au lieu de 100 et 400 grammes de pommes de terre au lieu de 300.

Le 22 août, malgré la diurèse qui se maintient assez bien au-dessus de 1 litre, l'œdème et l'ascite ne diminuent guère. Poids stationnaire.

Le 24 août. Poids 93 kilos. On remplace la viande par deux œufs. Les urines restent au-dessus de 1 litre.

Le 31 août. Les urines diminuent : 400 centimètres cubes. Le poids augmente : 94 kilos. On donne 2 grammes de théobromine.

Le 1^{er} septembre. Les urines commencent à augmenter : 1 litre.

Dans l'après-midi, la malade, dont l'état paraissait satisfaisant, est prise, pendant la visite de ses parents avec qui elle causait, d'un ictus : sa tête tombe sur sa poitrine, elle s'affaisse dans son lit et cesse de parler.

Cinq minutes après, on constate l'état suivant : La malade comprend les questions qu'on lui pose, elle y répond même, mais avec beaucoup de difficulté en raison d'une hémiplégie faciale gauche, affectant seulement le facial inférieur. Les traits sont tirés vers le côté droit, la langue également, la bouche est en point d'exclamation. Le membre supérieur gauche est

complètement inerte. Au membre inférieur, il y a seulement de la parésie; les réflexes tendineux y sont abolis. Pas de trouble de la sensibilité. La malade présente un certain état de torpeur intellectuelle et ne demande qu'à dormir. Pas de modification des signes cardio-pulmonaires.

Application de 20 ventouses sèches. Injection d'éther.

Quatre heures après l'ictus, l'état est resté stationnaire. La malade a pris une deuxième dose de 2 grammes de théobromine.

Le 2 septembre, les mouvements volontaires sont revenus aux membres; la malade met facilement la main sur la tête et lève son pied à une certaine hauteur au-dessus du plan du lit; le bras gauche a seulement un peu moins de force que le droit. Le paralyse faciale persiste, ainsi qu'un peu de gêne de la parole; la salive s'écoule par la commissure labiale gauche.

Les urines sont montées à 1800 centimètres cubes. On donne encore 2 grammes de théobromine.

Le 3 septembre. L'amélioration continue; il ne reste qu'un peu de parésie faciale.

Les urines sont à 1900 centimètres cubes. On cesse la théobromine.

Le 4 septembre, il y a toujours un peu de déviation de la face. Les urines retombent au-dessous de 1 litre. La malade ne pèse plus que 90 kilogrammes, mais cette diminution de poids est imputable à la fois à la diurèse produite par la théobromine et au jeûne relatif, car depuis son ictus la malade n'a pris que fort peu de nourriture.

On fait une ponction de l'ascite, qui évacue 19 litres 700. Le foie, exploré après la ponction, paraît un peu abaissé.

Le 11 septembre, il n'y a plus guère de trace de déviation faciale. La malade, qui ne pesait plus après la ponction que 70 kilogr. 300, pèse maintenant 71 kilogrammes.

Le 18 septembre, la malade quitte l'hôpital. Il ne reste aucune trace de l'hémiplégie. Le poids continue à s'élever (72 kilogr. 800).

Cette observation nous montre une femme asystolique, avec ascite et gros œdèmes, qui au début de la diurèse provoquée par la théobromine, et d'ailleurs peu abondante, fut prise d'une attaque d'hémiplégie disparaissant assez promptement.

Les communications récentes de MM. Merklen et Heitz, Hirtz et Lemaire (1) ont appelé l'attention sur des faits analogues, connus depuis Rilliet et Andral : divers accidents cérébraux accompagnent quelquefois la disparition des hydropisies, non seulement dans les cardiopathies, mais dans le mal de Bright et la cirrhose du foie. Dans certains cas, l'hydropisie a disparu parce qu'un diurétique, comme la digitale ou la théobromine, ou une médication sudorifique ou purgative en a produit la résorption; dans d'autres, le liquide d'une ascite a été évacué par ponction (2). Dans une curieuse observation de M. Huchard,

(1) P. Merklen et J. Heitz. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 15 janvier 1904, p. 26; 22 janvier, p. 45. — Ed. Hirtz et Lemaire. *Ibid.*, 3 juin 1904, p. 609.

(2) L. Lévi. *Troubles nerveux d'origine hépatique. Thèse de Paris*, 1896.

la compression du membre avait effacé l'œdème, et lorsque, la compression étant levée, l'œdème eut repris sa place (1), les accidents cérébraux cessèrent.

Le plus souvent, il ne s'agit pas de paralysie, mais de troubles plus ou moins diffus : coma ou torpeur, respiration de Cheyne Stokes, convulsions, délire, céphalalgie, douleurs angineuses, douleurs musculaires. Pourtant, M. Barié (2) a observé, chez un urémique, une hémiplegie gauche. Presque toujours les malades ont guéri; on connaît cependant quelques cas de mort qui ont permis de constater l'absence de lésions importantes de l'encéphale et la seule présence d'hydrocéphalie ventriculaire et d'œdème cérébral (3).

L'explication de ces accidents est assez délicate et comporte encore une large part d'hypothèse. Il faut mettre hors de cause l'action toxique des médicaments, digitale ou théobromine, car la guérison n'a pas été entravée par la continuation de ces remèdes dans les cas d'Eichhorst (4) et dans le nôtre. On a invoqué l'insuffisance rénale et l'insuffisance cardiaque, l'augmentation excessive de la masse du sang et de sa teneur en chlorures, résultant de ce que la résorption du liquide hydropique se fait plus vite que l'élimination par le rein. On a incriminé l'intoxication des centres nerveux, la déshydratation exagérée des tissus et de l'encéphale produite par l'évacuation trop brusque de la sérosité.

Ainsi que l'a fait remarquer M. Merklen, le plus souvent, c'est, comme chez notre malade, pendant une diurèse plus ou moins abondante qu'ils apparaissent, et avant que la polyurie ait pris fin. Il se produit donc, à ce moment, des modifications dans l'équilibre osmotique des humeurs, dans la masse du sang, la pression vasculaire. Mais il est très difficile de préciser la nature de ces modifications. Il faudrait, en effet, prévoir l'apparition de ces accidents afin d'observer, presque d'heure en heure, chez les malades la pression, la masse du sang, sa teneur en chlorures et même sa toxicité. Les constatations isolées qui ont été faites jusqu'ici sur le sang et le liquide céphalo-rachidien ne sont guère utilisables pour éclairer cette pathogénie.

Il faut donc se contenter de dire que ces accidents relèvent de troubles circulatoires de l'encéphale, parmi lesquels l'œdème et l'hydropisie ventriculaire ont seuls été constatés anatomiquement.

L'existence de symptômes localisés, qui est d'ailleurs l'exception, n'est nullement inconciliable avec cette pathogénie, car les troubles circulatoires peuvent prédominer en certaines parties de l'encéphale, comme le fait ressortir une des observations publiées par l'un de nous

(1) Huchard. *Ibid.*, 5 février 1904, p. 99.

(2) Barié. *Soc. méd. des hôp.*, 3 juin 1904, p. 613.

(3) Andral. *Clinique médic.*, 4^e édit., 1840, t. III, p. 161. — Barié, *loc. cit.* — P. Merklen. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôp.*, 24 juin 1904, p. 696.

(4) Eichhorst. *Deutsche medic. Wochenschr.*, 28 juin 1898.

avec M. L. Lévi. De même, dans l'urémie convulsive ou paralytique, alors qu'il n'y a pas de grosse lésion en foyer, l'on peut voir des symptômes localisés, tels que l'épilepsie partielle, l'hémiplégie, l'aphasie. L'un de nous a observé chez une femme urémique des crises subintrantes d'épilepsie jacksonienne du côté gauche [qui s'expliquaient par des constatations anatomiques du même genre : outre une abondance assez grande de liquide céphalo-rachidien, l'autopsie montra sur l'hémisphère droit, de petites suffusions sanguines ponctuant les méninges, le long de la scissure de Sylvius et des sillons du lobe frontal.

Dans tous ces cas, les accidents cérébraux sont dus à des troubles circulatoires plus ou moins diffus, mais susceptibles d'acquérir une intensité plus grande en certains points de l'encéphale et d'y déterminer quelques lésions parcellaires qui rendent compte de certains symptômes particuliers. L'action de ces troubles est sans doute facilitée par l'état de cachexie, d'intoxication, qui est la conséquence des affections cardiaques et rénales dans lesquelles ils s'observent le plus souvent. Quant à la localisation au cerveau de ces troubles circulatoires et à la forme particulière sous laquelle se manifeste la réaction cérébrale, elles dépendent sans doute de quelque prédisposition locale, dont la cause intime nous échappe, mais dont l'effet est évident. Ainsi l'on voit certains brightiques faire toujours de l'urémie convulsive ou comateuse comme d'autres font constamment de l'urémie respiratoire avec de l'œdème pulmonaire ; chez certains cardiaques aussi les attaques successives d'asystolie prennent toutes la forme cérébrale, comme chez d'autres la forme hépatique ou pulmonaire. Nous en voyons un exemple, d'ailleurs, chez la malade dont nous venons de rapporter l'observation ; car six ans auparavant, elle avait eu déjà une hémiplégie transitoire du côté opposé.

En somme, les paralysies transitoires d'origine cardiaque font partie d'un groupe important de faits qui comprend des accidents cérébraux de forme variée, non durables, indépendants de grosses lésions de l'encéphale, et dans la pathogénie desquels les troubles circulatoires paraissent jouer le principal rôle. Ces désordres essentiellement réparables se rencontrent surtout chez les cardiaques et les brightiques ; ils se produisent dans des circonstances diverses, parmi lesquelles figurent les modifications de l'équilibre osmotique résultant de la résorption des hydropisies.

M. SIREDEY. J'ai observé récemment, à deux reprises, chez une malade de mon service, des paralysies transitoires analogues à celles dont M. Achard vient de nous entretenir. Il s'agit d'une femme atteinte de rétrécissement mitral compliqué d'insuffisance, qui présente de temps à autre de petites crises d'asystolie incomplète, promptement calmées par la digitale ou le strophanthus.

Un jour, cette femme fut brusquement frappée d'hémiplégie gauche. Le bras et la jambe semblaient complètement paralysés, en même temps que la face était légèrement déviée du côté droit. Bien que la malade n'eût pas perdu connaissance, on pouvait craindre une embolie avec lésion cérébrale étendue.

En moins de trois jours, le mouvement reparaisait, et à la fin de la semaine il restait à peine un peu de faiblesse des membres parésiés.

Deux mois plus tard environ, une nouvelle crise se produisit, le matin, pendant la visite. La malade disait ne plus sentir son bras gauche et sa jambe, et elle était dans l'impossibilité de les mouvoir.

Dès le lendemain, la motilité était parfaitement revenue.

Cette femme n'était pas albuminurique; elle ne présentait aucun stigmate d'hystérie. — On sait que Potain avait signalé la fréquence de l'hémiplégie hystérique chez les sujets atteints de rétrécissement mitral.

L'hypothèse d'œdème cérébral, que vient d'invoquer M. Achard, paraît s'appliquer très judicieusement à des phénomènes de ce genre, qu'il serait bien difficile d'attribuer à de véritables lésions des centres nerveux.

ATROPHIE INFANTILE PROLONGÉE LIÉE A L'HÉRÉDITÉ TUBERCULEUSE MATERNELLE
ET A L'INSUFFISANCE DE L'ALIMENTATION. POIDS DE 13 LIVRES 100 GRAMMES
A DEUX ANS ONZE MOIS,

par MM. G. VARIOT

et GUYARDER,

Interne provisoire à l'hôpital des Enfants.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un cas très remarquable d'atrophie infantile prolongée, dont l'observation mérite d'être relevée.

Il s'agit d'une fillette de deux ans onze mois dont la taille et le poids sont restés extrêmement faibles, par suite des conditions spéciales d'hérédité et d'élevage que nous allons relater.

Paulette G... entre le 8 octobre 1904 à la salle Gillette.

Elle est née à terme, et la grossesse de la mère s'est effectuée sans le moindre incident.

L'enfant n'a été ni pesée ni mesurée à sa naissance; cependant la mère prétend qu'elle était tout à fait normale.

Elle a été élevée exclusivement au sein, bien que la mère n'eût de lait que d'un côté, jusqu'à l'âge de neuf mois; la ration alimentaire a donc dû être réduite.

A cette époque, puisque l'enfant ne voulait plus accepter de lait, on l'a nourrie avec des panades, des œufs, de l'eau rougie. Jamais la mère n'a eu l'idée de consulter personne; son enfant ne grandissait pas, mais semblait se bien porter d'ailleurs; jamais elle ne vomissait, digérait bien, était quelquefois un peu constipée.

Actuellement, elle a deux ans onze mois, sa taille est de 68 centimètres, son poids est de 6 kil. 600 grammes. Il lui manque donc 25 centimètres de taille et 17 livres de poids, si on compare ces chiffres à ceux des poids et taille de la moyenne des enfants de son âge. A part cela, l'enfant a l'air intelligent, l'œil est vif, la physionomie animée; elle cause facilement et d'une façon très distincte; ses facultés affectives sont très développées; elle est très propre, et ne souille pas ses linges. Enfin elle marche tout aussi bien qu'un enfant de son âge, mais depuis qu'elle a dix-huit mois seulement.

Cependant on constate de légères déformations squelettiques : il y a un peu de tuméfaction des épiphyses radiales; des nodosités costales; la fontanelle antérieure est encore un peu déprimée; les tibias sont très légèrement arqués. D'ailleurs, elle ne tousse pas, on ne constate nulle part d'adénopathies.

Nous sommes en présence d'un cas de dystrophie dont la pathogénie devient très nette quand on étudie le milieu et les conditions dans lesquels cette enfant a été élevée.

Le père ne présente rien qui puisse nous arrêter; il est bien portant, grand, mesure 1^m 75; âgé de trente-sept ans, il est très sobre.

La mère est petite : sa taille est de 1^m 54; elle est très peu développée : ses membres sont grêles; elle a marché tard, à quatre ans; son thorax est très étroit et ses seins tout petits; le droit particulièrement est très réduit et ne donne pas de lait; le gauche est un peu plus développé, et c'est le seul qui ait jamais donné du lait, et encore, en très faible quantité.

Sa colonne vertébrale présente une cyphose dorsale régulière, sans déviation latérale; cette déviation existe depuis l'âge de cinq ans. L'une de ses sœurs présenterait la même difformité. Il semble qu'il s'agisse d'un mal de Pott guéri. Sur la joue droite, on relève une fistule, d'où sort quelquefois une sérosité un peu rosée; la cicatrice serait survenue à la suite d'un abcès venant du maxillaire inférieur, il y a deux ans.

D'ailleurs cette femme n'a jamais ni toussé, ni craché; l'examen des poumons ne donne aucun résultat positif. Cependant, elle aurait été soignée dans le service du Dr Cuffer, à l'âge de dix-sept ans, pour une arthrite tuberculeuse du genou droit qui aurait parfaitement guéri après trois ans de traitement, sans avoir jamais suppuré. En effet, actuellement les mouvements de l'article sont souples, et l'examen n'y décèle même pas d'épaississement de la synoviale.

Elle a eu sept enfants : les deux premiers sont morts de méningite

tuberculeuse; le troisième a succombé à la diphtérie et à ce moment la mère était enceinte de trois mois et fit une fausse couche. Les trois autres enfants sont vivants.

La mère de cette femme est très bien portante; elle a eu quinze enfants, dont douze seraient morts de maladies de l'appareil respiratoire; il en reste trois dont la mère de notre atrophique.

En même temps que celle-ci, la mère nous amenait son dernier enfant, qui présente aussi des signes de dystrophie, mais à un degré moindre: c'est un garçon de seize mois, venu à huit mois, il est pâle, ne marche pas encore, a des nodosités costales, et un peu d'évasement des côtes inférieures. Il a d'abord été nourri au sein de sa mère; mais depuis deux mois, à la suite de sa fausse couche, la mère a commencé à lui donner du lait « Gallia ». Cet enfant mesure 64 centimètres, pèse 11 livres à seize mois.

Le troisième enfant qui reste dans cette famille est une fillette de sept ans, que la mère dit petite et ne peser que 12 kilogrammes. Cette enfant ne nous a pas été présentée.

Nous avons porté le diagnostic d'atrophie infantile prolongée, liée à l'hérédité tuberculeuse de la mère, et aussi à l'insuffisance de l'alimentation. Car en effet, ici deux causes semblent se superposer pour exagérer cette dystrophie: d'abord le terrain et, ensuite, l'insuffisance de la lactation ainsi que les conditions de salubrité et d'hygiène dans lesquelles ont été élevés ces enfants.

L'atrophie infantile avec léger rachitisme reconnaît ici, comme toujours, pour cause primordiale un défaut dans l'alimentation: la quantité du lait maternel certainement insuffisante, et le régime de panades et d'eau rougie auquel on a soumis cette enfant après le sevrage. L'atrophie infantile prolongée étant une affection curable, nous espérons qu'une alimentation substantielle bien appropriée, fera gagner rapidement de poids et de taille cette petite atrophique car il ne s'agit pas là d'un cas de nanisme vrai et nous ne doutons guère que, placée dans des conditions physiologiques convenables, la nutrition de cette enfant ne devienne plus active et le développement plus rapide. En six jours, alimentée avec du lait de la purée de pommes de terre et du jus de viande, l'enfant a déjà gagné 200 grammes constatés à la balance.

SUR L'ACTION THÉRAPEUTIQUE DU CITRATE DE SOUDE DANS LES TROUBLES
GASTRO-INTESTINAUX DES NOURRISSONS.

par MM. G. VARIOT ET G. LAZARD.

J'ai l'honneur de présenter à la Société, au nom de M. Lazard, mon collaborateur à la Goutte de lait de Belleville, et en mon nom personnel, un certain nombre d'observations sur la valeur du *citrate de soude*, en solution dans l'eau, pour modifier les troubles gastro-intestinaux des nourrissons. Cette substance médicamenteuse nous a paru être vraiment utile surtout pour modérer l'irritabilité gastrique chez les nourrissons qui vomissent avec persistance le lait de vache. Elle nous a semblé aider aussi à la digestibilité du lait chez des enfants un peu plus âgés ayant des troubles dyspeptiques.

Ce qui nous a décidé à livrer au public médical ces premiers résultats favorables de l'expérimentation du citrate de soude dans l'allaitement, c'est que cette substance est tout à fait inoffensive, comme le bicarbonate de soude en solution; jamais nous n'avons observé aucun accident qui puisse lui être imputable, aux doses où nous l'avons prescrite.

C'est donc un médicament qui doit être le bienvenu dans la thérapeutique infantile si pauvre jusqu'à présent; en effet, la plupart des substances employées utilement et sans inconvénients chez les adultes ne peuvent être tolérées par les nourrissons. Il en est chez eux des remèdes comme des aliments, la susceptibilité gastrique est extrême, le vomissement est facile et la dose toxique très vite atteinte.

C'est d'Angleterre que nous vient ce médicament à peu près inconnu en France jusqu'à présent dans la thérapeutique infantile. Lors des récentes discussions à la Société de Pédiatrie, notre collègue M. Netter avait cherché à mettre en lumière l'action de l'acide citrique normalement contenu dans le lait pour prévenir le développement du scorbut infantile. Le taux de l'acide citrique étant abaissé par la stérilisation à l'aide de la chaleur, le chauffage du lait interviendrait, pour produire la maladie de Barlow. Nous avons objecté à cette vue théorique notre expérience de plus de dix années au dispensaire de Belleville, où nous manions le lait stérilisé industriellement à 108 degrés sans avoir jamais rencontré *une seule fois* le scorbut infantile.

Mais ce n'est pas en partant de ces données spéciales que les médecins anglais ont eu l'idée d'essayer systématiquement les effets de l'addition du citrate de soude au lait de vache dans l'allaitement artificiel.

Dès 1893, Wright exposait les avantages du lait décalcifié (par le citrate de soude), pour l'élevage des enfants. Il s'appuyait sur des expériences d'Arthus et Pagès qui avaient remarqué que le lait de vache

traité par les oxalates et les fluorures ne se coagulait plus par la présure, parce que les sels de chaux avaient été précipités, par l'addition de ces substances chimiques. Au contraire, si, au lieu de décalcifier ainsi le lait, on y ajoutait des sels de chaux, le caillot de caséine avec la présure devenait plus dense que de coutume. Wright, pensant que la dyspepsie des nourrissons est due à l'indigestibilité du coagulum du lait de vache formé dans l'estomac vide, s'attacha à diminuer les sels de chaux du lait pour diminuer *ipso facto* sa coagulabilité; mais au lieu de recourir comme Arthus et Pagès aux oxalates et aux fluorures qui sont des sels toxiques, il employa le citrate de soude.

Il est très facile de contrôler les faits énoncés par Wright en faisant la petite expérience comparative suivante :

Un tube n° 1 contient une once de lait non bouilli auquel on a ajouté cinq gouttes de présure et cinq gouttes d'une solution d'acide chlorhydrique à 0,5 p. 100.

Cette quantité d'acide n'est pas suffisante pour coaguler seule le lait.

Un tube n° 2 contient une once de lait bouilli avec cinq gouttes de solution d'acide chlorhydrique à 0,5 p. 100 et cinq gouttes de présure.

Un tube n° 3 contient une once de lait bouilli avec cinq gouttes de présure, cinq gouttes de solution d'acide chlorhydrique à 0,5 p. 100 et 18 centigrammes de citrate de soude.

On place ces trois tubes à l'étuve pendant le même temps et l'on voit alors que la différence dans le coagulum est tout à fait évidente.

Dans le tube n° 1 le caillot est massif, dans le tube n° 2 le caillot est également compact.

Dans le tube n° 3 contenant du citrate de soude, le coagulum est très mou, paraissant fluide et beaucoup plus transparent que dans les deux autres tubes. Tel est le principe de la méthode pour rendre le caillot de la caséine plus léger et plus aisément digestible pour l'estomac des nourrissons. Si au lieu d'ajouter trois grains, 18 centigrammes environ, pour 28 grammes (une once) on n'ajoute que 12 centigrammes ou même 6 centigrammes seulement, le caillot devient de moins en moins fin et léger à mesure qu'on diminue la quantité de citrate de soude.

Wright, dans sa longue pratique, a pu constater qu'il suffisait d'ajouter 6 centigrammes de citrate de soude pour 28 grammes de lait, pour obtenir des résultats satisfaisants.

Il est bon d'ajouter que la coagulabilité des divers laits est variable et qu'on fera bien de faire un essai avec la présure et l'acide chlorhydrique pour rechercher si le caillot est plus ou moins dense et si la quantité de citrate de soude doit être plus ou moins élevée.

On pourrait craindre que la précipitation des sels de chaux par l'addition du citrate de soude ne puisse nuire au processus de l'ossification; mais il est hors de doute que la proportion des sels calcaires dans le lait de vache est beaucoup plus élevée que dans le lait de femme, et

même lorsque ces sels sont précipités dans le lait, il n'est pas impossible qu'ils soient utilisés ultérieurement dans le tube digestif. Le Dr Wright affirme n'avoir jamais vu survenir d'accidents de rachitisme après l'usage même prolongé du citrate de soude.

La solution de citrate de soude ainsi formulée correspond aux proportions indiquées par les médecins anglais.

Eau distillée.	300 grammes.
Citrate de soude	5 —

Chaque cuillerée à soupe de cette solution contient 25 centigrammes de citrate de soude à ajouter dans une tétée de 120 grammes de lait.

Si la tétée n'est que de 60 grammes, on n'y ajouterait qu'une cuillerée à dessert de la solution.

On peut augmenter sans danger la dose de citrate de soude, si les effets ne sont pas satisfaisants, et on la diminue graduellement lorsque les troubles dyspeptiques cessent.

Il est à noter que Wright manie volontiers comme nous le lait non dilué.

Poynton à Hospital for sick Children de Londres, a contrôlé avec succès les bons effets du citrate de soude dans un grand nombre de cas de dyspepsie des nourrissons, mais il n'en conseille pas l'emploi dans les gastro-entérites aiguës ni dans les processus vraiment infectieux et aigus.

Ce médecin a été tellement satisfait de l'action eupeptique du citrate de soude qu'il propose de l'ajouter uniformément à toutes les tétées des nourrissons pour favoriser la digestibilité du lait de vache. Nous ne suivrons pas les médecins anglais sur ce terrain, car nous croyons qu'il ne faut pas modifier systématiquement le lait à moins que cela ne soit indispensable.

L'action stérilisante de la chaleur seule nous est démontrée comme inoffensive; toutes les autres modifications prolongées, chimiques ou autres, des laits ont leurs inconvénients.

Nous nous sommes donc bornés à expérimenter la solution de citrate de soude dans l'eau, aux doses précitées plus haut, chez des nourrissons ou chez des enfants dyspeptiques, tels qu'on nous les amène le plus souvent dans les Gouttes de lait (1).

Nos premiers essais ont été faits sur des enfants de la Goutte de lait de Belleville, puis sur quelques nourrissons de la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades et de la consultation externe, et enfin nous avons traité aussi plusieurs petits malades dans la clientèle.

(1) Les échantillons de citrate de soude du commerce ne nous ont pas paru uniformément bons, peut-être parce qu'ils étaient anciennement préparés; la solution dans l'eau distillée cultive très vite. D'après M. Bréaut, pharmacien du Dispensaire

Les résultats les plus nets et les plus satisfaisants ont été obtenus dans les cas qui suivent : il s'agissait, en général, de nourrissons suralimentés ou recevant du mauvais lait, apportés avec des vomissements à répétition, quelquefois même incoercibles.

En réglementant soigneusement les tétées, en donnant du lait stérilisé industriellement avec addition d'une cuillerée à dessert ou d'une cuillerée à soupe de la solution de citrate de soude, suivant l'âge, la tolérance gastrique s'est rétablie très rapidement, *plus rapidement* que lorsque nous donnions la solution de bicarbonate de soude à 6 grammes p. 300, à la même dose, et dans des circonstances analogues.

Voici quelques observations abrégées recueillies à la Goutte de lait de Belleville.

Obs. I. — Lucienne Saut..., au biberon dès la naissance. Agée de cinq mois, elle pèse 5 kilogr. 630. Sa mère, qui l'a reprise de nourrice depuis quinze jours, lui donne un litre et demi de lait de crèmerie et, suivant sa propre expression : « Aussitôt bu, aussitôt rejeté. » L'enfant vomit de dix à douze fois par jour. En même temps, elle a de la diarrhée. C'est dans cet état qu'elle nous est présentée à la consultation de nourrissons, à Belleville, le 24 septembre.

Nous faisons prendre à l'enfant des quantités convenables de lait stérilisé, et nous prescrivons d'additionner chaque biberon d'une cuillère à soupe de la solution de citrate de soude.

Le 26 septembre, les vomissements avaient beaucoup diminué, ils ne se produisaient plus que deux fois par jour.

Le 28. Nous notons la cessation complète des vomissements; la diarrhée seule persiste, il y a encore eu six selles hier, quatre cette nuit. La diète hydrique fait disparaître la diarrhée et les vomissements n'ont plus reparu.

Obs. II. — Charles Bos..., enfant de fille anglaise, nous est présenté revenant de nourrice et ne pesant que 3 kilogr. 160 à cinq semaines. La mère lui donne actuellement 500 grammes de lait stérilisé, qui représente une ration un peu trop forte. Il vomit après chaque prise de lait et paraît en très mauvais état.

En même temps qu'on réduit chaque tétée à 30 grammes de lait et autant d'eau bouillie on ajoute à chaque biberon deux cuillerées à café de la solution de citrate. Pendant les dix jours que dure ce régime l'enfant ne vomit

de Belleville, on aurait avantage à préparer extemporanément le citrate de soude par double décomposition, en faisant agir l'acide citrique sur le bicarbonate de soude jusqu'à neutralité au papier de tournesol. Les proportions seraient les suivantes :

	Gr.
Acide citrique	2,31
Bicarbonate de soude	3,53

soit environ pour 50 grammes de citrate de soude neutre :

	Gr.
Acide citrique	23
Bicarbonate de soude	35

plus d'abord que bien rarement, puis plus du tout, et gagne en poids 310 grammes. On trouve noté sur la fiche très beau résultat.

Obs. III. — Charles Brun..., onze mois, revient de nourrice dans un état déplorable pesant 6 kilogr. 200; l'aspect est celui d'un cholérique avec les yeux enfoncés, le teint plombé, les chairs flasques et un amaigrissement très rapide. Les vomissements surtout sont inquiétants car l'enfant ne supporte plus la moindre quantité de lait; la diarrhée n'est pas très abondante.

La diète hydrique est instituée; en même temps on donne la solution de citrate de soude, une cuillère à soupe toutes les deux heures. Dès le premier jour les vomissements cessent; le lendemain on essaie de petites doses de lait additionné de citrate de soude et qui sont parfaitement tolérées. L'amaigrissement continue pourtant quelques jours encore: le poids descend à 5 kilogr. 800.

Mais les fonctions digestives s'accomplissant convenablement, l'enfant se relève très vite et fait des augmentations de 250 à 270 grammes par semaine.

Obs. IV. — Ch. R... est un nouveau-né au biberon qui dès les premiers jours se met à vomir. Même la diète hydrique n'a pas raison des vomissements; le Dr Roger, qui nous communique le fait, prescrit le citrate de soude ajouté à chaque biberon. Le premier jour, les vomissements cessent et le résultat se maintient pendant quatre jours; comme alors on ne donne plus de citrate de soude qu'une fois sur deux tétées, celle qui ne contient point de citrate est rejetée alors que celle qui en renferme n'est pas vomie.

Nous avons également noté les bons effets du citrate de soude chez deux enfants nourris au sein par la mère.

Obs. V. — L'un, Henri Gr..., âgé de onze mois, avait été pris de vomissements très fréquents pendant une semaine où il n'avait augmenté que de 60 grammes. On lui donne avant chaque tétée une cuillère à dessert de la solution de citrate et dès le lendemain les vomissements ont cessé.

Obs. VI. — Même effet rapide chez Paul Ch... qui nous est amené par sa mère qui l'allait, parce qu'il vomit à chaque tétée depuis quelque temps. Trois jours de traitement ont suffi pour arrêter les vomissements d'une manière définitive.

A la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades, les résultats de nos essais n'ont pu être concluants. La plupart des nourrissons hospitalisés sont des atrophiques à la période ultime, des athrepsiques de Parrot. Toutes les médications, quelles qu'elles soient, sont impuissantes à ranimer ces petits malheureux, et il serait illogique et injuste de considérer comme des succès thérapeutiques les tentatives infructueuses dans un pareil milieu. Cependant l'interne de la crèche et la surveillante ont remarqué que chez certains athrepsiques vomissant à chaque tétée, pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, les vomissements étaient à peu près arrêtés sous l'influence du citrate de soude,

avec le même lait qu'auparavant. Cet arrêt ne persistait pas, et plus tard les vomissements reparaissent, la diarrhée ne semblait pas modifiée.

Voici l'histoire clinique d'un enfant qui a séjourné dix jours à la crèche avec sa mère qui le suralimentait malgré notre surveillance.

C... (René), âgé de quatre mois, est apporté de Saint-Denis avec une gastro-entérite chronique et des vomissements incoercibles. La mère avait très peu de lait, s'aidait du biberon, ne réglait pas son enfant et prenait du lait de crèmerie.

Poids à l'entrée, 3 kil. 300.

On règle l'enfant : les tétées au sein ne sont que de 20 grammes ; on les complète par 50 grammes de lait Gallia avec une cuillerée à soupe de la solution de citrate de soude. Les vomissements diminuent de fréquence et sont moins abondants. En dix jours, l'enfant gagne 240 grammes. La mère suralimentant son enfant, les vomissements reparurent ; on veut le régler, mais la mère préfère quitter la crèche.

Voici un fait concernant un enfant un peu plus âgé de ma clientèle. Le Dr Nollet, de Bougival, m'adressa une petite fille de onze mois qui à la suite d'une diarrhée estivale grave en juillet ne pouvait plus supporter le lait et qui était prise de vomissements et de diarrhée glaireuse chaque fois qu'on tentait de lui faire ingérer du lait de vache.

Depuis plus de six semaines on l'alimentait tant bien que mal avec des bouillons de légumes, des bouillies de riz claires, etc.

En ajoutant une cuillerée à soupe de la solution de citrate de soude à chaque prise de lait stérilisé industriellement (120 grammes) l'enfant ne rejeta pas le lait et le digéra assez bien. La diarrhée s'est arrêtée et la première semaine après ce traitement nouveau l'accroissement de poids était de 150 grammes.

Le Dr Bouvart nous a communiqué les notes suivantes qu'il a prises sur les effets du citrate de soude chez une petite fille de sa famille âgée de dix-huit mois.

Née à terme, poids initial 2 kil. 900, élevée au lait de vache bouilli dès la naissance avec eau lactosée.

Diarrhée en juillet 1903, durant quelques jours.

En août 1903, nouvelle diarrhée plus grave pendant un séjour en Bretagne.

En mars 1904 le poids est de 9 kil. 500, Rougeole en mars suivie de diarrhée glaireuse.

Depuis cette époque elle a constamment des alternatives de constipation et de diarrhée et des selles glaireuses provoquées surtout par l'ingestion du lait.

Le 30 septembre on conseille de reprendre le lait Gallia avec addition d'une cuillerée à soupe de la solution de citrate de soude à chaque prise

de 120 grammes, des bouillies claires de crème de riz et de purée de pommes de terre.

Sous l'influence de ce traitement et de ce régime le lait est bien supporté et bien digéré; les selles reprennent une apparence à peu près normale; cependant après douze jours l'enfant n'a encore pas gagné de poids; son état général est meilleur; elle est plus gaie et a de l'entrain.

En résumé, ces premiers résultats sont encourageants et l'action eupeptique du citrate de soude notée par les médecins anglais paraît être bien réelle. Quoi qu'il en soit, cette substance est absolument inoffensive, tout à fait dépourvue de toxicité aux doses où nous la manions et nous ne tarderons pas à être fixé sur sa valeur définitive en thérapeutique infantile, puisqu'il est si aisé de l'expérimenter.

DE LA GRIPPE ŒDÉMATEUSE,

par M. R. LE CLERC (de Saint-Lô)

Membre correspondant de la Société.

Dans la séance du 28 octobre 1898, j'ai eu l'honneur de communiquer à la Société médicale des hôpitaux un travail que j'avais intitulé *De l'œdème périphérique*, et que je faisais suivre des considérations suivantes (1).

« Pour en revenir au côté pathogénique de la question, je pensai à l'influence du froid, étant donnée l'époque d'apparition de ces accidents, mois de février et de mars, et je crus avoir affaire à des œdèmes d'origine nerveuse *a frigore*.

« Ce diagnostic toutefois ne me satisfaisait que médiocrement, si l'on veut bien se rappeler l'apparition, coup sur coup, de douze cas d'une part, et, d'autre part, les phénomènes concomitants : céphalagie, rachialgie, douleurs dans les membres inférieurs, épistaxis, appétit nul dans près de la moitié des cas. Aussi, me suis-je demandé si ces œdèmes n'étaient pas de nature infectieuse et ne relevaient pas du poison grippal, qui, comme on le sait, frappe presque tous les systèmes de l'économie.

« On sait que des phénomènes de vaso-motricité caractérisés par de l'œdème se sont montrés à la suite de la grippe : témoin le malade de Banke, dont parle le professeur Potain dans une de ses cliniques

(1) L'indication de ce travail a été omise dans la table des matières de l'année 1898.

(*Bulletin médical*, 1897, n° 3). Mes observations III et VIII seraient peut-être aussi des exemples de ces œdèmes post-grippaux.

« Si l'agent morbide peut porter son action sur le système vaso-moteur périphérique secondairement, pourquoi ne pourrait-il le faire primitivement et déterminer de seconde main des manifestations que l'on qualifie d'ordinaire de grippales? L'observation V répond, ce me semble, à la question. En effet, nous voyons, le 22 février 1897, un élève porteur d'un œdème des deux membres inférieurs, non total, mais segmentaire; et, trois jours après, nous le retrouvons avec de l'embarras gastrique qui sent son origine grippale par ses phénomènes généraux.

« Si l'on voulait aller plus loin et chercher le mécanisme de ces œdèmes, en les supposant de nature grippale, je crois que deux explications seules sont possibles. Ou bien le poison frappe directement, impressionne le système nerveux vaso-moteur et, consécutivement, donne lieu à l'œdème; ou bien, ce qui serait peut-être plus probable, le poison agit sur le cœur et le système artériel pour en diminuer la tension. Nous avons trouvé dans nos observations que le cœur avait été touché. La tachycardie a été notée six fois, en y comprenant l'observation que je relatais à propos de la pathogénie. Or, cette tachycardie, M. Huchard l'a dit il y a longtemps, va souvent avec un abaissement de la pression artérielle.

« En résumé, et pour conclure, je dirai *qu'il peut y avoir des cas d'infection grippale se traduisant uniquement par des œdèmes périphériques associés ou non* ».

Ce premier travail était basé sur dix-sept observations.

Le mémoire actuel comprend trente-deux observations nouvelles que je vais consigner dès l'alord.

Obs. I. — Albéric E... (voir observation XVII du premier mémoire).

Cet élève, appartenant à l'Ecole apostolique, a été repris, au commencement du mois de décembre 1898, d'œdème des membres inférieurs. Cet œdème, à partir du 6 janvier 1899, s'accroît au point de rendre la marche très pénible, sinon impossible.

16 janvier. Cet œdème occupe les deux membres inférieurs, à peine accentué aux cou-de-pieds et aux genoux, de sorte qu'il présente manifestement la forme segmentaire.

Il est plus accentué du côté droit que du côté gauche.

Il varie d'intensité, si l'on peut ainsi dire, selon les heures de la journée. Moins accusé le matin, il est toujours très prononcé le soir; et, à ce moment, il occupe même la face et le dos des mains.

Le cœur est normal. Pouls : 64.

Pas d'albumine dans les urines.

Traitement : Régime lacté. Repos.

20 janvier. Depuis deux jours, mal de tête, pas d'appétit; langue nette.

L'œdème a beaucoup diminué.

23 janvier. Le mal de tête a diminué. Un peu d'essoufflement en montant les escaliers.

25 janvier. L'œdème a disparu.

27 janvier. L'appétit est revenu. On commence l'alimentation.

4 février. Réapparition de l'œdème qui cède le 16 février sous l'influence du régime lacté administré cinq jours.

1^{er} mars. L'élève est pris d'un ictère catarrhal avec mal de tête et vertiges.

L'urine examinée à nouveau contient des pigments biliaires sans albumine.

14 mars. L'œdème réapparaît à nouveau, se montrant principalement à midi et durant jusqu'au soir. Il disparaît à nouveau avec le régime sus-mentionné.

Obs. II. — Bernardin L..., dix-sept ans (École apostolique).

20 février 1899. Œdème commençant au niveau du cou-de-pied des deux côtés et se terminant au genou ; les pieds et les cuisses sont respectés.

État violacé des téguments.

Lourdeur du membre. Douleurs aiguës dans la jambe gauche. Il existe également une douleur lancinante dans la jambe droite avec irradiation dans la cuisse et jusque dans la fesse, au niveau de l'émergence du nerf sciatique.

Rien au cœur. Pouls : 80.

Pas d'albumine.

Bon appétit.

Traitement : Régime lacté. Repos.

27 février. L'œdème a complètement disparu.

(Cet élève est mort, le 2 février 1900, d'une broncho-pneumonie d'origine grippale).

Obs. III. — Léon V..., quinze ans (Grand collège) (1).

Cet élève vient me voir le 27 février 1899, pour une récurrence de son œdème qui a frappé les deux jambes, sans atteindre le pied.

L'appétit est bon.

Analyse des urines : négative.

Traitement : Régime lacté. Repos.

3 mars. Il n'y a plus d'œdème.

Deux ans après, exactement le 22 février 1901, je revois cet enfant pour de l'œdème des jambes qui s'est montré le 7 février.

Pas d'albumine dans les urines.

Le malade, n'aimant pas le lait, reste au régime ordinaire. Aussi, le gonflement œdémateux persiste sans modification jusqu'au 2 mars, époque à laquelle il consent à suivre le régime lacté qui a raison de l'œdème en quatre jours.

Obs. IV. — Maurice F..., vingt et un ans (École apostolique).

22 février 1901. Œdème limité aux deux jambes. Pesanteur des membres dans la marche.

(1) Voir l'observation XV du premier mémoire.

Rien dans les urines.

Traitement : Repos. Régime lacté.

27 février. Guérison.

Obs. V. — Maxime L..., dix-huit ans (École apostolique).

22 février 1901. Œdème des deux jambes.

Bon état général.

Rien dans les urines.

Traitement : Régime lacté.

8 mars. Grippe caractérisée par du mal de tête, de la rachialgie, de la toux et un état saburral des premières voies avec perte de l'appétit.

Apyrexie. Puls : 100.

Les jambes, qui avaient incomplètement désenflé avec le régime lacté, ont repris leur volume du 22 février.

Urines : pas d'albumine.

5 juillet 1901. L'œdème des jambes avait disparu vers la mi-avril.

Il vient de réapparaître sous forme d'un œdème segmentaire des pieds, des jambes et des cuisses avec sillon d'intersection au niveau des cou-de-pieds et des genoux.

Il s'accompagne de malaise général, de mal de tête et de perte d'appétit.

Pas d'albumine dans les urines.

2 mars 1903. — Depuis quinze jours, réapparition de l'œdème limité aux deux jambes.

Comme l'appétit est conservé, l'élève demande à rester au régime commun.

13 mars. Loin de diminuer le gonflement œdémateux a gagné les cuisses, les chevilles et les pieds.

Appétit nul.

Urines normales.

Traitement : Régime lacté. Repos.

18 mars. Disparition de l'œdème.

Obs. VI. — Georges M..., vingt-quatre ans (École apostolique).

22 février 1901. Cet élève a été atteint à l'âge de dix-sept ans d'une cystite chronique avec albuminurie au début, pour laquelle il a été soigné par le professeur Guyon et par Pousson, de Bordeaux. Il a gardé de cette maladie de la pollakiurie, principalement nocturne (dix mictions dans la nuit) et des douleurs légères, fugaces et inconstantes, tantôt au niveau du col, tantôt dans la région balanique.

Il présente actuellement un œdème limité aux deux jambes, sans phénomènes concomitants.

Urines : pas d'albumine.

10 mars Grippe légère à forme commune.

Les jambes sont toujours enflées depuis le 22 février, le malade n'ayant pas suivi le régime lacté.

Analyse des urines négative.

Traitement : Régime lacté.

15 mars. Le malade va mieux. Les jambes sont à peu près désenflées.

Obs. VII. — H..., dix-neuf ans (Ecole apostolique).

25 février 1901. Œdème des deux jambes.

Rien dans les urines.

Traitement : Régime lacté.

2 mars. Guérison.

Obs. VIII. — Aimé A..., dix-huit ans (École apostolique).

Cet élève se fait le 19 juin une entorse légère du genou gauche. Le 21 juin, léger épanchement du genou pour lequel on fait une compression ouatée.

5 juillet 1901. L'épanchement du genou a disparu. Mais il existe un œdème des jambes accompagné d'un état grippal (céphalalgie, courbature, pas d'appétit).

Pouls : 112, régulier.

Rien dans les urines.

Traitement : Régime lacté.

L'élève part en vacances absolument guéri.

Obs. IX. — Francis G..., dix-huit ans (Grand collège).

6 juillet 1902. Depuis quinze jours, œdème du cou-de-pied et de la jambe des deux côtés.

Pas de douleurs.

Rien au cœur. Pouls : 72.

Pas d'albumine.

Traitement : Régime lacté.

10 juillet. Disparition de l'œdème.

Obs. X. — Pierre de M..., quatorze ans et demi (Grand collège).

22 février 1903. Œdème des deux jambes.

Rien dans les urines.

Traitement : Régime lacté.

6 mars. L'œdème a beaucoup diminué.

Il a disparu complètement dans le courant d'avril.

20 janvier 1904. Récidive de l'œdème des jambes.

22 février. Persistance de l'œdème.

11 mars. L'élève, qui était resté au régime commun, est soumis au régime lacté qui fait disparaître l'œdème le 14 mars.

Obs. XI. — Auguste Y..., vingt ans (Ecole apostolique).

25 février 1903. Depuis trois jours, œdème des deux jambes.

Lourdeur des membres.

Rien dans les urines.

Traitement : Régime lacté.

9 mars. L'œdème a gagné les cuisses, en respectant les genoux. Les pieds ne sont pas enflés. Œdème de la face.

Bruit de galop. Pouls : 116.

Ne peut dormir qu'assis dans son lit.

Pas d'albumine.

Traitement : *ut supra*.

11 mars. L'œdème a diminué aux membres inférieurs. La face n'est plus enflée.

Le bruit de galop a disparu. Pouls : 80.

Moins d'oppression.

13 mars. L'œdème n'existe plus qu'aux chevilles.

Pouls : 64. Respiration normale.

Pas d'appétit.

23 mars. Disparition de l'œdème. Retour de l'appétit.

Obs. XII. — Auguste L..., dix-neuf ans (Grand collège).

27 février 1903. Cet élève est porteur, depuis quinze jours, d'un œdème des jambes apparaissant le matin, diminuant considérablement sous l'influence du repos de la nuit.

A l'heure actuelle, l'œdème occupe les membres inférieurs et le tronc, à l'exclusion des bourses.

Les jambes enflées sont séparées des cuisses et des pieds, également œdémateux, par une dépression correspondant aux chevilles et aux genoux, où il existe un œdème à peine marqué.

Erythème en plaque des deux jambes.

Pouls : 120.

Essoufflement dans le fait de monter un escalier.

Pas d'albumine.

Frissons et mal de tête.

Traitement : Régime lacté.

4 mars. L'œdème a disparu.

8 avril. Il y a deux jours, le malade a été repris d'un œdème des membres inférieurs. Il ne souffre pas et n'est point essoufflé.

Pouls : 136.

Rien dans les urines.

12 avril. Il n'y a plus d'œdème.

Obs. XIII. — Joseph B..., vingt-quatre ans (École apostolique).

Rhumatisme articulaire en 1901.

2 mars 1903. Depuis quinze jours, œdème des jambes avec sensation de lourdeur dans les membres inférieurs.

Impulsion cardiaque énergique. Pas de bruits morbides au cœur. Pouls : 96.

Rien dans les urines.

Pas de régime.

16 mars. Même état des jambes. Léger œdème de la face. Du côté du cœur, arythmie. Pouls : 96.

Essoufflement en montant les escaliers.

Pas d'albumine.

Traitement : Régime lacté.

20 mars. Disparition à peu près complète de l'œdème.

Battements du cœur réguliers. Pouls : 76.

Obs. XIV. — Auguste Q..., dix-neuf ans (École apostolique).

2 mars 1903. Œdème des jambes depuis quatre jours, sans phénomènes douloureux.

16 mars. Même état. Essoufflement. Pouls : 104.

Rien dans les urines.

Traitement : Régime lacté.

23 mars. Même état. Pouls : 88.

30 mars. L'œdème a disparu depuis trois jours.

Céphalalgie.

1^{er} avril. Mal de tête; langue chargée; toux sans signes.

Retour de l'œdème des jambes, plus marqué à gauche.

Pas d'albumine.

8 avril. Sous l'influence du régime lacté, repris depuis le 1^{er} avril, l'œdème a rétrocedé et l'appétit est revenu.

Obs. XV. — Albert G..., seize ans (Grand collège).

Le 13 février 1903, cet élève est pris subitement d'un état grippal, avec laryngite et douleur préhyoïdienne concomitante.

27 février. Œdème des jambes et des cuisses.

Hydarthrose légère dans les deux genoux.

Pouls : 104. Conservation de l'appétit.

Rien dans les urines.

13 mars. Même état de l'œdème.

Frissons depuis deux jours.

Traitement : Régime lacté.

18 mars. L'œdème a notablement diminué.

27 mars. Mal de tête; somnolence; Pouls : 108.

29 mars. Le malade avait repris, le 20, le régime commun. Réapparition de l'œdème aux jambes et aux cuisses.

Rien dans les urines.

Continuation du régime commun.

3 avril. L'œdème persiste.

Céphalalgie; langue nette; pas d'appétit.

Pouls : 136.

Traitement : régime lacté.

6 avril. L'œdème a diminué.

8 avril. Il y a toujours un peu d'œdème.

Au retour des vacances de Pâques, l'œdème avait complètement disparu.

Obs. XVI. — Maximien D..., quinze ans et demi (Grand collège).

13 mars 1903. Depuis dix jours, œdème des jambes, accompagné de lourdeur des membres inférieurs et de douleur au niveau de la face interne des cuisses.

22 mars. Même état.

Traitement : Régime lacté.

25 mars. L'œdème a presque disparu.

Traitement : *ut supra*.

1^{er} avril. Guérison.

Obs. XVII. — Eugène L.... dix-huit ans (Grand collège).

16 mars 1903. Depuis deux jours, œdème des jambes accompagné de douleurs courbaturales dans les membres inférieurs.

Frissons. Mal de tête. Pas d'appétit. Langue porcelainée.

T. A., 38. P., 100.

Rien dans les urines.

Traitement : Régime lacté.

18 mars. Herpès des lèvres.

Toujours des douleurs dans les membres inférieurs.

Apyrexie. Pouls : 68.

20 mars. L'œdème a presque disparu. Les douleurs persistent. Pas d'appétit. Pouls : 64.

Cet élève, renvoyé chez lui, a été soigné pendant cinq mois pour de la neurasthénie caractérisée par des maux de tête et de l'inaptitude au travail.

Obs. XVIII. — Florent L..., seize ans (Grand collège).

16 mars 1903. Cet enfant ressentait depuis le 1^{er} mars des douleurs dans les mollets et dans les genoux. Vers le 8, il remarqua que ses jambes étaient enflées.

Comme l'appétit est conservé, le malade reste au régime commun.

23 mars. Depuis hier soir, mal de tête, odynophagie due à de la pharyngite. Pouls : 96.

Les jambes sont toujours le siège d'un œdème prononcé.

Traitement : Régime lacté.

30 mars. L'œdème n'est pas modifié.

3 avril. Céphalologie, langue chargée. La pharyngite a disparu. Pouls : 72.

L'œdème a beaucoup diminué.

6 avril. La langue se nettoie. L'œdème a disparu.

8 avril. Bon état général.

Obs. XIX. — Hippolyte V..., dix-sept ans (Grand collège).

18 mars 1903. Depuis jours, œdème sans malaise général.

L'œdème occupe le pied, la jambe et la cuisse : les chevilles et les genoux sont respectés.

Essoufflement dans la marche.

Rien au cœur. Pouls : 136.

Rien dans les urines.

Traitement : Régime commun.

30 mars. Même état. Pouls : 136. Pas d'albumine.

Traitement : Régime lacté.

3 avril. Les membres inférieurs ont diminué de volume. Pouls : 80.

8 avril. L'enfant va bien. Pouls : 64.

Obs. XX. — Louis D..., seize ans (Grand collège).

23 mars 1903. Depuis trois jours, œdème des jambes.

Bon appétit. Pouls : 100.

Rien dans les urines.

Traitement : Régime lacté.

1^{er} avril. Disparition de l'œdème. Pouls : 68.

Obs. XXI. — Pierre V..., seize ans (Grand collège).

23 mars 1903. Depuis cinq jours, œdème commençant au niveau de la cheville et occupant toute la jambe, plus accentué à gauche qu'à droite.

Bon appétit. Pouls : 100. Pas d'albumine.

Traitement : Régime lacté.

1^{er} avril. L'enfant va bien.

Obs. XXII. — Maurice D..., quatorze ans (Grand collège).

30 mars 1903. — Œdème des jambes.

Rien dans les urines.

Traitement : Régime lacté.

5 avril. Disparition de l'œdème.

Obs. XXIII. — Alexandre P..., quatorze ans (Grand collège).

30 mars 1903. Etat grippal : céphalalgie, courbature généralisée, langue chargée. Pouls : 84.

Œdème des jambes.

Rien dans les urines.

Traitement : Régime lacté.

1^{er} avril. Encore du mal de tête. Langue nette.

Œdème moins prononcé.

5 avril. Guérison.

Obs. XXIV. — Ernest L..., treize ans (Grand collège).

30 mars 1903. Depuis huit jours, œdème des jambes ; depuis quatre jours, mal de tête, pas d'appétit. Pouls : 136.

Rien dans les urines.

Traitement : Régime lacté.

8 avril. L'enfant va bien.

Obs. XXV. — Auguste Eudeline, dix-neuf ans (Grand collège).

3 avril 1903. — Depuis quinze jours, œdème des membres inférieurs depuis la racine des orteils jusqu'au genou. Fissures de la peau.

Lourdeur des jambes.

Excitation cardiaque. Pouls : 160.

Pas d'appétit.

Rien dans les urines.

Traitement : Régime lacté.

6 avril. L'œdème a disparu. Diarrhée. Pouls : 120.

8 avril. Pouls : 108.

Le malade part en vacances.

Obs. XXVI. — Marc P..., quatorze ans (Grand collège).

3 avril 1903. Depuis huit jours, œdème des jambes. Bon appétit. Pas d'albumine. Pouls : 108.

Traitement : Régime commun.

6 avril. Même état.

L'enfant est revenu des vacances de Pâques en bon état.

Obs. XXVII. — Jacques T..., quinze ans (Grand collège).

6 avril 1903. Depuis huit jours, œdème des jambes. Mal de tête. Toux. Langue nette. Pas d'appétit.

Pouls : 76. Rien dans les urines.

Traitement : Régime lacté.

8 avril. L'œdème est moins prononcé. Pouls : 72. Au retour des vacances, la guérison est complète.

Obs. XXVIII. — Emile M..., quatorze ans (Grand collège).

6 mai 1903. Œdème des membres inférieurs depuis la cheville jusqu'à la racine des cuisses.

Cet œdème, dont le début remonte au 25 mars, s'était très atténué pendant les vacances de Pâques, bien que l'enfant n'ait point modifié son régime. Depuis deux jours, il a subi une recrudescence notable.

Rien dans les urines.

Traitement : Régime lacté.

10 mai. L'œdème a disparu.

Obs. XXIX. — Charles L..., vingt-quatre (École apostolique).

4 mars 1904. Vers la mi-décembre 1903, apparaît un œdème des membres inférieurs, lequel cède pendant les vacances de janvier pour se montrer à nouveau dans le courant de ce même mois sans que le jeune homme s'en inquiète, d'autant mieux qu'il ne souffrait pas et mangeait bien. Mais, depuis le 15 février, l'œdème s'est accompagné d'un malaise vague, rappelant, dit l'élève, le malaise de la grippe.

Actuellement, l'œdème est total aux membres inférieurs. Il occupe, de plus, la face et les deux mains.

Pouls : 104. Rien dans les urines.

Traitement : Régime lacté.

9 mars. L'œdème a disparu. Pouls : 84.

Mal de tête. Rachialgie. Frissons. Langue chargée.

14 mars. Persistance de l'état général. L'œdème a réapparu, mais est moins accentué.

Renvoi dans la famille.

25 avril. L'œdème a disparu.

20 juin. Depuis huit jours, retour de l'œdème qui commence au-dessus du cou-de-pied et se finit au niveau du genou.

Pouls : 88. Rien dans les urines.

24 juin. Disparition de l'œdème. Retour de l'appétit.

Obs. XXX. — Louis R..., dix-huit ans (Grand collège).

15 mars 1904. Il y a quinze jours, l'enfant fut pris de crampes dans les jambes, crampes qui durèrent toute la nuit, empêchant le sommeil. Dans la journée, apparut un œdème des deux jambes. L'appétit resta bon.

Depuis hier, mal de tête, langue chargée, pas d'appétit. Lourdeur des membres inférieurs. Pouls : 72.

Pas d'albumine dans les urines.

Traitement : Régime lacté.

18 mars. Les jambes ont désenflé. La langue s'est nettoyée. Mais il reste du mal de tête et un manque absolu d'appétit.

22 mars. Guérison.

Obs. XXXI. — Alfred G..., quinze ans (Grand collège).

18 mars 1904. Œdème des deux jambes. Bon état général. Pas d'albumine. Lourdeur des membres inférieurs. L'enfant est renvoyé chez lui.

Obs. XXXII. — Jules L..., quinze ans et demi (Grand collège).

21 mars 1904. Œdème des jambes. Pesanteur dans la marche.

Frissons. Langue nette. Pas d'appétit. Rien dans les urines.

Traitement : Régime lacté.

25 mars. L'œdème a disparu. Encore des frissonnements.

29 mars. Retour de l'appétit.

RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS PRÉCÉDENTES

J'ai observé, je le répète, trente-deux cas d'œdème. Si l'on veut bien se reporter à mon premier mémoire, on verra que sur dix-sept cas, treize se montrèrent chez de grands jeunes gens appartenant à l'École apostolique. Dans les cas dont il s'agit actuellement, la proportion est renversée : vingt et un cas se sont développés chez des enfants du Grand collège. Il n'y a donc point à incriminer les conditions hygiéniques des deux maisons, où d'ailleurs, comme je l'ai dit antérieurement, aucun fait analogue aux observations dont il s'agit n'avait été soumis à mon examen.

L'âge des malades a varié entre quatorze et vingt-quatre ans.

Au point de vue de l'époque d'apparition, on peut ainsi répartir les cas observés, récurrence comprise :

1	au mois de	décembre 1898.
2	—	février 1899.
4	—	février 1901.
1	—	juillet 1901.
1	—	juillet 1902.
18	—	février et mars 1903.
1	—	mai 1903.
1	—	janvier 1904.
4	—	mars 1904.

En somme la majeure partie de ces œdèmes, vingt-neuf sur trente-trois, ont apparu principalement aux mois de février et de mars; c'est ce qui avait déjà eu lieu en 1897.

Caractères de l'œdème. — L'œdème s'est montré tout d'un coup, sans prodromes, dans vingt-huit cas.

Deux fois, son apparition a été annoncée par un état grippal (Obs. XV, XXVIII).

Dans l'observation XVIII il a été précédé pendant huit jours de douleurs dans les mollets et les genoux.

Une fois (Obs. XXX), le début a été marqué par des crampes qui ont duré toute la nuit, occasionnant une insomnie complète.

L'œdème a présenté la forme segmentaire dans trois cas (Obs. I, V, XIX).

Il a toujours débuté par les membres inférieurs, où il est resté cantonné, occupant de préférence les jambes dans vingt-trois cas. Il s'est étendu à la face chez trois malades (Obs. I, XI, XXIX), aux mains chez deux (Obs. I, XXIX), et enfin au tronc, chez le malade de l'observation XII.

On a noté de l'hydarthrose une fois (Obs. XV).

L'œdème a toujours été parfaitement symétrique comme topographie et comme volume. Toutefois il a été plus marqué à droite dans l'observation I et à gauche dans l'observation XXI.

Cet œdème a toujours été dur, sans altération de couleur à la peau qui restait blanche, excepté dans un cas où le tégument avait pris une teinte violacée (Obs. II). Dans un cas (Obs. XXV), la peau, ou trop distendue ou peu résistante, était le siège de petites fissures. On a noté un érythème en plaques de la jambe une fois (Obs. XII).

L'œdème a varié suivant les heures de la journée. Un peu atténué en général le matin, sous l'influence du repos de la nuit, il avait son maximum le soir. Dans un seul cas (Obs. I), il disparaissait complètement la nuit et se montrait à nouveau à midi.

Dans les quelques rechutes notées, il s'est montré identique, dans sa localisation, à ce qu'il avait été lors de la première atteinte. Seule l'observation V fait exception à la règle : l'œdème, qui avait été limité aux jambes dans la première journée, s'est étendu aux trois segments du membre, prenant la forme segmentaire, au moment de la rechûte.

Urines. — Les urines, examinées régulièrement, n'ont jamais présenté la moindre trace d'albumine, même dans les cas où des phénomènes grippaux vulgaires se sont montrés en même temps que l'œdème.

Etat du cœur. — Les troubles observés du côté du cœur sont les suivants :

Bruit de galop, une fois (Obs. XI).

Tachycardie, neuf fois ; les pulsations variant de 104 à 160 (Obs. VIII, XI, XII, XIV, XV, XIX, XXV, XXVI, XXIX).

De l'arythmie, une fois (Obs. XIII).

Appareil respiratoire. — Les troubles de la respiration ont été nuls, excepté dans les cas suivants où l'on a noté :

De l'essoufflement dans la marche (Obs. I, XII, XIV, XIX).

De la dyspnée empêchant le décubitus dorsal (Obs. XI).

De la toux (Obs. XXVII).

Sensibilité. — Aucune modification de la sensibilité tactile ou thermique.

Les phénomènes douloureux ont été de divers ordres.

La céphalalgie, en dehors de toute manifestation surajoutée, s'est montrée trois fois (Obs. I, XII, XV).

De la lourdeur dans les membres inférieurs a existé six fois (Obs. II, IV, XVI, XXV, XXX, XXXI).

Des douleurs aiguës dans la jambe gauche avec irradiation à la cuisse et dans la fesse, suivant le trajet du nerf sciatique, une fois (Obs. II).

Des douleurs à la face interne des cuisses, une fois (Obs. XVI).

Troubles digestifs. — Ils ont consisté en de l'inappétence, six fois (Obs. V, XI, XV, XVII, XXV, XXXII). Dans tous ces cas, il n'y a eu aucune modification du côté des muqueuses.

Dans l'observation XXV, on relève de la diarrhée.

Troubles du côté de la peau. — En laissant de côté les troubles de vascularisation siégeant au niveau des membres œdématisés et dont j'ai parlé plus haut, on a remarqué de l'herpès des lèvres, une fois (Obs. XVII).

Troubles cérébraux. — Aucun phénomène cérébral, si ce n'est de la somnolence dans un cas (Obs. XV).

Phénomènes généraux. — L'apyrexie a été complète, excepté dans une observation où, en même temps que l'œdème, existait une grippe légère. Dans ce fait, la température est montée un jour à 38 degrés.

Il y a eu des frissons, en dehors de toute manifestation fébrile, dans quatre cas (Obs. XII, XV, XVII, XXXII).

Manifestations associées. — Elles ont consisté en :

Un ictère catarrhal (Obs. I).

Une grippe commune (Obs. V, XXIX, XXX).

Une pharyngite aiguë (Obs. XVIII).

Phénomènes consécutifs. — Dans un seul cas (Obs. XVII), comme il arrive à la suite de la grippe, le malade a présenté pendant cinq mois de la neurasthénie qui a nécessité l'interruption des études.

Durée. — Sous l'influence du repos et principalement du régime lacté, les œdèmes ont présenté une durée très courte : en trois jours quelquefois, le gonflement œdémateux avait absolument disparu.

La rechute a été notée six fois (Obs. I, V, VI, XII, XIV, XXIX). Elle a été double dans deux cas (Obs. I, XXIX).

La récurrence a existé chez quatre élèves. Le malade (Obs. I) qui avait

été atteint d'œdème au commencement d'avril 1898 (1^{er} mémoire, Obs. XVII), a été repris à la fin de décembre de la même année.

Dans l'observation III, nous voyons un élève, présentant de l'œdème en 1898 (1^{er} mémoire, Obs. XV), avoir une double récurrence, la première le 27 février 1899, la seconde le 22 février 1901.

Le malade de l'observation V a présenté également deux récurrences, l'une quatre mois après la première atteinte, l'autre deux ans après.

Enfin, dans l'observation X, l'œdème s'est montré dans des périodes correspondantes de 1903 et 1904.

Etat sanitaire général du Collège. — Il était intéressant d'établir l'état sanitaire, au point de vue grippal seulement, pendant les années où l'on a constaté des cas d'œdème. Etant donné que ces œdèmes se sont montrés de préférence dans le premier trimestre de l'année et surtout dans les mois de février et de mars, voici le tableau comparatif que j'ai pu établir (1).

		Grippe.	Œdème.
1897.	1 ^{er} trimestre	60	14
1898.	—	104	3
1899.	—	26	3
1900.	—	78	0
1901.	—	122	6
1902.	—	37	1
1903.	—	59	20
1904.	—	8	5

Comme on peut s'en rendre compte, il est impossible de tirer la moindre déduction pratique de l'examen de ce tableau. Il n'existe aucune concordance entre les années fortement chargées au point de vue de la grippe commune et celles dans lesquelles les œdèmes ont été prédominants.

Est-ce une raison pour rejeter toute relation de cause à effet entre la grippe et ce que je considère absolument comme une expression tangible du poison grippal, autrement dit l'œdème périphérique? Loin de là, car je trouve la preuve de cette relation dans une série de faits dont il me reste à parler.

Au commencement de juin dernier, au cours d'une visite faite à l'asile d'aliénés de Pont-l'Abbé, mon excellent ami, le Dr Viel, m'a montré quelques malades qui, dans le cours de la grippe, avaient présenté des œdèmes périphériques, voire même de l'anasarque. Voici d'ailleurs la note qu'a bien voulu me donner le distingué médecin-chef de l'asile en question :

« Dans le courant de l'hiver de cette année, pendant tout le prin-

(1) J'ai compris dans ce tableau les cas relatés dans mon premier mémoire et ceux qui font l'objet du présent travail.

temps, et cet été même, une épidémie d'influenza assez grave n'a cessé de sévir sur les malades de l'établissement. Près du tiers des pensionnaires, c'est-à-dire près de 300 malades, ont été atteints : formes les plus diverses, les plus communes, pulmonaire et gastro-intestinale. La mortalité a été de 5 p. 100 environ, et se chiffre par 15 ou 16 décès.

« Mais une forme particulière, attendu que dans le public de la localité et des environs je ne l'ai jamais observé, a frappée mon attention, d'autant mieux que plus du dixième des malades l'ont présentée : soit trente-cinq à quarante cas.

« En même temps qu'ils étaient pris des accidents ordinaires de la grippe, fièvre, troubles digestifs, phénomènes généraux habituels, ces malades ont présenté de l'œdème, soit localisé à la face, aux membres supérieurs, soit même généralisé et prenant la forme de l'anasarque.

« Plusieurs de ces aliénés étaient évidemment des prédisposés à ce genre de complication, soit d'anciens alcooliques, pouvant avoir une tare plus ou moins prononcée du cœur et des reins, soit encore des malades affaiblis, de vieux temps, cachectiques, et chez lesquels ces troubles circulatoires s'observent assez fréquemment. Mais, un certain nombre étaient, sans nul doute, indemnes de ces lésions cardiaques ou rénales, et habituellement bien portants. Néanmoins, dès le début de l'invasion de la grippe, ils présentaient de la bouffissure du visage, de l'œdème des paupières, très prononcé, quelquefois, ou de l'œdème localisé aux membres supérieurs, ou même généralisé à tous les membres et au corps.

« Beaucoup de ces malades n'ont eu d'autre trouble urinaire, apparent à un simple examen, que de l'anurie plus ou moins prononcée, mais pas la moindre trace d'albumine. Chez d'autres, au contraire, mais c'est le plus petit nombre, l'albuminurie a été observée.

« Cet œdème, malheureusement, ne s'est pas limité à la peau chez tous les malades. Deux ou trois d'entre eux ont été atteints d'œdème du poumon, déterminant une dyspnée considérable, des crachats jus de groseille, sanguinolents, aggravant rapidement la situation, et entraînant la mort au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures.

« Une autre malade est morte à la suite d'une ascite qui avait été ponctionnée.

« Je n'ai pas observé de symptômes d'œdème cérébral, tels que convulsions, etc. Toutefois, un ancien alcoolique a présenté une crise violente d'agitation maniaque consécutivement à la disparition de son anasarque.

« Dans la plupart des cas, ces œdèmes ont été transitoires, et n'ont pas aggravé sensiblement ni la durée, ni la marche de l'affection grip-pale. Au bout de quelques jours, ils disparaissaient en même temps que les autres symptômes habituels de l'influenza, sous l'influence d'un ou deux purgatifs, et de l'usage de la quinine. Chez quelques malades,

l'anasarque a persisté pendant deux ou trois septénaires, et n'a cédé qu'au régime lacté avec usage, soit de théobromine, soit de la teinture de scille et de digitale.

« Dès l'année dernière (1903), quelques cas semblables s'étaient manifestés à l'asile; mais je n'y avais pas fait autrement attention. C'est devant le grand nombre de malades ainsi pris cette année qu'il m'a été impossible de ne pas être frappé du rapport de ces œdèmes, soit localisés, soit généralisés, avec l'influenza, et de ne pas voir là une forme toute spéciale, toute particulière au personnel de l'asile, de l'infection grippale. »

Et dans une note complémentaire, envoyée le 18 août dernier, c'est-à-dire trois semaines après la première, le Dr Viel ajoutait :

« Je continue à observer encore quelques cas, rares maintenant, de cette forme spéciale; et, chose curieuse, je n'en ai pour ma part rencontré aucun cas dans ma clientèle ordinaire. C'est spécialement chez les aliénés de l'établissement que j'ai constaté ces œdèmes soit localisés, soit généralisés.

« Il y a là un fait spécial dû au génie particulier de la grippe, d'allure beaucoup plus grave cette année dans l'établissement. Mais si ces œdèmes sont occasionnés, pour quelques-uns du moins sûrement, par des troubles vaso-moteurs d'origine infectieuse, il me semble que ces troubles ont été singulièrement favorisés par l'état d'altération générale de tout le système nerveux que l'on constate fréquemment chez les aliénés. »

Je laisse naturellement au Dr Viel la responsabilité de ses appréciations que je ne saurais partager, ni dans leur intégralité, ni dans leur absolutisme. Je ne puis voir, pour ma part, le moindre rapport entre l'apparition des œdèmes et la sévérité de la grippe, telle qu'elle s'est présentée cette année à l'asile de Pont-l'Abbé. En 1892, sévit à Saint-Lô une épidémie de grippe qui, prenant de préférence la forme bulbaire, fut très meurtrière. Cette même année, dans l'hiver, j'ai noté au Collège cent quatre-vingt-quinze cas de grippe et je n'ai vu aucun cas d'œdème.

D'autre part, et pour expliquer cette forme œdémateuse de la grippe, a-t-on le droit d'incriminer l'état d'affaiblissement général ou cérébral des malades visés dans la note de M. Viel? Je ne le pense pas, car pour ce qui touche mes malades, jeunes gens, sans tare antérieure, terrains vierges en un mot, l'explication ne vaut rien. Qu'il y ait une relation entre la gravité des œdèmes et l'état général des grippés de Pont-l'Abbé, je le concéderais à la grande rigueur, et encore !

Pour moi, le seul enseignement qui se dégage des faits observés, c'est que l'on se trouve en présence d'œdèmes qui ne sont pas une complication trophique ou vaso-motrice de la grippe, mais bien une manifestation pathologique due au poison grippal, sur la détermination de laquelle peuvent avoir une influence certains états de température.

Autrement et plus brièvement dit, ces œdèmes sont une manière d'être de la grippe et pourraient être rangés sous la rubrique : *Grippe œdémateuse*.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

M. MARCEL LABBÉ. — Chlorose tuberculeuse.

MM. G. CAUSSADE et A. SIREDEY. — Fièvre à type intermittent chez deux enfants.

MM. EDG. HIRTZ et H. LEMAIRE. — Étude sur le tabes juvénile.

M. CHAUFFARD. — Sur un cas de pustule maligne.

MM. JEANSELME et ÉMILE WEIL. — Cirrhose hypertrophique tuberculeuse de la rate.

M. DOPFER. — Sur quelques faits de dysenterie amibienne ayant pris naissance en France. Importance de l'examen bactériologique dans tout cas de dysenterie.

M. ANTONY. — Observation d'un malade atteint de filaire de Médine.

M. APERT. — Œdèmes aigus familiaux (Œdèmes aigus périphériques de sièges divers et œdèmes aigus de la glotte chez cinq mâles d'une même famille).

M. LÉON BERNARD. — Ictère splénomégalique syphilitique tardif.

MM. ERNEST BARIÉ et BRISSY. — Intoxication — suivie de mort — par le gaz des ballons (hydrogène arsénié).

M. TOULOUSE. — Ingestion du sel et élimination du bromure dans l'épilepsie.

Le Gérant : O. PORÉE.

SÉANCE DU 21 OCTOBRE 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — Allocution de M. le Président à l'occasion de la mort de M. Albert Gombault. — A propos d'un cas de tabes infantile : MM. EDOARD HIRTZ et HENRI LEMAIRE. — Crrhose hypertrophique tuberculeuse de la rate : MM. JEANSELME et EMILE WEIL. — Ordre du jour de la prochaine séance.

ALLOCUTION DE M. LE PRÉSIDENT A L'OCCASION DE LA MORT DE M. ALBERT GOMBAULT.

Mes chers collègues,

Nous avons eu le malheur de perdre pendant les vacances un de nos plus estimés collègues, le D^r Albert Gombault. Sans être un jeune, Gombault n'était pas d'un âge très avancé, et l'on peut qualifier de prématurée la mort qui prive la médecine des travaux dont il pouvait encore l'enrichir.

Depuis sa réception à l'internat il n'avait jamais cessé de produire des recherches originales et ses nombreux mémoires lui ont valu dans le monde scientifique une réputation qui lui survivra. Il fut en effet un des plus utiles sinon des plus brillants travailleurs sortis de la Salpêtrière. Ses publications cliniques sont d'un observateur sagace et judicieux et ses mémoires d'histologie, dont la plupart ont trait aux maladies du système nerveux, lui ont fait une place à part parmi ses contemporains.

Mais, quelque honorable que soit celle-ci, c'est moins comme écrivain que comme professeur libre qu'il s'est fait une réputation. Son enseignement oral, ses cours nous l'ont montré comme un maître incontesté et de nombreuses générations d'histologistes se sont formées à son école. Affable et doux, d'une bienveillance inépuisable, on ne lui connaissait que des qualités. En cherchant un peu cependant on aurait pu lui trouver deux défauts. Il venait trop rarement aux séances de notre Société, ce qui nous privait du profit que nous aurions pu tirer de ses observations et de son expérience. Il était en outre, par une exception aujourd'hui bien rare, d'une excessive modestie. Élève de Charcot, le maître tout-puissant, n'avait qu'à vouloir pour qu'il devint agrégé et peut-être académicien. Bien qu'il en fût digne à tous égards, ces brillants honneurs ne l'ont pas

tenté. Sa mémoire restera longtemps honorée parmi nous comme celle d'un parfait honnête homme, d'un savant consciencieux, d'un ami sûr et dévoué dont chacun de nous déplore vivement la perte.

A PROPOS D'UN CAS DE TABES INFANTILE,

par M. EDG. HIRTZ,
médecin de l'hôpital Necker,

et M. HENRI LEMAIRE,
interne du service.

L'un de nous a eu l'honneur de présenter à la Société, au mois de mai 1904, un malade, âgé de vingt-trois ans, qui se plaignait de crises gastriques et qui était porteur d'une fracture spontanée du calcanéum gauche.

En présentant ce malade à la Société, nous avons demandé quel diagnostic il fallait mettre sur ce cas : fallait-il mettre l'étiquette « tabes infantile » ?

Depuis la présentation du malade nous avons eu l'occasion de le suivre, de compléter notre examen, de recueillir ainsi de nouveaux éléments de diagnostic.

Nous nous permettons ici de relater complètement cette observation :

OBSERVATION. — Dupré Eug..., âgé de vingt-trois ans, employé de commerce, entre salle Chauffard, le 2 novembre 1903.

Le malade entre pour des crises douloureuses siégeant au creux épigastrique, crises intermittentes qui s'accompagnent de vomissements bruyants incoercibles, alimentaires, muqueux, puis presque porracés. D'ailleurs, au cours de la visite, quand nous voyons pour la première fois le malade, nous assistons à une de ces crises, et nous avons l'impression d'être en face d'une crise gastrique tabétique.

L'interrogatoire du sujet nous permet de recueillir les renseignements suivants :

Son père est mort à quarante-sept ans d'une affection abdominale qui a duré trois ans. Il n'est pas permis d'établir s'il était syphilitique ou non.

La mère, vivante, souffre de lithiase biliaire. Elle n'a pas eu d'autre grossesse que celle qui a donné naissance à notre malade.

Aucune fausse couche. En l'interrogeant et en l'examinant, on ne relève chez elle aucun stigmate de syphilis.

L'enfance de notre malade s'est normalement passée. On ne relève dans les premiers mois de sa vie aucune manifestation de spécificité héréditaire. Vers deux ou trois ans, il a la rougeole et la varicelle. Retard dans la marche et dans la parole.

Cependant, à l'âge de six ans et à l'âge de neuf ans, il présente sur la jambe

gauche, sur la face antéro-interne, une première fois en bas, une deuxième fois plus haut, une tumeur qui fait une légère saillie. Cette tumeur est survenue sans cause apparente. Soignée par un médecin à l'aide d'applications d'onguent napolitain, elle disparaît sans laisser de traces. Elle n'avait procuré aucune douleur au patient.

Vers cette même époque, le petit malade est pris pour la première fois de crises douloureuses épigastriques avec grands vomissements, crises semblables à celle qu'il nous a été permis d'observer lors de notre premier examen.

La première crise survint après un repas, elle dura deux heures.

Six mois après survint une autre crise, à laquelle succéda une nouvelle crise au bout d'un même délai. Ces crises douloureuses se rapprochèrent peu à peu, se reproduisirent tous les trois mois, puis tous les mois; leur durée augmenta: de trois heures elle passa à douze, à vingt-quatre heures.

Actuellement ses crises se présentent avec l'aspect suivant: à début tantôt brusque, tantôt précédé de malaises et de douleurs vagues, elles commencent par une sensation de brûlure vive à l'épigastre, s'irradient ensuite derrière le sternum et vers l'ombilic.

A peine ces douleurs sont-elles installées que surviennent des vomissements alimentaires et bilieux, incoercibles. Les efforts pour vomir amènent un liquide tantôt limpide, brûlant, la plupart du temps amer, quelquefois acide, tantôt noirâtre, couleur marc de café.

Si le malade à l'idée d'étancher sa soif très vive avec quelques gouttes de liquide les vomissements reprennent plus violents. L'intolérance gastrique est absolue. Ces crises durent nuit et jour, empêchant tout sommeil pendant quatre à six jours.

Pendant ces crises la soif, nous l'avons vu, était très vive; la faim ne l'est pas moins. Le malade cherche à calmer l'une et l'autre, sachant bien cependant qu'il exagérera ses douleurs et ses vomissements.

Pendant ces crises la céphalée est très violente, prédominante au vertex et à l'occiput.

Le malade est en même temps constipé et oligurique.

Examen du suc gastrique (prélevé le 3 novembre 1903), au cours d'une crise.

Odeur fade.

Couleur verte.

Consistance fluide, légèrement filante. Limpide.

Réaction nettement acide au tournesol.

Ce liquide donne franchement les réactions de la bile.

Il se trouble légèrement sous l'action de la chaleur, il contient donc de petites quantités d'albumine.

Il ne contient pas d'acide lactique.

La recherche et le dosage de l'acide chlorhydrique et des autres éléments chlorés donnent les résultats suivants exprimés en milligrammes pour 100 centimètres cubes.

Acidité totale	192		189
Acide chlorhydrique libre.	46	Au lieu	41
Acide chlorhydrique organique	165	des chiffres	168
Chlore minéral.	126	normaux.	109
Chlore total.	337		321

Le liquide examiné contient donc des traces d'albumine. Il donne nettement les réactions de la bile. Au point de vue des éléments chlorés, il est riche en chlorures fixes.

L'acidité n'est pas exagérée — si toutefois elle n'est pas diminuée par la présence de la bile.

L'examen du sujet nous montre :

Rien d'anormal du côté pulmonaire et cardiaque. Foie normal. Pouls 68.

Examen de la sensibilité : Aucun trouble objectif ni subjectif de la sensibilité au toucher, à la chaleur, à la douleur.

Motilité normale. Absence de Romberg.

Réflexes : rotulien non aboli, un peu diminué à gauche. Achilléen disparu.

L'examen des yeux a été fait par le Dr Schrameck ; il nous montre l'existence du signe d'Argyll. Absence complète de réaction à la lumière, et réaction faible à l'accommodation. Inégalité pupillaire très manifeste. La pupille droite est plus dilatée que la gauche. Les deux pupilles sont déformées.

Examen du fond de l'œil : rien d'anormal à part une teinte ardoisée généralisée (sans signification). Les pupilles sont toutes les deux normales.

Acuité visuelle faible.

Hypermétropie à gauche et à droite, surtout à droite.

L'œil droit est en outre astigmat. Champ visuel normal.

Notre sujet présente une scoliose à convexité postérieure gauche. Scoliose légère surtout formée aux dépens des dernières vertèbres dorsales. Cette scoliose est survenue peu à peu ; elle semble avoir débuté, d'après les renseignements fournis par la mère, vers l'âge de cinq ans.

Les membres inférieurs présentent certaines particularités. Il y a une anomalie au pied droit : le quatrième orteil est plus petit que le cinquième.

Le massif osseux de la face ne présente aucune malformation caractéristique d'une tare héréditaire ou acquise. Il en est de même pour le reste du squelette. Notons seulement une courbure un peu accentuée de la voûte palatine. Absence de malformation dentaire.

Le malade séjourne une première fois dans le service du 2 novembre au 24 du même mois : période de temps pendant laquelle plusieurs crises gastriques se produisent. Elles sont traitées par des potions chloroformées et mentholées par de la valéro-bromine.

Le 24 novembre le malade est conduit dans le service de M. le professeur Brissaud où il est soumis à une électrisation quotidienne de ses pneumogastriques pendant trois mois. Les vomissements disparaissent et le malade reste bien portant jusqu'au 26 avril 1904, époque à laquelle il entre de nouveau à l'hôpital Necker.

Les crises gastriques en effet viennent de reparaitre aussi intenses qu'autrefois. Elles sont de plus accompagnées d'une tachycardie considérable, 140 à 160 pulsations à la minute. Cette tachycardie ne semble relever d'aucune lésion cardiaque appréciable, d'aucune affection thoracique, pulmonaire ou médiastinale.

Névrose du pneumogastrique.

De plus le malade présente un nouveau symptôme morbide. Le talon gauche est depuis quelques semaines augmenté de volume ; la peau y est tendue, un peu rosée. Aucune douleur. Le calcanéum est hypertrophié dans tous ses dia-

mètres. On a l'impression d'un calcanéum gonococcique. Le malade nie tout antécédent blennorragique. Il est, affirme-t-il, vierge. On rejette l'hypothèse de lésion bacillaire. En interrogeant minutieusement le sujet, on apprend qu'il y a six semaines, en courant dans la rue il a ressenti une douleur assez vive au talon gauche. Cette douleur ne l'a cependant pas empêché de continuer son chemin en boitant faiblement. Les jours suivants, il continue à marcher et à courir sans gêne appréciable. Il n'éprouvait qu'un peu de douleur le matin à son lever.

Nous faisons radiographier le pied du malade. Nous constatons l'existence d'un trait de fracture oblique de haut en bas et d'arrière en avant, partant de la face supérieure du calcanéum (extrémité postérieure) et gagnant la face inférieure en avant de la tubérosité postérieure. C'est une fracture par arrachement. Le déplacement des fragments est peu marqué. Le fragment postérieur n'est surélevé que d'un demi-centimètre.

Cette fracture semble donc être une fracture par contraction des muscles du mollet, ne s'est produite qu'avec un minimum d'effort musculaire et n'a été accompagnée que de très peu de douleur. Elle a donc tous les caractères d'une fracture spontanée.

Notons un peu d'atrophie des muscles au mollet gauche.

L'examen radiographique du squelette du pied nous montre encore un raccourcissement anormal de tous les segments du quatrième orteil. Le métatarsien numéro 4, les 1^{re}, 2^e, 3^e phalanges sont plus courts que les segments osseux correspondants du 5^e orteil. Le 4^e orteil est en retrait sur le 5^e.

Devant cet ensemble symptomatique :

Crises gastriques. Troubles oculaires (Argyll. Inégalité pupillaire). Fracture spontanée du calcanéum, nous avons depuis lors pratiqué une ponction lombaire qui nous montre l'existence d'une lymphocytose accentuée.

L'évolution ultérieure de la maladie a comporté la réapparition de crises gastriques, en tout semblables à celles déjà éprouvées par le sujet. Si la sensibilité subjective et objective, si la réflectivité n'ont subi aucune modification morbide, les troubles oculaires sont persistants. Le calcanéum est resté gros; la douleur, qui dès le début n'existait que très légère le matin au lever, est disparue. La marche, l'appui sur le talon gauche sont normaux. L'impotence fonctionnelle, qui dans les fractures du calcanéum chez des sujets normaux est souvent accentuée pendant longtemps, est toujours absente chez notre sujet.

Peut-on qualifier de tabétique le sujet de cette observation?

Le tabes est une affection de l'âge adulte; elle suit généralement l'infection syphilitique de huit, dix, vingt années. Un tabes qui débute à l'âge de six ans, comme aurait débuté le nôtre, est une exception, une rareté. Aussi, de ce fait, avons-nous hésité à faire de notre malade un tabétique, nous n'avons pas osé l'affirmer de suite.

Cependant plusieurs cas de tabes infantile ont déjà été publiés, particulièrement en Allemagne. Didynski (1) étudie dans une revue générale les cas de tabes infantile, au-dessous de treize ans, déjà publiés. Il

(1) Didynski : *Neurologische Centralblatt*, 1^{er} avril 1900.

remarque qu'un grand nombre de ces cas sont douteux ; plusieurs en effet étiquetés tabes infantile n'étaient que des maladies de Friedreich. Cet auteur ne retient que six observations qu'il considère comme concernant des sujets atteints réellement de tabes : les 3 cas de Remak, le cas de Strumpell, celui de Mendel, celui de Bloch. Il y ajoute un septième cas, un cas personnel. Les observations de ces sujets sont à peu près superposables. Leur maladie a débuté dans la seconde enfance, et à l'époque de l'examen ces malades présentent des signes cardinaux du tabes, le signe d'Argyll, par exemple, ou celui de Westphall.

Les cas publiés ultérieurement par Gumpretz, Brasch, von Halban, Martin Bloch, Oppenheim ont été après discussion étiquetés tabes ; ils sont analogues aux précédents.

En France l'observation d'un jeune malade de M. le professeur Déjerine était récemment publiée par MM. Camus et Chiray. Il s'agissait là encore d'un tabes, suivant M. Déjerine.

Tous ces faits nous permettent de croire à l'existence d'un tabes infantile.

D'ailleurs, M. le professeur Fournier avait montré depuis longtemps la possibilité de l'apparition du tabes chez un jeune sujet atteint de syphilis héréditaire ; il appuyait sa démonstration sur quatre cas.

L'autre affection parasymphilitique, la paralysie générale, s'est également manifestée dans l'enfance et dans l'adolescence (Régis-Raymond).

La connaissance de tous ces faits nous permet donc chez un adolescent de faire l'hypothèse de tabes dorsalis ayant débuté dans l'enfance.

Il ne s'agit maintenant pour nous que de vérifier notre hypothèse et d'asseoir notre diagnostic.

Notre sujet a présenté comme premier symptôme morbide des crises douloureuses ayant pour siège le creux épigastrique ; la douleur se produisant sous forme de brûlure s'irradiait dans le thorax et l'abdomen.

Ces crises douloureuses s'accompagnaient de vomissements incoercibles. Elles se sont reproduites par séries pendant plusieurs années et elles reparaissent encore de temps à autre.

Elles se sont quelquefois accompagnées de tachycardie. Nous les croyons suffisamment caractérisées pour en faire des crises gastriques tabétiques. Cependant le vomissement nerveux essentiel de Leyden peut simuler d'une manière parfaite la crise tabétique. Notre malade a-t-il des crises gastriques du tabes ou des vomissements de Leyden. La ressemblance des deux syndromes pouvant être absolue, c'est seulement par l'étude des autres symptômes présentés par le malade que nous pouvons porter notre diagnostic.

Notre sujet a des réflexes rotuliens et cubitiaux à peu près normaux. La présence du réflexe patellaire ne porte naturellement pas le clinicien à faire le diagnostic de tabes.

Le signe de Westphall est un signe capital de l'ataxie, il est de la plus haute importance de le constater pour permettre l'affirmation du diagnostic de sclérose des cordons postérieurs.

Mais retenons que le réflexe patellaire ne peut dans le tabes disparaître que tardivement, et nous pourrions alors chez notre sujet admettre que si le réflexe rotulien persiste encore, la réflectivité pourra être plus tard troublée.

D'ailleurs, le malade de notre observation présente des troubles oculaires : le signe d'Argyll-Robertson, signe capital de l'existence d'un tabes. L'inégalité pupillaire s'ajoute à ce défaut d'accommodation à la lumière, et nous savons la valeur séméiologique accordée par certains à ce symptôme.

En faveur du tabes, nous devons donner un autre argument : *la fracture du calcanéum*.

L'existence de cette fracture est indubitable, la radiographie l'atteste. De plus, cette fracture se présente avec le trait habituel des fractures par arrachement par contraction musculaire. Cette fracture s'est produite sans traumatisme appréciable, et elle a été remarquable par son indolence absolue, son impotence fonctionnelle à peu près nulle. Pour nous résumer, cette fracture présente tous les caractères d'une fracture spontanée.

Fracture spontanée : est-ce une expression qui équivaut à « fracture tabétique » ? non. Un grand nombre d'affections nerveuses comportent dans leur symptomatologie des fractures spontanées, mais, à dire vrai, c'est dans le tabes que cette manifestation morbide est le plus souvent rencontrée. C'est ce qui a été bien démontré dans la thèse de Bouglé.

Notre sujet enfin présente un liquide céphalo-rachidien très riche en lymphocytes. Cette lymphocytose est, nous le savons maintenant, un symptôme de grande valeur en faveur du tabes.

Résumons les arguments que nous pouvons faire valoir pour appuyer notre diagnostic : Crises gastriques. Argyll Robertson. Inégalité pupillaire. Fracture spontanée du calcanéum, scoliose dorsale, lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Nous pensons qu'avec ce faisceau de symptômes nous pouvons étiqueter notre malade : tabétique.

On nous reprochera peut-être de ne pas dire simplement : syphilis nerveuse probable. La syphilis a un retentissement fréquent sur le système nerveux central. Sous l'inspiration du D^r Brocq, le D^r Mantoux cherche à démontrer la fréquence des manifestations nerveuses d'origine spécifique.

Les signes sont de trois ordres :

Troubles pupillaires.

Troubles des réflexes tendineux (rotulien, achilléen et réflexe cutané plantaire).

Lymphocytose céphalo-rachidienne,

Toute cette symptomatologie rappelle bien celle du tabes.

L'irrégularité, l'inégalité des pupilles ont, suivant Brocq et Mantoux, peu d'importance.

Le signe d'Argyll, au contraire, est de premier ordre pour le diagnostic de la syphilis, acquise ou héréditaire.

La lymphocytose est permanente dans les troubles permanents, et transitoire dans les accidents passagers.

Il nous semble que ces diverses manifestations réunies indiquent tout au moins une *orientation tabétique* de la syphilis nerveuse.

L'idée d'hystérie, vu l'absence complète de stigmates, ne s'est pas offerte à nous.

Ces diagnostics nous ont semblé être les seuls qui pussent prêter à discussion.

Notre sujet a donc commencé son tabes à l'âge de six ou sept ans. Ce tabes a évolué, et sa symptomatologie s'est enrichie peu à peu.

Quelle est la cause de ce tabes? Nous ne relevons dans le passé morbide de notre malade qu'un fait digne d'être retenu : à l'âge de six ans et à l'âge de neuf ans, celui-ci a eu deux tumeurs sur la face antéro-interne du tibia. Ces deux tumeurs indolentes ont été traitées par le médecin à l'aide de frictions d'onguent napolitain. Cette thérapeutique a fait régresser ces lésions en une dizaine de jours. Doit-on voir en elles des gommès spécifiques?

Nous ne pouvons que présumer et non affirmer le caractère syphilitique de ces lésions.

A supposer que notre malade fût atteint de syphilis, est-elle héréditaire ou acquise dans le bas âge? En faveur de l'une ou de l'autre, nous n'avons pu recueillir aucun élément diagnostique. Absence de fausse couche chez la mère. Absence de mortalité infantile chez les collatéraux. Le passé morbide du père, maintenant défunt, est inconnu.

D'autre part, notre sujet ne semble pas avoir eu, dans les premiers mois de sa vie, de signes d'infection héredo-syphilitique. Mais une légère arriération intellectuelle, quelques malformations comme celle présentée aux orteils du pied droit, comme sa voûte ogivale, plaident en faveur de l'existence d'une tare dystrophique de nature héréditaire. Nos conclusions n'ont pas le droit d'être plus fermes : cas de tabes infantile ayant débuté vers la septième année, relevant probablement de l'infection syphilitique.

CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE TUBERCULEUSE DE LA RATE,

par MM. JEANSELME et P. ÉMILE-WEIL.

Jadis on ne connaissait de l'infection tuberculeuse que les localisations spléniques secondaires, dont les manifestations passaient inaperçues en clinique, et qui constituaient des découvertes d'autopsie. Depuis 1898, les travaux de Quénu et Baudet, Rendu et Widal, Moutard-Martin et Lefas, Achard et Castaigne ont démontré l'existence d'une tuberculose primitive de la rate, dont les aspects sont multiples, et au premier abord, assez déconcertants. Cliniquement, les malades présentent une splénomégalie plus ou moins considérable, parfois énorme, douloureuse ou non, avec ou sans fièvre, avec anémie ou bien cyanose et polyglobulie. L'affection splénique occupe le premier plan, mais le foie peut être hypertrophié et le poumon est quelquefois touché plus ou moins discrètement par la tuberculose. A l'autopsie, la splénomégalie se présente sous deux aspects différents : la plupart du temps, les lésions sont constituées par de volumineux flots, blanc-jaunâtre, entourés de bandes fibreuses ; c'est là la forme scléro-caséuse ; exceptionnellement, la rate renferme de très nombreux nodules de nécrose gris cendré, entourés par un parenchyme sain, ou noyés dans des zones hémorragiques parfois très étendues : c'est la forme hémorragique et nécrotique (Achard et Castaigne).

Si dans le premier type, on retrouve la caséification du tubercule et de façon plus ou moins nette sa structure histologique, la reconnaissance de la deuxième forme est difficile, même après autopsie, même après examen microscopique. Les altérations banales, telles que la congestion allant jusqu'à l'hémorragie interstitielle, la sclérose, la nécrose de coagulation cachent en effet presque entièrement les lésions tuberculeuses, extrêmement discrètes ; c'est tout au plus, si en un point, dans de nombreuses préparations, on retrouve quelques cellules géantes, de rares bacilles de Koch.

Outre son importance clinique et anatomique, cette forme, dont on ne possède jusqu'ici qu'une observation, présente un intérêt théorique considérable, car elle met en lumière pour la rate ce fait bien connu pour d'autres viscères, que l'infection tuberculeuse peut à côté de ses lésions propres susciter des réactions banales, souvent quantitativement plus importantes. Outre des lésions *anatomiquement spécifiques*, le bacille détermine, suivant l'expression que le professeur Gilbert employa pour la tuberculose hépatique, des lésions vulgaires, mais *spécifiques par leur cause*. Dans les divers organes, ces lésions ne furent connues qu'après les premières, et parfois isolées, ne possédant pas la signature du processus causal, elles furent longtemps discutées.

Dans le foie, la cirrhose tuberculeuse, dont l'existence est actuellement admise par tous les cliniciens, fut longtemps mise en doute; aujourd'hui, le pouvoir cirrhogène du bacille de Koch n'est plus contesté; on rend même ce bacille, responsable de diverses dégénérescences hépatiques, telle que la dégénérescence graisseuse, amyloïde, pigmentaire, etc., capables de s'associer entre elles et avec les lésions tuberculeuses dans des proportions et suivant des modalités variables.

Le but de ce travail est précisément de mettre en évidence une forme de splénomégalie tuberculeuse, non décrite encore, et qui est à la rate ce que la cirrhose tuberculeuse est au foie. Pourquoi le bacille de Koch, qui est capable de produire des cirrhoses hépatiques, des scléroses du poumon, ne réaliserait-il pas une cirrhose hypertrophique de la rate? Le fait que nous rapportons est loin d'être exceptionnel; mais notre interprétation n'a point, croyons-nous, été jusqu'à ce jour proposée; elle nous paraît répondre à la réalité des faits.

Voici l'observation résumée de ce cas :

OBSERVATION. — Par..., quarante-cinq ans, découpeuse de boutons, entre à l'hôpital Tenon, salle Collin, n° 12, le 12 septembre 1903. La raison pour laquelle elle quitte son travail est que depuis six semaines elle souffre de son ventre, dans la région du flanc gauche, en même temps que sa santé générale, depuis longtemps chancelante, est devenue tout à fait précaire.

Les *antécédents* de cette femme sont des plus chargés; c'est une lamentable histoire de tuberculose. Sa mère est morte à cinquante-trois ans de la poitrine, après un an de maladie; son père a succombé à cinquante-six ans, d'un chaud et froid (?); un frère, resté au pays, fut enlevé par la tuberculose pulmonaire à trente ans, et une sœur à trente-neuf ans.

Cette femme, dont l'enfance semble avoir été assez épargnée, se marie à vingt ans, avec un homme bien portant, fait une fausse couche de six mois, et depuis n'a plus eu d'autre grossesse. A l'âge de *vingt-quatre ans*, une bronchite se déclare, qui depuis n'a jamais cessé, s'aggravant par instants, diminuant à d'autres; de petites hémoptysies ont apparu à diverses reprises.

Il y a *trois ans*, la malade a souffert de son cou, sa tête s'est déviée : c'est un *mal de Pott cervical* qui en était cause; cependant la malade continua à travailler, sans se préoccuper de cette complication.

Aujourd'hui, on se trouve en présence d'une femme très amaigrie, d'aspect déjà vieillot; son teint est jaunâtre et contraste avec les lèvres légèrement violacées; il est vrai que la malade est dyspnéique (36 respirations par minute). Les joues sont sillonnées de nombreuses varicosités capillaires.

Depuis trois ans, l'amaigrissement a été progressif et considérable. Actuellement l'émaciation est énorme, par fonte non seulement de la graisse, mais des masses musculaires. Les muscles des jambes sont douloureux à la pression; mais il n'y a pas de troubles de sensibilité cutanée, ni d'œdème aux jambes. On y constate par contre des taches récentes de purpura.

Le ventre est quelque peu météorisé; la palpation en est cependant très facile. Le foie semble gros, la rate volumineuse.

La *rate* est dure, régulièrement hypertrophiée; elle est sensible à la palpa-

tion, mais non vraiment douloureuse. Elle déborde de cinq travers de doigt les fausses côtes; ses dimensions paraissent être 18 centimètres de longueur sur 11 centimètres de largeur.

Le *foie* dépasse également les fausses côtes de deux travers de doigt; sur la ligne mamelonnaire, la percussion lui donne une matité de 17 centimètres. La malade n'a jamais eu d'ictère; elle nie toute habitude d'alcoolisme, et on ne retrouve chez elle aucun antécédent hépatique.

La langue est belle, l'appétit faible, les fonctions intestinales sont généralement régulières.

Les *symptômes pulmonaires* sont très peu marqués; on trouve au sommet droit, en avant, de la submatité, avec une respiration obscure, en arrière quelques craquements; à la base gauche, la respiration est faible, avec des bruits fins, inspiratoires qui semblent dus à des frottements. La malade tousse et crache peu; elle a des épistaxis assez fréquemment.

Les *urines*, peu abondantes, foncées, renferment une petite quantité d'albumine.

Rien à noter du côté du *cœur* et de l'appareil circulatoire.

L'existence d'un *mal de Pott*, en voie de guérison, n'est pas douteuse; la tête est ankylosée, penchée en avant, sans déviation latérale; les deux muscles sterno-cléido-mastoïdiens sont contracturés. La région du cou, au niveau des 3^e, 4^e vertèbres, est sensible à la pression et tuméfiée.

La température est normale et oscille autour de 37 degrés.

A la fin du mois d'octobre, la malade fait une *complication pulmonaire*, qui se traduit par de la dyspnée, une fièvre élevée, 39 degrés, des crachats mucopurulents, et à l'auscultation par une bronchite fine généralisée et des foyers bronchopneumoniques.

En quelques jours, la malade, qui réagit peu, succombe.

Un *examen de sang*, pratiqué le 26 octobre, la veille du jour où débute la bronchopneumonie terminale, donne des résultats suivants :

Globules rouges : 2.280.000.

Globules blancs : 25.600.

Polynucléaires : 85.

Grands mononucléaires et macrophages : 13,5.

Globulins : 4,5.

On ne constate point d'éosinophiles, pas de formes myélocytaires.

Les globules rouges présentent des lésions d'anémie chronique; on a trouvé sur une lame un mégalo-blaste.

A L'AUTOPSIE. Les *poumons* sont fixés aux côtes par des adhérences diffuses, mais surtout notables à droite, au sommet et au niveau du diaphragme. A la coupe, on constate deux sortes de lésions : les unes, récentes, sont des foyers de splénisation et d'hépatisation banale dans le lobe supérieur gauche et de la bronchite généralisée; les autres, anciennes, sont de grandes bandes de sclérose qui sillonnent tout le parenchyme et sont très fortes et larges au sommet et à la base droite. Nulle part, on ne trouve de tubercules, même en les recherchant soigneusement. Il n'y a pas non plus de ganglions tuberculeux dans le médiastin.

Le *péricarde* renferme un peu de liquide. Le *cœur* est peu volumineux; il pèse 240 grammes. On y constate une lésion, restée méconnue pendant la vie,

un rétrécissement mitral pur; les deux valves mitrales, rétractées, ont leur bord libre épaissi, dur, recroquevillé; l'orifice ne laisse pas passer un ponce. La valvule tricuspide est également sclérosée, et au niveau de l'aorte, on trouve sur l'endartère et au niveau d'une valvule de légères altérations athéromateuses.

La partie sous-diaphragmatique de la cavité abdominale est le siège d'une inflammation chronique, beaucoup plus intense que celle que l'on constatait du côté des plèvres. L'estomac, l'intestin sont soudés entre eux et aux organes voisins par des tractus de *péritonite chronique*.

Le *foie* encapsulé d'une coque fibreuse de 2 centimètres d'épaisseur environ est difficile à libérer; il est lisse, non granuleux, exsangue, augmenté de consistance, et de couleur jaune chamois; son poids est de 1.600 grammes.

La vésicule renferme une petite quantité de bile jaune brunâtre.

Le *pancréas* est blanc, ferme, et semble augmenté de consistance.

Les *reins* sont gros (380 grammes) et se décortiquent difficilement; la substance corticale est blanchâtre avec des stries rouges.

La *rate* est volumineuse, très adhérente, entourée d'une coque fibreuse. Son poids est de 580 grammes. A la coupe, elle est d'un violet pâle, tirant un peu sur le jaune; de consistance fibreuse, elle contient peu de sang, et n'offre rien à noter d'anormal macroscopiquement.

A l'EXAMEN MICROSCOPIQUE on constate :

Du côté du *pancréas*, une légère sclérose acineuse, sans autre modification notable; pas de lésions tuberculeuses, pas d'altérations cellulaires, pas de lésions des vaisseaux. Les flots de Langerhans ne sont point modifiés.

Le *foie* est au contraire très altéré : la capsule très épaissie, présente plusieurs assises de tissu conjonctif adulte, entre lesquelles on trouve de nombreux néocapillaires dilatés et des amas de cellules embryonnaires. L'infiltration cellulaire pénètre dans la profondeur au sein du parenchyme hépatique; superficiellement, elle se continue dans une couche graisseuse, qui recouvre la coque conjonctive; elle est constituée par des lymphocytes petits ou moyens. Il n'y a point de zones caséuses.

L'architecture lobulaire normale a disparu; les lobules de Kiernan sont remplacés par des flots arrondis, plus ou moins volumineux, entourés par un tissu de sclérose jeune, cellulaire; ils ne contiennent pas de vaisseaux adultes; les cellules hépatiques n'y forment plus des travées, mais tendent à se grouper autour d'une lumière canaliculaire; elles sont hypertrophiées, se colorent nettement, sans traces de dégénérescence. Le tissu de sclérose périphérique est formé par des cellules conjonctives, des cellules embryonnaires, des cellules hépatiques atrophiées, des néocanalicules biliaires abondants. Les vaisseaux portes sont atteints de vascularite hypertrophique; les canaux biliaires ont également leur paroi épaissie.

En aucun point, on ne trouve de cellules géantes nettes, ni de nodules caséifiés; les colorations spéciales n'ont pu déceler de bacilles de Koch.

La *rate* présente une capsule épaisse, formée de plusieurs couches de tissu conjonctif adulte, où les néocapillaires abondent. Les artères sont logées dans des bandes de sclérose, et leur paroi est augmentée de volume, mais il n'y a pas d'endartérite. Les corpuscules de Malpighi sont normaux, formés de lymphocytes.

La pulpe est le siège d'une sclérose cellulaire marquée : la trame conjonctive est épaissie par elle-même et par un exsudat albumineux, que colore l'éosine. La macrophagie est extrêmement intense dans toute l'étendue de la rate ; grosse infiltration pigmentaire sous la capsule. Les capillaires dilatés renferment beaucoup de sang par places ; ailleurs seulement des lymphocytes. Les cellules de la pulpe sont presque uniquement des lymphocytes et des macrophages ; les frottis ont mis en outre en évidence des plasmazellen, des globules rouges nucléés en petite quantité, et de très beaux mastzellen. On sait que ces cellules sont nombreuses dans les ganglions chroniquement enflammés. Nulle part on ne trouve d'altérations tuberculeuses ; on n'a pu déceler de microbes dans cette rate ; pas de digénérescence amyloïde.

En somme, l'histoire clinique de cette femme est simple ; il s'agit d'une tuberculeuse, dont les lésions pulmonaires discrètes duraient depuis plus de vingt ans, et qui cependant était toujours en puissance d'infection, comme le démontraient le mal de Pott cervical, survenu trois ans auparavant, et probablement la splénopathie, pour laquelle elle entra à l'hôpital.

Mais qu'était cette splénopathie ? Elle ne semblait pas en rapport avec des affections du foie ou du sang ; il n'y avait en effet ni symptômes de souffrance hépatique, ni antécédent biliaire, ni alcoolisme. L'examen du sang ne présentait d'autre part aucune modification profonde. La tumeur splénique et quelques douleurs résumaient à elles seules tout le tableau clinique. S'il y avait eu de l'albuminurie, de la polyurie, de la diarrhée, on aurait pu admettre l'existence d'une grosse rate amyloïde. En l'absence de tous ces symptômes, nous conclûmes à une splénomégalie tuberculeuse, due à des lésions bacillaires.

Or, que vient nous apprendre l'examen direct des organes, à l'œil nu ou au microscope ? Il n'existe en aucun point du corps de lésions tuberculeuses en activité. Par contre, on trouve une sclérose pulmonaire intense, avec pleurite adhésive et une péritonite fibreuse ; la pachysérite s'accompagne de lésions viscérales : le foie, de volume normal, est scléreux ; la rate est le siège d'une cirrhose hypertrophique ; les artères présentent de la sclérose, de même que l'endocarde, où l'on constate un rétrécissement mitral des plus nets. Toutes ces lésions, cicatrisées, sont d'essence tuberculeuse, au même titre que le mal de Pott cervical, guéri lui aussi par ankylose. Mais l'examen microscopique, pratiqué minutieusement, ne parvient pas à déceler, pas plus dans le foie que dans la rate, trace de lésions bacillaires ; il n'y a ni nodules caséeux, ni cellules géantes, ni bacilles colorables, mais seulement des modifications hépatiques de cirrhose jeune, analogues à celles de la cirrhose de Laënnec, et une cirrhose hypertrophique de la rate. Quoique nous n'ayons pas pratiqué d'inoculations, il nous semble irrécusable que toutes ces lésions des organes et des séreuses s'expli-

quant par le processus unique de l'infection bacillaire, due à un germe atténué évoluant sur un terrain résistant. La cirrhose hépatique d'origine tuberculeuse étant aujourd'hui acceptée par tous, nous n'avons pas à incriminer ici un alcoolisme caché que ne voudrait pas avouer la malade.

Le point sur lequel nous désirons insister est que l'infection tuberculeuse atténuée peut produire une cirrhose hypertrophique banale dans la rate, comme elle fait dans le foie. En émettant cette proposition, nous tirons évidemment une conclusion allant un peu au delà du fait observé; car en même temps que la cirrhose splénique existe une cirrhose du foie, et on pourrait mettre la première sur le compte de la seconde. Mais de nombreux arguments militent en faveur de notre hypothèse. Cliniquement l'altération hépatique ne se manifestait point, en tout cas se montre moindre que l'altération splénique.

Si toutefois, l'on voulait placer les modifications de la rate sous la dépendance de celles du foie, il faudrait donner à notre cas la dénomination de *forme splénomégaly de cirrhose hépatique tuberculeuse*, de façon à bien remettre en lumière la particularité de son aspect clinique. Mais comme, d'une part, il n'est pas démontré que cette cirrhose splénique ne puisse s'observer isolément, sans lésion hépatique; comme, d'autre part, cette splénomégaly ne résulte pas, à notre avis, de la lésion du foie, mais toutes deux de la même cause, à savoir l'infection tuberculeuse, nous préférons à la dénomination précédente celle de *cirrhose hypertrophique tuberculeuse de la rate*. Dans le cas présent, la lésion de la rate nous paraît avoir avec celle du foie les mêmes rapports qu'avec le rétrécissement mitral ou la sclérose pulmonaire; aucune de ces lésions, qu'on peut rencontrer isolément, ne provient des autres; toutes dérivent du même facteur étiologique.

Cette discussion nosographique ne se poserait même pas pour tout autre viscère que la rate; mais pour cette glande, elle s'explique. Il est, en effet, habituel d'observer une hypertrophie splénique au cours des cirrhoses du foie, hypertrophie qu'on place sous la dépendance de la lésion hépatique. Encore que la cirrhose tuberculeuse ne soit pas une de celles où la splénomégaly soit constante, son existence, signalée par les premiers observateurs (Hanot et A. Gilbert), est de notion classique, et son mécanisme comparé à celui de la cirrhose alcoolique, où l'on incrimine l'hypertension portale. Mais, rien ne démontre la dépendance de la lésion splénique à la lésion hépatique. Dans notre cas, il n'y avait, d'une part, aucun symptôme d'hypertension porte; d'autre part, la lésion splénique était plus considérable que la lésion hépatique. Enfin, si la première localisation de l'infection tuberculeuse semble avoir été le poumon, les autres déterminations paraissent toutes résulter d'une infection septicémique, qui provoqua une tuberculose des séreuses, forme de granulie atténuée: vraisemblablement, les inoculations du foie

et de la rate ont été contemporaines. Si d'ailleurs, dans la cirrhose tuberculeuse, le bacille de Koch était apporté au foie par la veine porte, à la suite d'ulcérations intestinales, par exemple, on comprendrait que la splénomégalie fût secondaire à la lésion hépatique; mais, dans le cas présent, foie et rate ont été infectés par la circulation générale et ont partagé en même temps les mêmes vicissitudes. C'est, d'ailleurs, par le même mécanisme, par la même voie, que se réalise chez le cobaye la cirrhose tuberculeuse du foie, qui s'accompagne chez cet animal, comme la plupart des tuberculoses lentes, d'une splénomégalie considérable. La cirrhose succède non à une ingestion de produits tuberculeux, mais à une infection atténuée, ayant gagné la circulation générale, à la suite d'inoculation sous-cutanée ou péritonéale. L'aspect de la rate tuberculeuse est des plus variables chez le cobaye, et la cirrhose peut y être considérable.

Si, dans le cas particulier, les lésions spléniques et hépatiques nous semblent simultanées et indépendantes, nous n'envisageons toutefois que la forme présente. Nous ne nions pas que des lésions du foie retentissent sur la rate, ou que des lésions spléniques réagissent sur le foie; les associations morbides de ces deux viscères sont aussi intimes que leurs associations physiologiques. Mais il nous semble que toute cette question du retentissement splénique des cirrhoses du foie mériterait d'être reprise, aux divers points de vue cliniques, anatomiques, physiologiques, expérimentaux. Le mécanisme de l'hypertrophie splénique aurait besoin d'être étudié séparément dans chaque forme nosographique particulière; les conditions où se réalisent les splénomégalies devraient être soigneusement déterminées afin qu'on puisse tenter avec succès leur reproduction expérimentale.

Par cette méthode, les rapports qui lient les splénomégalies aux cirrhoses, tant biliaires que veineuses, pourront être enfin fixés, après avoir donné lieu à de si longues discussions, et aux opinions les plus contradictoires.

En terminant, nous insisterons sur ce point qu'il est intéressant que la rate présente comme d'autres viscères, et en particulier le foie, des lésions vulgaires, dues à l'infection tuberculeuse, dans l'espèce une cirrhose hypertrophique. L'existence de cette forme nosographique était d'ailleurs à prévoir et logique; cette splénomégalie n'est-elle pas de tous points comparable à certaines tuberculoses hypertrophiques des ganglions, décrites par Sabrazès, Duclion? Dans cette forme anatomique qui se présente cliniquement sous le masque de l'adénie, l'on ne trouve pas trace de lésions spécifiques, nodulaires, pas de caséification, mais seulement de la sclérose avec prolifération cellulaire; la nature de ces adénopathies, longtemps méconnue, ne fut mis en évidence que par l'inoculation systématique, qui montra ces lésions fibreuses, réellement dues au bacille même de la tuberculose, et pas seulement à ses

toxines. L'assimilation de la cirrhose hypertrophique tuberculeuse de la rate et de la pseudo-lymphadénie tuberculeuse prouve qu'un même germe pathogène se comporte de même façon, sur un même terrain, le tissu adénoïde. Grâce à ces notions générales, nous pénétrons plus avant dans la connaissance des faits morbides, et nous pouvons substituer à la simple nosographie des organes la pathologie des tissus.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

MM. G. CAUSSADE et A. SIREDEY. — Fièvre à type intermittent chez deux enfants.

M. CHAUFFARD. — Sur un cas de pustule maligne.

M. DOPTEY. — Sur quelques faits de dysenterie amibienne ayant pris naissance en France. Importance de l'examen bactériologique dans tout cas de dysenterie.

M. ANTONY. — Observation d'un malade atteint de filaire de Médine.

MM. APERT et DELILLE. — Œdèmes aigus familiaux (Œdèmes aigus périphériques de sièges divers et œdèmes aigus de la glotte chez cinq mâles d'une même famille).

M. LÉON BERNARD. — Ictère splénomégalique syphilitique tardif.

MM. ERNEST BARIÉ et BRISSY. — Intoxication — suivie de mort — par le gaz des ballons (hydrogène arsénié).

M. TOULOUSE. — Ingestion du sel et élimination du bromure dans l'épilepsie.

M. SOUPAULT. — De la diarrhée d'origine appendiculaire.

M. SOUPAULT. — Action du radium sur quelques affections articulaires.

MM. JEANSELME et LÉON TIXIER. — Sur un cas grave de tétanos aigu. Emploi du sérum antitétanique et du chloral à haute dose. Guérison.

Le Gérant : O. PORÉE.

SÉANCE DU 28 OCTOBRE 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — Chlorose tuberculeuse : M. MARCEL LABBÉ. (Discussion : MM. COMBY, LABBÉ, MOUTARD-MARTIN, BARIÉ, EDG. HIRTZ). — A propos du procès-verbal. Cirrhose hypertrophique de la rate sans cirrhose du foie et sans tuberculose : M. GALLIARD. — A propos du tubage et de la trachéotomie dans le croup diphtérique. Présentation de pièces : M. BARBIER. (Discussion : MM. MOUTARD-MARTIN et APERT). — Etude d'un cas de pustule maligne : MM. A. CHAUFFARD et L. LÖDERICH. — Transmissibilité de la dysenterie amibienne en France : M. DOPTER (Discussion : MM. COMBY, DOPTER, CARNOT). — Œdèmes aigus familiaux (œdèmes aigus périphériques et œdèmes de la glotte chez cinq mâles d'une même famille) : MM. APERT et DELILLE (Discussion : MM. BARIÉ, APERT, SICARD, GALLIARD). — Ordre du jour de la prochaine séance.

CHLOROSE TUBERCULEUSE (1),

par M. MARCEL LABBÉ.

Tous les auteurs, à la suite des travaux de Trousseau, de Hanot, de M. Hayem et de M. Gilbert, admettent un rapport entre la chlorose et la tuberculose. Mais en général, ils considèrent la chlorose comme une entité morbide dans le déterminisme de laquelle la tuberculose n'intervient qu'à titre de cause prédisposante.

Toute différente est la conception de notre maître M. Landouzy qui regarde au contraire la chlorose comme une anémie toujours symptomatique, souvent symptomatique de tuberculose.

Dans le *Traité d'hématologie*, en collaboration avec M. F. Bezançon, j'ai exprimé l'idée que la chlorose n'est pas une maladie propre du sang, mais un syndrome hématoclinique, une anémie généralement bénigne et réparable, provoquée par des causes diverses, desquelles la tuberculose est la plus fréquente et la plus importante.

L'observation suivante, dans laquelle l'affection a revêtu le type clinique et hématologique classique de la chlorose, et où les relations de cause à effet avec la tuberculose sont évidentes, me paraît être un bon exemple à citer en faveur de cette opinion.

(1) Communication faite à la séance précédente.

OBSERVATION. — M^{lle} A. B..., âgée de vingt-sept ans, entre le 30 mars 1904 à la clinique de M. le professeur Landouzy, se plaignant d'être fatiguée et anémiée. C'est une grande jeune fille, blonde, dont l'aspect saisit dès le premier abord par le masque de la chlorose qu'elle porte d'une manière parfaite : ses téguments pâles, décolorés, sont un peu bouffis à la face, qui est blafarde avec des reflets verdâtres ; les muqueuses labiale, buccale, conjonctivale sont également décolorées ; elle semble lasse, alanguie, s'essoufflant facilement. Et elle raconte que ces phénomènes se sont développés assez récemment et rapidement. C'est il y a trois mois qu'elle a commencé à éprouver des palpitations, à être oppressée au moindre effort, en même temps que son teint pâlissait, que ses forces l'abandonnaient, que ses règles diminuaient et que son appétit se perdait. Ces symptômes se sont progressivement accentués, s'accompagnant d'un léger amaigrissement, de vomissements intermittents, si bien qu'aujourd'hui la malade, affaiblie, incapable de supporter l'ingestion de viande et de se livrer à aucun travail, entre à l'hôpital.

L'examen du sujet complète cette première impression et nous met en présence d'une chlorose typique : la pointe du cœur bat derrière la 5^e côte ; dans toute la région on perçoit un souffle doux, systolique, étalé, mais à maximum situé dans la région endopexienne. Ce souffle disparaît dans la position assise, en même temps que le cœur s'accélère.

Les vaisseaux du cou laissent entendre le bruit de rouet caractéristique, plus marqué à droite qu'à gauche. Le pouls radial ni les veines périphériques n'offrent rien de particulier.

L'examen du sang montre également les formules attribuées à la chlorose :

Le nombre des globules rouges n'est pas très fortement abaissé (3.069.000) ; la quantité d'hémoglobine est au contraire tombée très bas (4,3 p. 100) ; la valeur globulaire est très faible (0,49) ; les globules rouges sont très déformés, très irréguliers ; beaucoup sont de petites dimensions ; ils sont mal colorés, pâles en leur centre, réduits à un anneau coloré ; quelques-uns ont une réaction basophile. Les hémato blastes sont nombreux.

En dehors de cette anémie, l'état général de la malade révèle peu de chose. Elle n'a pas de fièvre. Elle pèse 45 kilogrammes. L'aménorrhée est complète. La langue, décolorée, présente l'aspect dit scrotal ; à part la perte de l'appétit et les quelques vomissements déjà signalés, l'appareil digestif n'est le siège d'aucun symptôme morbide ; le foie, l'estomac, l'intestin, de même que la rate, paraissent normaux.

Les urines sont abondantes, 2 litres par jour ; elles ne contiennent ni albumine ni sucre.

Mais l'examen des organes respiratoires fait apparaître la malade sous un autre jour.

Les poumons sont atteints de lésions incontestables : sous la clavicule droite, submatité avec inspiration rude et saccadée ; en arrière, du même côté, submatité avec murmure vésiculaire soufflant, retentissement de la voix et de la toux, qui fait naître quelques bruits secs surajoutés. La base du même poumon fait entendre en arrière une respiration soufflante. A gauche, on ne perçoit rien d'anormal, si ce n'est un murmure un peu soufflant sous la clavicule. La malade tousse très peu et ne crache presque pas ; elle a la voix rauque.

Ces lésions pulmonaires d'ailleurs ont déjà fait parler d'elles dans le passé de la malade : elle a eu une enfance difficile, dont elle ne peut préciser que des adénopathies cervicales non suppurées, vers l'âge de douze ans, qui ont été traitées par l'huile de foie de morue. Régliée à treize ans et demi, elle est ensuite sujette à prendre des rhumes et des bronchites tous les hivers. Il y a trois ans, elle gagne une bronchite plus accentuée que d'ordinaire ; elle tousse, maigrit, mais ne devient pas anémique, à son dire. Sans s'être alitée, elle s'est soignée assez longtemps à cette époque, traitée, affirme-t-elle, par les pointes de feu et la viande crue. Depuis ce moment, elle a continué à tousser l'hiver et elle a souvent de la laryngite.

Les antécédents héréditaires familiaux n'apportent que peu de renseignements : la mère est morte d'une affection abdominale ; le père a succombé à une cause ignorée ; il n'y a ni frère ni sœur.

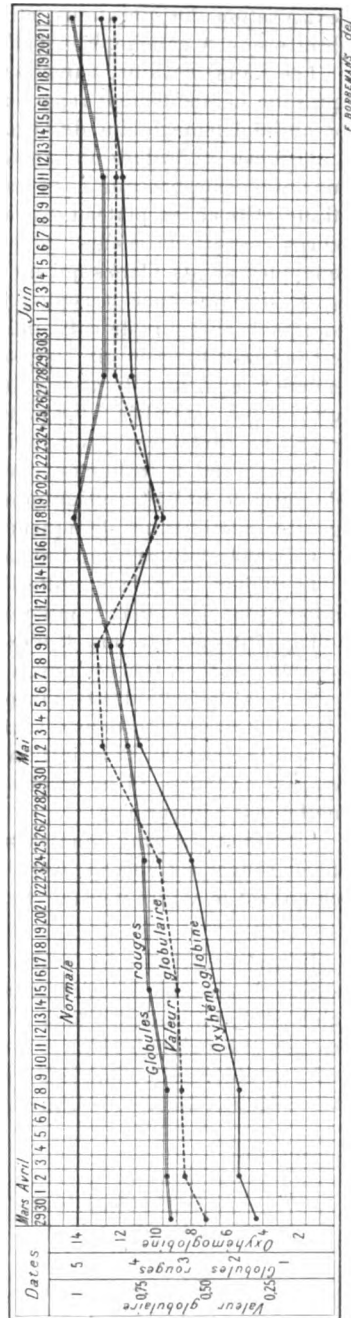
Les investigations cliniques sont complétées par la recherche des bacilles de Koch dans les rares crachats, qui reste négative ; la réaction à la tuberculine de Koch est également négative ; enfin, la séro-réaction de Courmont est positive.

Le traitement prescrit est celui des syndromes anémiques en général : repos au lit et 20 centigrammes de protoxalate de fer par jour.

Sous l'influence de cette thérapeutique, les phénomènes s'amendent avec rapidité ; après trois semaines, les pommettes se recolorent ainsi que les muqueuses ; les forces reviennent ; le poids augmente (47 kilogrammes).

L'examen du sang montre une réparation parallèle de ses éléments : Le nombre des globules rouges est remonté à 3.813 000 ; la quantité d'oxyhémoglobine à 8 p. 100 ; la valeur globulaire à 0,74. Les globules rouges sont plus réguliers et mieux colorés.

En même temps, les signes d'auscultation du poumon se modifient : on perçoit



encore au sommet droit, en avant et en arrière, une respiration rude avec exagération des vibrations, et légère submatité; mais on n'entend plus les bruits secs. A gauche, rien d'anormal.

Les jours suivants, l'amélioration se poursuit et le 2 mai le sang était presque complètement réparé : le nombre des globules était de 4.185.000, la quantité d'hémoglobine de 11 p. 100, la valeur globulaire de 0,93.

Le 9 mai, se déclare une amygdalite qui commence par un violent frisson et une ascension brusque de la température à 39°8; le lendemain, la fièvre continue et reste en plateau les jours suivants; la face est rouge, vultueuse, le corps couvert de sueurs, le pouls à 128; les amygdales sont rouges avec quelques points blancs qui ne sont que des vésicules d'herpès. Le troisième jour, défervescence brusque; la gorge se nettoie. Mais la malade a perdu son poids au cours de cette infection intercurrente : de 49 kilogrammes, elle est redescendue à 46 kil. 500; son teint est redevenu un peu plus pâle, et, en même temps, les altérations du sang ont réapparu; la quantité d'oxyhémoglobine est retombée à 9,8 p. 100; la valeur globulaire à 0,69. Bref, le sang a repris les caractères qu'on attribue à la chlorose.

On reprend le traitement ferrugineux, qui est porté pendant une huitaine de jours de 20 à 40 centigrammes de protoxalate *pro die*; et on lui associe six gouttes quotidiennes de liqueur de Fowler.

L'amélioration se reproduit rapidement.

Le 21 juin, la malade quitte l'hôpital en excellent état : le teint et la physiologie sont normaux; l'embonpoint et l'aspect général satisfaisants, les forces et l'appétit sont revenus. Il n'existe plus de souffle au cœur; le bruit de rouet s'entend encore, très atténué, à droite, et a disparu à gauche.

Sous la clavicule droite, l'inspiration est saccadée et la toux retentissante; dans la fosse sus-épineuse, seul existe le retentissement de la toux. Sous la clavicule gauche, l'inspiration est rude et prolongée, supplémentaire. La malade ne tousse ni ne crache. Ces signes, si frustes qu'ils soient, sont très nettement perceptibles.

L'examen du sang montre une réparation complète. Le nombre des globules rouges est de 5.177.000; la quantité d'oxyhémoglobine atteint 13 p. 100, ce qui est le chiffre normal chez la femme; la valeur globulaire est de 0,89.

EXAMEN DU SANG. — L'examen du sang a été fait onze fois, ce qui a permis de suivre chez la malade les étapes successives de la réparation hématique. L'hémoglobine a été comptée avec l'hématospectroscope d'Henocque; les globules rouges et les globules blancs avec l'hématimètre d'Hayem; la formule leucocytaire a été établie d'après trois préparations de sang sec colorées à l'hématéine éosine, au bleu de Unna, au triacide d'Ehrlich.

29 mars.

Oxyhémoglobine.	43 p. 100
Globules rouges	5.177.000
Valeur globulaire.	0,89
Globules blancs	9.000

Les globules rouges sont irréguliers de forme et de dimension, pâles, décc-

lorés en leur centre; quelques-uns sont polychromatophiles; les petits globules sont nombreux; il n'y a pas d'hématies nucléées.

Pas de myélocytes.

Les hémato blasts sont nombreux, isolés et en amas.

Formule leucocytaire :

Leucocytes polynucléaires.	72
Lymphocytes.	15
Leucocytes mononucléaires.	7
Grands leucocytes mononucléaires.	6

2 avril.	O.	5,5 p. 100
	R.	3.379.080
	G.	0,38

Formule leucocytaire :

Leucocytes polynucléaires.	83
Lymphocytes.	9
Leucocytes mononucléaires.	6
Grands leucocytes mononucléaires.	2

8 avril.	O.	5,5 p. 100
	R.	3.300.000
	G.	0,59
	B.	8.000

Formule leucocytaire :

Leucocytes polynucléaires.	59
Lymphocytes.	13
Leucocytes mononucléaires.	21
Grands leucocytes mononucléaires.	7

Hématoblastes assez abondants,

15 avril.	O.	6,8 p. 100
	R.	3.700.000
	G.	0,63
	B.	9.000

Formule leucocytaire :

Leucocytes polynucléaires.	54
Lymphocytes.	12
Leucocytes mononucléaires.	18
Grands leucocytes mononucléaires.	9
Leucocytes polynucléaires éosinophiles.	1
Mastzellen.	2
Grands leucocytes à protoplasma basophile.	3
Mastzelle mononucléée.	1

Hématoblastes assez abondants.

Globules rouges encore irréguliers ; beaucoup d'hématies volumineuses polychromatophiles.

24 avril.	O.	8 p. 100
	R.	3.813.000
	G.	0,74
	B.	5.000

Formule leucocytaires :

Leucocytes polynucléaires.	46
Lymphocytes.	15
Leucocytes mononucléaires.	26
Grands leucocytes mononucléaires.	7

Assez grand nombre de leucocytes mononucléaires à protoplasma fortement basophile.

Globules rouges plus réguliers ; quelques-uns polychromatophiles.

2 mai.	O.	11 p. 100
	R.	4.185.000
	G.	0,93
	B.	8.000

Formule leucocytaire :

Leucocytes polynucléaires.	63
Lymphocytes.	11
Leucocytes mononucléaires.	21
Grands leucocytes mononucléaires.	4
Leucocytes polynucléaires éosinophiles.	1

9 mai. Avant l'angine.	O.	12 p. 100
	R.	4.500.000
	G.	0,95
	B.	15.000

Formule leucocytaire :

Leucocytes polynucléaires.	64
Lymphocytes.	13
Leucocytes mononucléaires.	18
Grands leucocytes mononucléaires.	4
Leucocytes éosinophiles.	1

Les mononucléaires à protoplasma basophile sont moins nombreux.

18 mai. Après une angine herpétique.

	O.	9,8 p. 100
	R.	5.053.000
	G.	0,69
	B.	13.000

Formule leucocytaire :

Leucocytes polynucléaires.	69
Lymphocytes.	5
Leucocytes mononucléaires.	15
Grands leucocytes mononucléaires.	10
Leucocytes polynucléaires éosinophiles.	1

28 mai.	O.	11,5 p. 100
	R.	4.619.000
	G.	0,88

Formule leucocytaire :

Leucocytes polynucléaires.	49,5
Lymphocytes.	15,5
Leucocytes mononucléaires.	23
Grands leucocytes mononucléaires.	11

11 juin.	O.	12 p. 100
	R.	4.774.000
	G.	0,88
	B.	5.000

Formule leucocytaire :

Leucocytes polynucléaires.	36
Lymphocytes.	13
Leucocytes mononucléaires.	24
Grands leucocytes mononucléaires.	6
Leucocytes polynucléaires éosinophiles.	1

21 juin.	O.	13 p. 100
	R.	5.177.000
	G.	0,89
	B.	5.000

Formule leucocytaire :

Leucocytes polynucléaires.	44
Lymphocytes.	13
Leucocytes mononucléaires.	31
Grands leucocytes mononucléaires.	11
Leucocytes polynucléaires éosinophiles.	1

En résumé, voilà l'observation d'une malade qui représente bien le type le plus parfait de ce que les classiques appellent une chlorotique. Elle a tous les attributs cliniques et hématiques de la chlorose.

Elle en a le facies bouffi et pâle, l'essoufflement, les palpitations, les bruits de souffle cardiaque et vasculaire, les troubles dyspeptiques, les troubles menstruels.

Elle en possède la déglobulisation légère, contrastant avec une forte diminution de l'hémoglobine, l'abaissement considérable de la valeur globulaire, les altérations morphologiques et chromatiques des globules rouges, l'augmentation du nombre des hémato blasts.

Enfin l'évolution et la guérison ont été telles que dans les chloroses vulgaires.

D'autre part, le passé comme le présent de cette malade ne laissent aucun doute sur l'existence d'une tuberculose pulmonaire.

Dans l'enfance elle a eu des ganglions tuberculeux ; il y a trois ans elle a été soignée pour une poussée de tuberculose pulmonaire ; à son entrée, nous avons constaté chez elle des craquements secs au sommet du poumon droit, coïncidant avec une respiration rude, un retentissement de la toux et une diminution de la sonorité à la percussion. Ces signes, qui étaient évidents, ont rétrocedé pendant son séjour à l'hôpital : les craquements ont disparu et il n'est plus resté que des modifications de la sonorité et du murmure vésiculaire au sommet droit.

Donc cette malade, qui apparaît chlorotique, est tuberculeuse ; mais il n'y a pas là une simple coïncidence de deux maladies ni une complication morbide ; il y a un rapport direct de cause à effet entre la tuberculose et la chlorose.

La malade est simplement atteinte d'une anémie légère, considérée comme chlorose symptomatique de tuberculose.

L'évolution des faits le prouve. Ce n'est pas une chlorotique qui est devenue secondairement tuberculeuse ; c'est une tuberculeuse qui est devenue chlorotique. Déjà la malade avait éprouvé des atteintes manifestes de tuberculose, tandis qu'elle n'avait jamais été chlorotique. Dans l'incident pathologique auquel nous avons assisté, c'est une poussée évolutive de tuberculose pulmonaire qui a entraîné secondairement le développement du syndrome chlorotique ; ce dernier a été dans son évolution sous la dépendance directe de la tuberculose, et le sang ne s'est réparé que quand la poussée de tuberculose a été arrêtée.

En résumé, la tuberculose a été la cause, la chlorose a été l'effet.

On me fera peut-être l'objection qu'il s'agit d'un fait bien connu et que mon cas ressortit à la chloro-anémie tuberculeuse. On sait que depuis les travaux de M. Hayem on distingue dans le groupe des anémies symptomatiques une catégorie particulière de faits, que caractérisent le masque clinique de la chlorose (facies, souffles cardiovasculaires, etc.) et la formule hématologique de cette maladie, et que pour cette raison on appelle des chloro-anémies ; il existerait des chloro-anémies d'origine tuberculeuse, et des chloro-anémies dues à d'autres causes. Ces chloro-anémies surviendraient, comme la chlorose pure, sur un terrain spécial et se distingueraient de celle-ci uniquement par le fait qu'elles sont symptomatiques de maladies.

tandis que pour la chlorose pure aucun facteur étiologique ne peut être retrouvé, et qu'elle semble se développer d'une manière propathique, sous des influences pathogéniques d'ailleurs discutées.

Cette distinction me paraît basée sur une investigation insuffisante des faits cliniques observés. Pour ma part je n'ai guère vu en effet de cas de chlorose où l'analyse étiologique minutieuse ne m'ait amené à reconnaître l'existence d'une maladie causale, tuberculose, syphilis, saturnisme, etc. Je ne peux ici entrer plus avant dans cette discussion, et, pour m'en tenir au cas que je rapporte, je tiens à mettre en lumière ce fait qu'il concerne une chlorose caractérisée cliniquement et hématologiquement d'une manière parfaite, et que sa nature tuberculeuse a pu être dénoncée grâce à l'éclosion intercurrente d'une poussée de tuberculose qui a exagéré les signes pulmonaires de cette maladie, en même temps qu'elle provoquait l'apparition du syndrome chlorotique, naissant et s'évanouissant avec elle. Je pense que lorsqu'on dépouillera les cas de chlorose avec soin, on trouvera presque toujours à leur origine une maladie, infection ou intoxication, et le plus souvent l'infection tuberculeuse.

Les faits de ce genre ne sont pas rares. Il me serait facile de citer nombre de cas analogues dans lesquels des femmes revêtant l'aspect clinique et hématologique le plus classique de la chlorose présentaient en outre des lésions de tuberculose et où il était permis d'établir un rapport de cause à effet entre la tuberculose et la chlorose.

Seulement la tuberculose n'est pas toujours facile à diagnostiquer précisément. Dans notre cas, ayant eu la chance d'assister à l'évolution de la poussée tuberculeuse, nous avons pu constater des signes d'auscultation indubitables et affirmer le diagnostic; mais celui qui aurait vu la malade trois semaines après son entrée dans le service, alors que les bruits surajoutés du sommet droit avaient disparu, n'aurait pu être aussi affirmatif sur la tuberculose et aurait peut-être porté un diagnostic de chlorose pure.

A ce moment on ne constatait plus qu'une respiration rude avec exagération des vibrations et légère submatité au sommet droit du poumon; ce sont des troubles respiratoires de ce genre que les auteurs classiques avouent se rencontrer souvent chez les chlorotiques, de sorte qu'il est permis de penser que beaucoup de malades visées dans leurs descriptions ne sont autres que des tuberculeuses examinées pendant une période d'arrêt de l'infection.

Si l'on prend soin, en effet, de pratiquer chez les chlorotiques une auscultation minutieuse et délicate des sommets, comme nous l'avons vu faire à la clinique de l'hôpital Laënnec, on y décèle le plus souvent les signes initiaux de l'invasion tuberculeuse. Des constatations de même ordre ont été faites par M. Grancher.

Dans les tuberculoses latentes, l'emploi des procédés modernes de

diagnostic peut être souvent d'un grand secours : les injections de tuberculine, le séro-diagnostic de Arloing-Courmont ne doivent plus aujourd'hui être négligés. Chez notre malade, le séro-diagnostic a donné un résultat positif qui confirme encore le diagnostic porté d'après les signes cliniques.

D'autres constatations viennent encore mettre en évidence le rapport qui existe entre la chlorose et la tuberculose.

Quand on interroge les chlorotiques sur leurs antécédents personnels, il est fréquent de découvrir qu'elles ont déjà eu maille à partir avec la tuberculose, qui s'est manifestée en elles, sous une forme quelconque : tuberculose pulmonaire, pleurésie, coxalgie, carie osseuse, adénopathie, etc.

Dans les antécédents héréditaires des chlorotiques, on trouve très souvent la tuberculose ; mais, loin de croire que la tuberculose des parents a seulement servi à préparer le terrain pathologique de l'enfant en créant une dystrophie vasculaire et sanguine, une insuffisance hématique et hématopoiétique, ainsi que le disent les classiques, j'incline à penser que la tuberculose des parents s'est plutôt transmise directement aux enfants par contagion, comme cela est presque la règle dans les familles de tuberculeux. Ainsi la tuberculose a sommeillé dans l'organisme de l'enfant pour se réveiller sous l'influence d'une cause occasionnelle et se localiser en un point faible. Que les organes hématopoiétiques soient soumis, comme cela arrive à l'époque de la puberté chez la femme, à un surmenage fonctionnel, et la tuberculose se traduira par une insuffisance de l'hématopoïèse, et revêtra le masque de la chlorose.

La dépendance de la chlorose et de la tuberculose apparaît non moins évidente si, comme je le fais régulièrement à la consultation de l'hôpital Laënnec, on interroge les jeunes femmes tuberculeuses sur leur passé morbide. On trouve très souvent la chlorose dans les antécédents des tuberculeuses : on apprend que vers l'âge de la puberté, elles ont été soignées pour une anémie, qu'on a étiquetée chlorose, et qui a nécessité un traitement arsenical ou ferrugineux. Dans le passé des tuberculeuses la chlorose se retrouve avec une fréquence presque égale à celle de la pleurésie sérofibrineuse.

Elle en acquiert par là une véritable valeur diagnostique et doit toujours faire soupçonner la tuberculose. Elle mérite de rentrer dans le groupe des formes larvées de la tuberculose, si bien étudiées par notre maître M. Landouzy.

Ces antécédents de chlorose chez les femmes tuberculeuses n'avaient d'ailleurs pas échappé aux cliniciens d'autrefois ; mais leur interprétation avait été différente. Dans ses cliniques, Trousseau rapporte l'observation de plusieurs chlorotiques, soumises à un traitement ferrugineux, qui ont présenté dans la suite des symptômes de tuberculose pulmonaire. Trousseau attribuait l'évolution de la tuberculose chez ces

malades au traitement par le fer ; depuis cette époque, beaucoup de médecins ont épousé son opinion ; ils admettent qu'il y a danger pour les tuberculeuses anémiques à prendre du fer, et que ce médicament ne doit être ordonné chez une anémique que si la tuberculose peut être sûrement exclue de son cas, d'où la nécessité de faire un diagnostic exact entre la chlorose vraie et l'anémie tuberculeuse.

M. Hayem a apporté un tempérament à cette opinion ; s'il admet bien que les tuberculeux supportent en général difficilement le fer, il pense cependant que les tuberculeux anémiques, ceux qu'il appelle des chloro-tuberculeux, peuvent bénéficier de ce traitement et qu'il y a avantage à l'instituer quand la chlorose est prédominante et que la pneumo-tuberculose est apyrétique et peu avancée.

Notre observation et bien d'autres vont à l'encontre de l'opinion de Trousseau : elle montre une chlorotique tuberculeuse qui a bénéficié très évidemment de la médication ferrugineuse, et chez laquelle le fer n'a nullement empêché l'arrêt de la poussée tuberculeuse. Nous fondant sur cette observation et sur d'autres analogues, nous pensons donc qu'il n'y a pas lieu de proscrire le fer dans le syndrome chlorotique d'origine tuberculeuse, mais que l'emploi de ce médicament est justifié chaque fois que le syndrome existe, quelle que soit son étiologie. Ce qui fait que souvent le fer est inutile ou même nuisible chez des tuberculeux, c'est que beaucoup de médecins l'administrent chez des malades qui sont des ochrodermiques sans être des hypoglobuliques ; en matière d'anémie, il ne faut jamais se fier aux apparences qui sont des plus trompeuses, et on ne doit poser le diagnostic d'anémie et instituer le traitement de l'anémie que quand celle-ci a été constatée positivement par un examen du sang. On n'a pas plus le droit de parler d'anémie sans examen du sang que l'on ne peut parler d'albuminurie ou de glycosurie sans examen de l'urine. Avec ces réserves et en se conformant à ces règles de diagnostic, on n'administrera le fer qu'à bon escient et on n'aura pas à craindre de mécomptes.

Si la chlorose présente des rapports très intimes avec la tuberculose, si dans bien des cas elle est fonction de tuberculose, il ne faudrait pas croire cependant que l'infection par le bacille de Koch est seule susceptible de lui donner naissance.

L'examen le plus minutieux ne permet pas toujours de découvrir la tuberculose chez les chlorotiques ; l'enquête peut être muette à ce sujet ; mais il est rare qu'elle ne fasse point alors rencontrer une autre cause morbide d'importance égale, comme la syphilis, le saturnisme, la blennorrhagie, un ulcère de l'estomac, une infection utéro-ovarienne, des parasites intestinaux, etc. Le traitement de la cause morbide, amenant la guérison de l'anémie, démontre péremptoirement la véritable nature de la chlorose. Si dans quelques cas il est impossible, malgré tous les efforts, de découvrir la cause de la chlorose, cela ne veut point

dire que cette cause n'existe pas et que la chlorose est une maladie essentielle, mais seulement que nos moyens d'investigation sont insuffisants.

Pour résumer mon opinion, conforme aux enseignements depuis longtemps donnés de M. Landouzy, je conclurai que la chlorose n'est pas une entité morbide, mais un syndrome anémique d'un type particulier, léger, réparable, lié à une cause connue ou inconnue, et si fréquemment sous la dépendance de la tuberculose que la constatation de la chlorose peut mettre sur la trace de cette infection.

Il y a, au point de vue pronostique et thérapeutique, une importance considérable à être bien convaincu que la chlorose n'est autre chose qu'une anémie symptomatique, car en vertu de cette opinion le médecin ne se contente pas du diagnostic de chlorose, il en recherche la cause et il peut ainsi porter un pronostic plus juste et instituer une thérapeutique pathogénique efficace.

M. COMBY. Sans discuter les faits présentés par M. Labbé ni l'interprétation qu'il en donne, je dirai que je crois actuellement encore à l'autonomie de la chlorose, d'après les nombreuses observations que j'ai pu recueillir. Et d'abord la chlorose ne s'observe que chez les jeunes filles et à l'époque de la puberté, d'où le nom de *morbus virginæ* qu'on lui a donné à juste titre. La chlorose ne s'observe jamais chez les garçons, quoi qu'on en ait dit. Je ne crois pas que la chlorose soit, dans la majorité des cas, symptomatique de tuberculose. Les enquêtes que j'ai faites dans les familles de chlorotiques m'ont montré que la tuberculose était absente. J'ai vu des filles très chlorotiques au moment de la puberté devenir ensuite très robustes et avoir des enfants très sains, sans tare tuberculeuse. La chlorose, dans ces cas, guérit d'une façon absolue et définitive. Sans doute, il y a des chlorotuberculeuses. Mais j'ai la conviction absolue qu'il y a une *chlorose vraie*, indépendante de la tuberculose.

M. LABBÉ. Jusqu'ici rien ne permet d'établir sur des bases scientifiques l'existence d'une chlorose pure, entité morbide : ni la clinique, ni l'anatomie pathologique, ni l'hématologie, ni l'étiologie ne mènent à cette conception. Si les anémies s'observent surtout chez la femme, à l'époque de la puberté, c'est qu'à ce moment, il y a, consécutivement à l'instauration d'une fonction nouvelle, un véritable surmenage des organes hématopoïétiques qui en fait, ainsi que Hanot l'a bien montré, un lieu de moindre résistance, et qui explique pourquoi les causes morbides diverses se traduisent alors surtout par des anémies.

Le fait que les chlorotiques guérissent le plus souvent d'une façon complète n'exclut pas la tuberculose de l'étiologie; car nous sommes habitués à voir aujourd'hui beaucoup de manifestations tuberculeuses

guérir. D'ailleurs, il en est de l'évolution des chloroses comme de celle des pleurésies séro-fibrineuses; il faut distinguer les chlorotiques de la clientèle et les chlorotiques d'hôpital. L'évolution favorable de la maladie tient à la prolongation des soins. Les jeunes filles du monde, qui peuvent se reposer et se soigner assez longtemps, guérissent complètement; mais les jeunes filles du peuple, vivant dans de mauvaises conditions hygiéniques et obligées de travailler pour vivre, voient leur chlorose récidiver, et trop souvent la tuberculose qui se démasque les ramène plus tard à l'hôpital.

M. MOUTARD-MARTIN. M. Marcel Labbé vient de nous dire que, dans le traitement de la chlorose, qu'il considère cependant comme étant le plus souvent de nature tuberculeuse, il s'est bien trouvé de l'administration des ferrugineux. Quelques-uns d'entre vous ont pu être surpris de ce fait, car il est d'usage de considérer qu'il y a antagonisme entre le fer et la tuberculose, et cela à l'abri d'autorités médicales éminentes!

Quant à moi, je suis satisfait d'entendre notre collègue nous dire que dans la chlorose, fût-elle tuberculeuse, le fer n'est pas contre-indiqué. Il n'a pas vu se produire ces congestions qui, d'après les auteurs, menacent les malades traitées dans ces conditions. Je ne les ai pas, moi non plus, vu se produire.

Il m'est même arrivé quelquefois de donner du fer à des tuberculeuses — notoirement tuberculeuses et non plus seulement chlorotiques — qui présentaient des symptômes d'anémie profonde et des souffles vasculaires intenses. Je n'ai pas, même dans ces circonstances, constaté l'apparition des congestions dont les auteurs menacent et la malade et le médecin.

Je pense donc qu'il y a lieu de revenir sur cet antagonisme traditionnel et qu'il y a là tout au moins une question à reviser.

M. LARBÉ. Le traitement martial est nécessaire chaque fois que l'insuffisance hématique a été constatée d'une façon précise. Il ne paraît pas nuisible chez les tuberculeux; mais ce qui peut expliquer son échec dans un certain nombre de cas, c'est qu'on le donne souvent là où il n'est pas nécessaire. Il y a en effet des tuberculeux ochrodermiques qui ne sont point hypoglobuliques: il faut les aider à réparer leur masse sanguine; mais le fer n'est chez eux d'aucune utilité.

M. BARIÉ. Les recherches hématologiques que nous rappelle M. Labbé comme pouvant servir à établir le diagnostic différentiel entre la chlorose vraie et la tuberculose pulmonaire au début, sont d'une utilité incontestable, mais, en somme, d'une pratique un peu délicate; la clinique pure nous offre des procédés plus simples et qui suffisent le plus souvent à établir un diagnostic, sinon certain, tout au moins extrêmement probable.

En premier lieu, il faut signaler la recherche de l'état de la tension artérielle; on sait que, à ce sujet, MM. Potain et Marfan ont montré, depuis bien longtemps déjà, que l'hypotension se rencontre chez les malades atteints de tuberculose dès le début même de l'affection; c'est là un fait des plus importants que j'ai eu maintes fois l'occasion de vérifier.

L'examen chimique des urines peut fournir également des données fort importantes pour le diagnostic différentiel de la chlorose et de la tuberculose. En effet, dans ce dernier cas, pour peu que les malades aient commencé à maigrir, on trouve chez eux une phosphaturie considérable : 3, 4 grammes de phosphates et même davantage par litre; de même, l'élimination des chlorures est supérieure à la normale; ces résultats sont d'autant plus intéressants à relever que l'excès d'excrétion des phosphates et des chlorures ne se rencontre plus dans les périodes avancées de la tuberculose.

Enfin, on peut encore recourir — dans le but de dépister une tuberculose au début — à l'action des iodures alcalins. Ces derniers, en vertu de leurs propriétés vaso-dilatatrices et partant congestives, peuvent donner naissance à des processus congestifs passagers autour des granulations tuberculeuses, trop peu confluentes encore, pour faire naître des signes physiques appréciables.

Dans deux cas, sous l'influence de l'iodure de sodium, donné pendant plusieurs jours, j'ai vu apparaître des râles fins d'œdème congestif au sommet, symptomatiques d'une tuberculose pulmonaire au début, et muette à l'auscultation, qui évolua dans la suite d'une façon indiscutable.

A un autre point de vue, je crois que la tuberculose n'est point la seule affection qui puisse emprunter l'apparence de la chlorose et qu'un nombre relativement assez considérable d'affections très diverses pourrait constituer un groupe intéressant de pseudo-chloroses ou mieux de chloroses symptomatiques; tels sont, par exemple, le goitre exophtalmique, le rétrécissement mitral. Bien plus, j'ai observé le cas curieux d'une jeune femme d'excellente santé antérieure, qui présentait assez brusquement les signes très accusés d'une chlorose qui paraissait devoir être grave et dont aucun agent thérapeutique ne put triompher. Vers le sixième mois de cet état, je constatai que le foie avait pris un certain développement, et, un peu plus tard, cet organe était devenu très volumineux, quoique non douloureux.

Le diagnostic de kyste hydatique fut posé, et la malade opérée. Dans l'espace de quelques semaines, cette femme, complètement rétablie, reprit un état de santé excellent, et peu à peu tous les signes de la chlorose disparurent à tout jamais.

M. LABBÉ. Ce ne sont pas les recherches hématologiques qui peuvent

servir au diagnostic de la tuberculose incipiente. Je pense, comme M. Barié, qu'il faut s'aider de tous les moyens que la clinique et le laboratoire mettent à notre disposition. Je n'ai pas obtenu de résultats jusqu'ici par l'emploi de l'iodure de potassium. Mais l'épreuve de la tuberculine m'a donné, dans un certain nombre de cas, des renseignements intéressants : il en fut ainsi pour une chlorotique typique soignée dans le service de M. Landouzy, chez laquelle le diagnostic de tuberculose pulmonaire était douteux; elle réagit à la tuberculine, ce qui ne l'empêcha point, quelques semaines après, de sortir de l'hôpital guérie de sa chlorose; mais quelques mois plus tard elle rentra à l'hôpital avec des signes évidents de tuberculose pulmonaire. Dans quelques cas le séro-diagnostic de Arloing-Courmont vient aussi fournir un indice de plus.

Je suis bien loin, cependant, de croire que toute chlorotique est tuberculeuse; je pense que toute infection ou intoxication peut déterminer de la chlorose. Mais quand, chez une chlorotique, je ne puis arriver à découvrir ni tuberculose, ni aucune autre maladie, je laisse le diagnostic étiologique en suspens, et je soigne chez la malade le syndrome anémique seul.

Pour ce qui est du traitement, je pense aussi que le repos, l'hygiène, et une bonne alimentation doivent en être la base. Mais j'ai constaté qu'après la première amélioration produite par cette thérapeutique, le sang est souvent encore loin d'être réparé, et qu'il est nécessaire, pour activer et achever la réparation hématique, d'administrer du fer, soit par la bouche, soit en injections sous-cutanées.

M. ENG. HIRTZ. A l'appui de la thèse de M. Marcel Labbé, je rappelle que dans un mémoire de 1893 sur la phlébite précoce des tuberculeux, dans un article sur le traitement des phlébites, j'ai insisté sur la nature fréquemment bacillaire des soi-disantes phlébites chlorotiques. Il s'agissait de sujets traités comme chlorotiques, et chez qui une phlébite intercurrente fut considérée comme de nature chlorotique. Or, ces malades moururent tuberculeuses, et l'une d'elles succomba à une véritable granulie d'Empis. J'ajoute que je suis d'accord avec Comby pour reconnaître que les chloroses sont infiniment plus fréquentes chez les fillettes, mais je ne les crois pas exclusivement liées au sexe féminin. J'ai vu de jeunes garçons présentant toute la symptomatologie de la chlorose vraie. Je crois également que la chlorose n'est pas toujours tuberculeuse et qu'elle est parfaitement justiciable du repos et de la médication martiale, protoxalate de fer à fortes doses suivant la méthode d'Hayem.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE DE LA RATE SANS CIRRHOSE DU FOIE ET SANS TUBERCULOSE,

par M. L. GALLIARD.

Je désire rapprocher de l'intéressante observation de MM. Jeanselme et Weil, communiquée le 21 octobre 1904, un cas de cirrhose hypertrophique de la rate, auquel la tuberculose a été complètement étrangère et qui ne s'est pas accompagné de cirrhose du foie.

Il s'agit d'une femme de soixante-sept ans, concierge, admise à Lariboisière le 4 novembre 1903, salle Aran n° 17, pour des troubles digestifs : gastralgie datant de quatre mois, nausées, renvois, vomissements, alternatives de diarrhée et de constipation, mélæna. Cette malade présentait un teint jaune-paille qui faisait penser immédiatement au cancer et lorsqu'on examinait l'épigastre on trouvait une tumeur indolente, arrondie, qui se prolongeait dans l'hypocondre gauche. On fit donc sans hésiter le diagnostic de *cancer de la grosse tubérosité de l'estomac*.

Dans les antécédents : rhumatisme à l'âge de vingt-neuf ans, récidivant à soixante-cinq ans ; pas de maladie infectieuse connue ; pas d'alcoolisme avoué. Un frère était mort de cancer de l'estomac à l'âge de cinquante ans.

Le 5 novembre, j'appris que la malade avait eu une hémorragie intestinale copieuse ; pas d'hématémèse. Glace ; chlorure de calcium, 4 grammes.

Les jours suivants, douleurs violentes nécessitant des injections de morphine. Cachexie rapidement progressive, vomissements bilieux ; diarrhée. Pas d'hématémèse ni de mélæna. Pas de fièvre.

Le 20 novembre, ascension de la température à 38°8 et 39°7. Mort.

A l'autopsie, on constata d'abord l'absence complète de cancer de l'estomac. Cet organe ne présentait pas même d'ulcération ; il n'y avait pas davantage d'altération macroscopique de l'intestin. Ce qui constituait la tumeur, c'était la rate considérablement hypertrophiée, ne présentant pas de bord antérieur tranchant mais une sorte de face antérieure un peu étalée (ce qui explique l'erreur de diagnostic) sans adhérences très intimes avec les organes adjacents, *très dure*, pesant 1.200 grammes ; à la coupe, pas d'aspect granuleux mais un tissu lisse avec quelques marbrures jaunâtres.

Pas d'ascite ; pas d'hypertrophie des ganglions lymphatiques. Foie

paraissant gras, mais n'offrant aucune lésion macroscopique : pas d'hypertrophie, pas d'atrophie, pas de cirrhose. Reins légèrement congestionnés. Dans l'utérus, nombreux petits noyaux fibromateux ; pas de cancer.

Les poumons n'offraient que de l'emphysème ; pas de tuberculose. Pas d'engorgement des ganglions lymphatiques du médiastin. Pas de lésion du cœur ni des gros vaisseaux.

En présence de l'hypertrophie splénique il fallait se demander d'abord si nous n'avions pas affaire à une leucémie méconnue, l'examen du sang n'ayant pas été pratiqué pendant la vie. Or, sans parler des lésions visibles à l'œil nu, l'examen histologique de la rate et plus encore celui des autres viscères permettait d'exclure la leucémie. En aucun point du foie et des reins on ne découvrait d'infiltration leucocytaire ni de foyer d'apoplexie blanche comme on en trouve chez les leucémiques.

Les coupes faites dans mon laboratoire, étudiées par mon interne M. Guénot, et soumises au contrôle de notre collègue René Marie, ont montré que les reins étaient à peu près normaux ; que le foie présentait quelques rares leucocytes dans les espaces portes et un certain nombre de cellules hépatiques en état de dégénérescence grasse, mais pas de cirrhose ; que la rate était, au contraire, le siège d'une cirrhose extrêmement accentuée. Il y avait d'abord une sclérose sous-corticale facile à apprécier ; on voyait ensuite de larges tractus fibreux pénétrant dans l'épaisseur du parenchyme et étouffant les glomérules ; ces tractus fibreux enserraient aussi les vaisseaux sanguins qui, sur plusieurs points, étaient altérés. Pas de dégénérescence amyloïde.

La recherche des éléments tuberculeux a été négative dans la rate comme dans le foie et les reins.

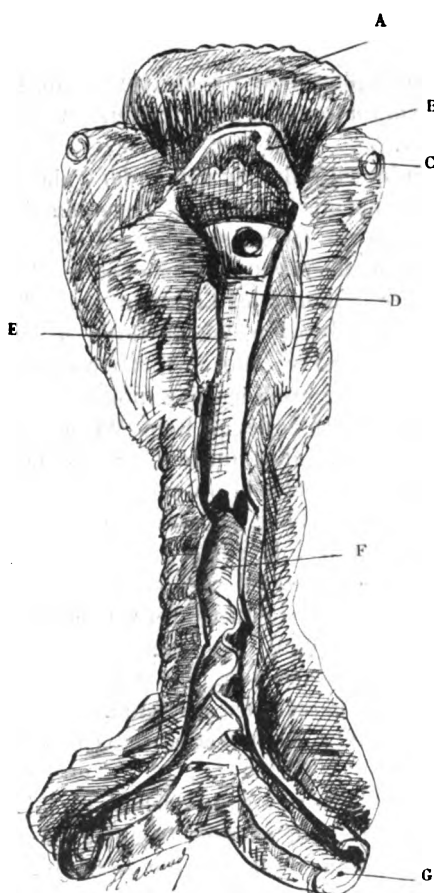
En résumé, cirrhose hypertrophique de la rate sans cirrhose du foie, d'origine inconnue. Au point de vue clinique, anémie, troubles digestifs tels qu'on les décrit au stade préascitique de la maladie de Baute.

A PROPOS DU TUBAGE ET DE LA TRACHÉOTOMIE DANS LE GROUPE DIPHTÉRIQUE.
(Présentation de pièces),

par M. H. BARBIER.

En communiquant ma statistique de diphtérie au commencement de cette année, à la Société médicale des hôpitaux, j'avais terminé en disant que dans certaines formes graves membraneuses le tubage ne donnait pas parfois les résultats habituels, ne soulageait pas les ma-

lades, et que la trachéotomie devrait lui être substituée, en tant que favorisant davantage l'expulsion des fausses membranes; je présente



Larynx, trachée et bronches ouvertes en arrière pour montrer un tube refoulant en la plissant sur elle-même, une énorme fausse membrane occupant la trachée et se prolongeant dans les bronches.

Dessiné par M. ABRAND, externe du service (grandeur naturelle).

A. Langue. — B. Epiglote à demi-couverte par une fausse-membrane. — C. Grande corne de l'os hyoïde. — D. Tube en place. — E. Section du c. thyroïde. — F. Fausse-membrane refoulée et plissée. — G. Prolongement bronchique de la fausse-membrane de la trachée.

aux multiples origines de la dyspnée : larynx, poumon, intoxication et cœur qui bat à 180.

L'enfant s'éteint dans la journée.

L'autopsie nous révéla entre autres choses (bronchopneumonie, throm-

des pièces à l'appui de cette manière de voir.

Elles proviennent d'un enfant de trois ans et demi, entré le 23 octobre dans la nuit au sixième jour d'une diphthérie, non inoculé en ville, avec les symptômes d'un croup d'emblée, car l'examen de la gorge ne laissait voir que de la rougeur et une sécrétion abondante de pus verdâtre.

Phénomènes d'intoxication très marqués; albuminurie abondante, dépression, pouls rapide (162), irrégulier, etc.

Autubage, fait à l'entrée, l'enfant rejette quelques fausses membranes.

Le lendemain 24 à la visite du matin l'état général est toujours aussi grave. Les phénomènes respiratoires ne sont guère amendés. Il existe une dyspnée extrême avec battement des ailes du nez, et qui s'explique en partie par une bronchopneumonie droite assez étendue. On a noté jusqu'à ce matin un bruit de clapotage tubaire qui a disparu ce matin; il est certain d'autre part qu'il n'y a pas du fait du tube de soulagement très apparent. Mais l'enfant est si faible, et les mouvements respiratoires si peu accusés, qu'il est difficile de faire la part qui revient

bose cardiaque, adénites du médiastin avec œdème, etc.) une énorme fausse membrane tubulaire, allant de la région sous-glottique du larynx aux bronches où elle se perdait. Cette membrane d'un seul jet *était en partie détachée* de la muqueuse trachéale au point de flotter dans la cavité de la trachée sous forme d'un moule parfait de moindre diamètre.

Comme le montre la pièce, le bec du tube l'avait refoulée en la plissant et elle devait faire clapet contre les biseaux du tube. Nous n'avions pas cependant de tirage persistant, par ce fait que l'enfant, presque mourant, avait une respiration faible superficielle, précipitée, et c'est là qu'est le danger, car, en l'absence du tirage, on n'est pas averti de l'obstruction trachéale.

Dans ce cas, une trachéotomie eût à mon avis donné quelques chances de succès bien faibles sans doute, mais réelles cependant et immédiates en favorisant l'expulsion spontanée de la fausse membrane par la plaie trachéale ou en permettant l'extraction au moyen d'une pince.

J'ajoute, pour mémoire, que dans ce cas, comme dans les cas semblables, l'ensemencement des ganglions du hile, hémorragiques par places, m'a donné du bacille diphtérique et des microbes septiques.

M. MOUTARD-MARTIN. J'ai eu l'occasion de voir en 1875 une mort subite survenir pendant une trachéotomie, par refoulement non pas d'une fausse membrane, comme dans le cas présent, mais d'un bourgeon cancéreux qui, refoulé par la canule forma bouchon dans la trachée et détermina la mort immédiate du malade. C'est là un accident déplorable mais que rien, malheureusement, ne nous permet d'éviter dans certaines conditions qui se rencontrent très exceptionnellement.

M. APERT. Même dans des cas analogues à celui cité par M. Moutard-Martin, la trachéotomie peut parfois permettre des manœuvres qui sauvent le malade de l'asphyxie imminente. Quand j'étais chef de clinique du professeur Dieulafoy, j'ai trouvé un matin en arrivant à l'Hôtel-Dieu un malade atteint de cancer de l'œsophage propagé au larynx, qui mourait par asphyxie. La trachéotomie que l'interne de garde venait de pratiquer n'avait donné aucune amélioration. Il était évident, puisque la trachéotomie n'avait pas levé l'obstacle, qu'il siégeait plus bas dans la trachée. Je pensai qu'on pourrait peut-être lever cet obstacle en introduisant par la plaie trachéale une sonde qui pénétrerait loin dans la trachée; mais il fallait se presser; je courus dans le service de chirurgie, et je tombai sur une grosse sonde semi-rigide destinée à servir aux grands lavages de l'intestin dans l'obstruction intestinale. Elle me parut appropriée au but que je cherchais.

Quand je revins près du malade je trouvai près de lui M. Dieulafoy qui était arrivé dans l'intervalle, et qui me dit : « Il meurt, on ne sent déjà

plus le pouls. » Le visage était devenu pâle, marbré de taches violettes, la connaissance était complètement disparue. De rares inspirations spasmodiques étaient le seul signe qui persistât. J'exposai rapidement à M. Dieulafoy la tentative que je voulais faire; quoique sceptique pour le résultat, il voulut bien m'autoriser à l'essayer, le malade n'ayant certes plus rien à perdre.

J'introduisis la sonde dans la trachée par l'ouverture de la canule de la trachéotomie, je la poussai jusqu'à la faire pénétrer d'une dizaine de centimètres, et je la coupai à quelques centimètres au-dessus de sa sortie de la canule; aucun résultat; les inspirations s'étaient arrêtées, le malade semblait mort; je ne désespérai pas; je fis la respiration artificielle en saisissant de chaque côté le rebord costal et en imprimant au thorax un mouvement de soufflet; c'était facile, le diaphragme ayant perdu déjà sa tonicité. J'avais le plaisir d'entendre l'air pénétrer dans le thorax et en ressortir en sifflant à travers ma sonde. Au bout d'un temps que j'évalue très approximativement à cinq minutes, pendant un arrêt des mouvements de respiration artificielle, j'eus la joie de constater un léger mouvement respiratoire spontané; je continuai avec plus d'espoir la respiration artificielle; bientôt le malade fit spontanément une inspiration, mais il fallait exciter par frottement la paroi costale, sous peine de voir la respiration s'arrêter de nouveau. Le pouls était revenu, la peau avait repris une teinte de vie. Enfin la respiration se rétablit rythmique, et au bout de quelques minutes le malade ouvrit les yeux, et je n'oublierai pas l'expression d'étonnement dont ils témoignaient, l'étonnement de se retrouver vivant après avoir senti la mort venir. Au bout de peu de temps le malade put porter sa main vers la mienne, et m'exprimer par un serrement de main sa reconnaissance qu'il ne pouvait traduire en paroles.

M. Dieulafoy ayant pendant ce temps fait la visite, et revenant au lit du malade, j'eus la fierté de lui présenter mon ressuscité, au grand ébahissement des assistants.

Le malade survécut plus de quatre mois sans pouvoir se passer d'une sonde trachéale. Il succomba, non à l'asphyxie, mais à la cachexie cancéreuse. L'autopsie montra un cancer de l'œsophage propagé à la partie inférieure du larynx et à la partie supérieure de la trachée; la sonde se frayait un passage à travers les bourgeons cancéreux. Je n'insiste pas sur la description anatomique que l'on pourra trouver plus complète dans les *Bulletins de la Société anatomique*, juin 1900.

ETUDE D'UN CAS DE PUSTULE MALIGNE,

par MM. A. CHAUFFARD et L. LAEDERICH.

Il y a un peu plus d'un an (1), l'un de nous présentait à cette Société en collaboration avec M. L. Boidin, l'histoire d'un cas d'infection charbonneuse étudié au point de vue de la clinique, de la bactériologie, de l'hématologie, de l'urologie, et montrait quelles conclusions pouvaient être tirées de l'ensemble de ces données.

Le cas de pustule maligne dont nous apportons aujourd'hui l'observation, a été étudié par les mêmes méthodes, et présente pour ainsi dire la contre-partie du premier. Il fait contraste avec lui, aussi bien par son évolution clinique et sa terminaison favorable que par les particularités bactériologiques que nous avons pu relever.

Voici d'abord l'observation du malade.

I

Dans la soirée du 4 mai 1904 entre à l'hôpital Cochin, pavillon Claude-Bernard, dans une chambre d'isolement, le nommé B..., Paul, atteint d'une pustule charbonneuse de la nuque.

C'est un homme de quarante-cinq ans, robuste, n'ayant aucun antécédent pathologique; il exerce le métier de mégissier depuis douze ans, et porte souvent sur l'épaule gauche des peaux de chèvres provenant de Chine et d'Amérique.

Le 3 mai, en se couchant, il avait senti un légère démangeaison à la nuque, et avec le doigt avait constaté la présence d'un petit bouton qu'il prit pour un furoncle. Il ne se rappelle pas avoir été piqué à cet endroit. D'ailleurs, n'éprouvant aucun malaise, il n'attacha pas d'importance à ce bouton et dormit toute la nuit. Le lendemain, à son réveil, la démangeaison se fit de nouveau sentir; le bouton avait grossi, était devenu dur et noirâtre. Cependant, le malade se rend à son travail; mais au bout de quelques heures, il doit rentrer chez lui, à cause des douleurs sourdes que les mouvements du bras gauche provoquent dans la nuque. Il sent de la fièvre, dit-il, mais n'a ni frissons ni vomissements. Le soir, comme il ne se trouve pas mieux, il vient à l'hôpital.

Examiné à ce moment, c'est-à-dire vingt-quatre heures après le début de l'affection, le malade présente sur la nuque, à gauche de la ligne médiane, une plaque noirâtre, ecchymotique, assez régulièrement arrondie, des dimensions d'une pièce de cinq francs, à surface irrégulière et soulevée par de petites vésicules contenant un liquide citrin, transparent. Cette plaque est manifestement indurée et un peu douloureuse à la pression. Toute la région voisine est œdématisée, rougeâtre, dure; l'œdème est modéré, s'étend en bas

(1) A. Chauffard et L. Boidin. Etude d'un cas d'infection charbonneuse. *Soc. méd. des Hôp.*, 17 juillet 1903.

jusqu'à l'épine de l'omoplate, en arrière jusqu'à la ligne médiane, en avant jusqu'au bord antérieur du sterno-cléido-mastoidien; il a des limites nettes, mais sans bourrelet. Les ganglions avoisinants ne sont pas tuméfiés.

L'état général du malade ne semble pas très atteint; le facies est seulement un peu fatigué; mais la température est de 40 degrés; le pouls, plein et fort, bat à 100. La rate n'est pas augmentée de volume. L'examen des poumons, du cœur et de l'appareil digestif ne montre rien d'anormal.

On s'empresse d'entourer la plaque par une double couronne de pointes de feu profondes, faites avec la pointe fine du thermocautère.

Le lendemain matin, 5 mai, après une nuit assez bonne, le malade se trouve bien; sa température est descendue à 39 degrés, son pouls bat à 96, avec une tension de 16 centimètres. L'état local ne s'est guère modifié: l'œdème a augmenté un peu, et atteint en avant la ligne médiane du cou, mais il respecte absolument le larynx. La pustule est restée bien limitée par la couronne des pointes de feu, sauf à la partie externe, où quelques vésicules nouvelles se sont produites. On les entoure par une nouvelle couronne de pointes de feu.

Le soir, la fièvre remonte à 39°7, le pouls est à 80. L'état local ne s'est pas modifié.

La nuit se passe bien, le malade dort, et le 6 mai à son réveil, la température est descendue à 38 degrés, le pouls bat à 80, la tension artérielle est de 16. L'œdème a un peu diminué; le centre de la plaque est devenu noir, insensible à la piqure; il commence à s'escarifier. A la périphérie, se voient encore quelques vésicules.

Le soir, la fièvre remonte à 38°5; le pouls est à 72, la tension à 17. On entoure la plaque par dix injections sous-cutanées d'eau phéniquée à 1 p. 100, de 1 centimètre cube chacune. Ces injections ne provoquent aucune douleur.

Le 7 mai, cinquième jour de la maladie, après une nuit excellente, la fièvre est complètement et définitivement tombée, la température est de 37 degrés, le pouls est à 60, la tension à 16. L'œdème a diminué notablement; les mouvements de la tête et de l'épaule s'accomplissent sans gêne ni douleurs.

Le 8 mai, sixième jour de la maladie, l'escarre est bien formée, noire, mais peu sèche et ne sonnant pas sous le stylet qui la percute; un sillon périphérique commence à se dessiner. L'œdème persiste encore autour de l'escarre, toujours dur, mais indolore.

Les jours suivants, la séparation de l'escarre se fait progressivement, mais avec une lenteur extrême. Le sillon d'élimination se creuse en donnant un peu de suppuration; l'escarre reste molle.

Le 16 mai, on remarque que l'œdème, qui avait toujours persisté à la partie inférieure de l'escarre, a augmenté, est devenu plus dur et douloureux à la pression.

Le lendemain on sent de la fluctuation profonde, et on incise au bistouri l'abcès qui s'était formé sans fièvre et presque sans douleurs; il s'écoule une très petite quantité de pus phlegmoneux. Pansement à l'eau oxygénée. Les jours suivants la suppuration persiste, tout en diminuant; elle ne se tarit complètement qu'après l'élimination de l'escarre, qui est détachée le 28 mai, c'est-à-dire au vingt-sixième jour de la maladie.

La cicatrisation est encore excessivement lente, malgré les attouchements

à la teinture d'iode et au nitrate d'argent. Elle est à peine complète à la fin du mois de juin, c'est-à-dire au bout de deux mois.

III

Les recherches de laboratoire ont porté sur les trois points suivants : constatations bactériologiques, examen du sang, examen des urines.

A. CONSTATATIONS BACTÉRIOLOGIQUES. — Le soir même de l'entrée du malade, on pratique sur lames un *examen direct* de la sérosité des vésicules. Il ne montre que de nombreux staphylocoques, et quelques gros diplocoques, prenant le Gram, et dont un certain nombre sont disposés en tétrades; pas de bactériidies. Même résultat le lendemain 5 mai, et mêmes constatations après ensemencement de la sérosité sur gélose et sur bouillon. Aucun des jours suivants, cette même recherche de la bactériдие charbonneuse sur lame ou par ensemencement n'a donné de résultat positif.

L'*ensemencement du sang* pratiqué deux fois pendant la période fébrile de la maladie (3^e et 4^e jours) à la dose de 10 centimètres cubes pour 300 centimètres cubes d'eau peptonée est resté stérile.

Des *inoculations* ont été faites deux fois avec la sérosité des vésicules et de l'œdème périphérique.

Le 6 mai, une souris est ainsi inoculée à la racine de la queue, sans résultat appréciable.

Le 7 mai (4^e jour de la maladie) on inocule à un cobaye sous la peau du ventre un quart de centimètre cube environ de sérosité, dilué dans trois quarts de centimètre cube de bouillon stérile. Apparition, trente-six heures après l'inoculation, d'une phlyctène ayant les dimensions d'une pièce de un franc, blanche, contenant un liquide citrin et transparent, située sur la partie droite du thorax, à 4 centimètres du point d'inoculation, et sans œdème ni adénopathie de voisinage. Le liquide, à l'examen direct, montre divers types de microbes : nombreux staphylocoques, diplocoques, tétrades prenant le Gram, quelques streptocoques, et de longs et gros bâtonnets, les uns isolés, d'autres bout à bout et au nombre de 2 ou 3 articles qui forment souvent par leur continuité un angle obtus. Ces bâtonnets ne sont pas sporifères; ils semblent un peu granuleux, prennent le Gram, et présentent en somme toutes les apparences de bactériidies charbonneuses en voie d'involution. Ce même liquide, ensemencé sur bouillon et sur gélose, ne donne que des cultures de staphylocoques, sans développement de bactériidies.

Deux jours plus tard, la première phlyctène s'est étendue encore, et au niveau du point d'inoculation apparaît une seconde phlyctène lenticulaire, citrine comme la première, mais qui ne tarde pas à prendre un aspect noirâtre tout à fait semblable à celui de l'escarre charbonneuse du malade.

Le cobaye inoculé semble très malade; il a des frissons, son poil se hérisse. Le 10 mai (4^e jour de l'inoculation) on le sacrifie. Ni par examen direct, ni par culture, on ne peut déceler de bactériidies dans le sang du cœur ou dans le parenchyme splénique.

Une inoculation faite à un deuxième cobaye avec la sérosité des phlyctènes du premier n'a donné que des résultats négatifs.

B. HÉMATOLOGIE. — Le tableau suivant résume l'ensemble des constatations que nous avons faites.

Dates.	4 mai.	5 mai.	6 mai.	7 mai.	8 mai.	9 mai.	11 mai.
Jours de la maladie.	2 ^e	3 ^e	4 ^e	5 ^e	6 ^e	7 ^e	12 ^e
Hémoglobine.	"	94 o/o	85 o/o	93 o/o	96 o/o	94 o/o	90 o/o
Hématies.	"	3.136.000	4.056.000	3.683.000	3.488.000	3.180.000	4.384.000
Leucocytes.	"	15.200	15.200	6.800	11.600	11.600	11.400
Pourcentage :							
Polynucléaires neutrophiles.	90,75	87,25	83,5	70,5	73	70,75	73,5
Polynucléaires éosinophiles.	0	0	0,75	4	3,25	2,25	0,5
Polynucléaires basophiles. . .	0	0	0	0	0	0	0
Grands mononucléaires. . .	9,25	12,75	15,75	25,5	23,75	25,75	21,5
Lymphocytes.	0	0	0	0	0	4,25	2
Myélocytes neutrophiles . .	0	0	0	0	0	0	0,5
Myélocytes éosinophiles. . .	0	0	0	0	0	0	0

C. UROLOGIE. — L'examen des sédiments urinaires centrifugés n'a jamais montré de bactériidies. On a constaté le premier jour la présence de cylindres hyalins, de rares leucocytes, de quelques cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien. Les jours suivants le dépôt ne contenait que des cristaux de même nature et en plus quelques cristaux d'urate d'ammoniaque. Le tableau suivant résume les analyses faites par M. Saffar, interne en pharmacie du service

Dates	5-6 mai.	6-7 mai.	7-8 mai.	8-9 mai.	9-10 mai.	10-11 mai.	11-12 mai.
Volume	1.500 cc	1.000 cc	900 cc	1.700 cc	1.700 cc	2.000 cc	1.400 cc
Densité	1.021	1.013	1.015	1.013	1.020	1.019	1.021
Albumine	Traces.	Fortes traces.	Fortes traces.	Traces.	0	Traces.	0
Sucre	0	0	0	0	0	0	0
Pigments biliaires.	0	0	0	0	0	0	0
Iodican	Traces.	Traces.	Présence très nette.	Quantité appréciable.	Quantité appréciable.	Quantité appréciable.	Quantité moins grande.
Urobiline.	0	0	0	0	0	0	0
Chlorures par 24 heures. . . .	7 ^{gr} 02	0 ^{gr} 936	0 ^{gr} 948	5 ^{gr} 628	9 ^{gr} 149	17 ^{gr} 316	12 ^{gr} 355
Urée par 24 heures.	37 08	23 60	22 53	28 47	54 213	49 86	42 31
Acide urique par 24 heures . . .	0 856	0 504	0 454	0 484	0 456	0 704	0 739
Phosphates par 24 heures . . .	2 52	0 75	0 564	4 897	3 28	2 296	1 86

ni.	16 mai.	17 mai.	19 mai.	21 mai.	24 mai.	27 mai.	1 ^{er} juin.	11 juin.	29 juin.
	14°	15°	17°	19°	22°	25°	30°	41°	59°
	84 %	82 %	82 %	86 %	86 %	93 %	99 %	100 %	94 %
800	3.520.000	3.592.000	3.280.000	3.368.000	3.936.000	3.944.000	4.480.000	4.728.000	4.152.000
800	16.000	18.000	6.400	10.400	6.400	6.400	8.400	6.800	4.800
formation de l'abcès.									
5	79,75	81,5	78,25	71	62,25	58,25	63,25	67,75	63,75
5	1	2	1,25	1	2	3,25	4,75	2	1
1	0	0	0	0	0	0	0	0	0
25	15,75	13,25	19,25	22,75	32,75	31,25	25,75	25,25	28
15	2,5	1,25	0,75	5	2,75	6	4,75	4,75	5
3	1	0	0,5	0,25	0,25	1	0,5	0,25	0,25
0	0	0	0	0	0	0,25	0	0	0

III

Si maintenant nous comparons les résultats donnés par cet ensemble de recherches à ceux qui avaient été obtenus par les mêmes méthodes dans un cas d'œdème charbonneux, nous trouvons des différences très profondes qui confirment une fois de plus cette grande loi bactériologique de la variabilité des lésions locales et des réactions organiques qu'un même microbe peut susciter, suivant ses conditions d'inoculation et de virulence.

Dans le premier cas, lésions charbonneuses locales minimales, simple piqûre d'inoculation, avec œdème énorme, suffisant pour provoquer une véritable concentration du sang avec oligurie; maladie bénigne et apyrétique au début, puis devenant fébrile au cinquième jour, prenant alors un caractère toxique et amenant au septième jour la mort par collapsus cardiaque progressif.

Au contraire dans le cas actuel, la lésion charbonneuse locale s'est montrée au grand complet, avec sa couronne vésiculeuse d'abord, puis son escarre noire typique. La réaction fébrile a été d'emblée des plus vives, mais dès le cinquième jour de la maladie l'apyrexie était complète et définitive. A aucun moment le malade n'a paru intoxiqué ou en danger.

L'opposition entre nos deux malades n'est pas moins complète au point de vue bactériologique. Dans le cas d'œdème malin, la bactériémie charbonneuse est trouvée d'emblée et très facilement, dans la sérosité:

elle y reste à l'état de pureté, sans infections secondaires, et donne des cultures typiques.

Dès le quatrième jour, et alors que le malade était encore apyrétique, l'ensemencement aseptique du sang a donné un résultat franchement positif.

Dans notre cas de pustule charbonneuse, nos constatations ont été inverses : jamais la bactériémie n'a pu être décélée directement dans la sérosité du malade ; nous n'avons pu la cultiver, et, dans la sérosité du cobaye inoculé, sa présence est restée discutable, puisqu'elle ne s'appuyait que sur des constatations morphologiques sans culture ni inoculation positive. On sait du reste que des résultats du même genre ont été déjà signalés (1).

De plus la présence de la bactériémie dans le sang a fait défaut, et ce fait vient bien à l'appui de cette loi énoncée par M. Bouchard, que l'intensité d'une lésion locale microbienne constitue pour l'organisme un mode de défense et de protection.

Enfin, dernier contraste, des infections secondaires multiples se sont d'emblée associées à l'infection bactériémique, lui ont survécu, et ont pris tardivement une importance assez grande pour déterminer la production d'un phlegmon profond évoluant au-dessous de l'escarre charbonneuse.

Nous ne nous dissimulons pas que ces résultats bactériologiques semblent peu concluants, et que le fait de n'avoir pu isoler ni cultiver la bactériémie, ni chez le cobaye reproduire en série la maladie, permettrait de douter de la nature réelle de l'infection.

Et cependant, quel autre diagnostic que celui de pustule maligne aurait pu être porté ? Rien n'y manque, au point de vue de l'étiologie aussi bien qu'à celui de la forme clinique des accidents. Nous présentons la photographie du malade, l'escarre elle-même. Peut-on rien voir de plus typique ?

D'autre part, chez le cobaye inoculé, si nous n'avons pu isoler et cultiver la bactériémie, au moins croyons-nous l'avoir nettement constatée dans la sérosité de l'œdème d'inoculation, mais sous une forme d'invololution, correspondant probablement à une diminution de vitalité et de virulence du germe pathogène.

Enfin, nous attirons spécialement l'attention de la Société sur l'escarre noirâtre très typique obtenue chez le cobaye. C'est là, croyons nous, un fait très intéressant et tout à fait exceptionnel. Les expérimentateurs si nombreux qui ont inoculé le charbon ont toujours insisté sur l'absence d'escarre ; la plupart du temps, la virulence bactériémique est trop forte, et le cobaye meurt de septicémie, ou, si elle est très atté-

(1) G.-H. Roger, *Traité de médecine* de MM. Bouchard et Brissaud, 2^e édition. T. I. p. 670.

nuée, la lésion locale est trop peu intense pour devenir nécrotique.

Or la lésion que nous présentons est tout à fait typique, et reproduit fidèlement les caractères de l'escarre humaine. Il semble que nous ayons eu la bonne fortune de trouver justement le degré de virulence nécessaire et suffisant pour reproduire l'escarre charbonneuse, avec sa sécheresse, sa dureté, son aspect noirâtre spécial.

Pour toutes ces raisons, le diagnostic clinique et expérimental de pustule maligne ne nous paraît pas pouvoir être révoqué en doute.

Si maintenant nous poursuivons sur le terrain de l'hématologie la comparaison de nos deux cas d'œdème malin et de pustule maligne, leur contraste, ici encore, ne nous paraît pas moins complet.

Chez notre malade, l'œdème étant resté très modéré, aucune concentration du sang ne s'est produite, le chiffre de l'hémoglobine et des hématies est resté plutôt au dessous de la normale.

Les réactions leucocytaires ont été également beaucoup moins excessives, le chiffre maximum des leucocytes n'ayant dépassé pas 15,200 dans les premiers jours de la maladie. Le pourcentage des polynucléaires neutrophiles, de 90,75 vingt-quatre heures après le début de la maladie, est rapidement tombé à 87,83, puis a oscillé entre 70 et 75. Signalons l'éosinophilie survenant du quatrième au sixième jour, et probablement en rapport avec l'extinction de la virulence bactérienne.

De l'urologie nous n'avons à retenir qu'un fait : c'est que toutes les éliminations, notamment pour les chlorures et pour l'urée, ont subi une marche ascendante à mesure que la maladie s'acheminait vers la guérison, tandis que le syndrome urinaire avait évolué en sens inverse chez le malade atteint d'œdème charbonneux mortel.

Nous voyons donc, comme conclusion générale, que si chez les deux malades étudiés le microbe infectant a été le même, celui-ci est intervenu dans ces deux cas dans des conditions de virulence assez dissimilaires pour qu'il se soit agi en réalité de deux maladies très différentes. Elles ont évoqué les deux types extrêmes de l'infection charbonneuse, septicémie toxique dans un cas, et dans l'autre grosse lésion locale mais bénigne par son évolution et par l'absence de tout retentissement infectieux ou toxique sur l'organisme ; et si cliniquement les deux maladies ont été parfaitement opposables l'une à l'autre, le contraste n'a pas été moins complet entre les réactions organiques qu'elles ont suscitées.

TRANSMISSIBILITÉ DE LA DYSENTERIE AMIBIENNE EN FRANCE,

par M. DOPTER,

Médecin-major de 2^e classe,
Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

Les dysenteries qui se présentent à l'observation du praticien peuvent appartenir à différents types étiologiques dont les deux principaux, nettement identifiés par les recherches récentes sont désignés sous les noms de *Dysenterie bacillaire* et de *Dysenterie amibienne*.

La première, due à l'action pathogène du bacille décrit pour la première fois par Chantemesse et Widal (1888), puis par Shiga, Kruse et d'autres auteurs, est la forme habituelle qui sévit dans les régions tempérées, mais elle se rencontre aussi, fréquemment même, dans les pays chauds (Tonkin, Indo-Chine, Manille, etc.). Elle se manifeste à l'état épidémique, et revêt un caractère essentiellement contagieux.

A part de rares exceptions, au contraire, la dysenterie amibienne est l'apanage des pays chauds. Elle y est endémique.

En France, qu'observe-t-on à cet égard ?

Tous les foyers connus, se réveillant presque chaque année exclusivement au moment de la période estivale, sont constitués par la dysenterie bacillaire; le caractère épidémique, l'aspect clinique, et surtout l'examen bactériologique pratiqué sur des dysentériques provenant de foyers divers permettent de l'affirmer.

Notre pays n'est cependant pas exempt de dysenterie amibienne, mais on ne l'a rencontrée encore que chez les coloniaux rapatriés, et n'offrant à notre examen que des récidives d'une première atteinte contractée dans les zones tropicales.

Cette dysenterie amibienne importée en France est considérée actuellement comme ne se propageant pas aux individus sains, qui se trouvent en contact avec les malades : les foyers observés dans nos ports où viennent débarquer les dysentériques coloniaux se feraient remarquer par leur défaut d'extension; ils resteraient stériles.

Cette manière de voir ne peut cependant pas être tenue pour absolue, car j'ai pu observer certains faits qui démontrent péremptoirement la contagiosité de la dysenterie amibienne, même dans nos régions; ce caractère était d'ailleurs à prévoir après l'expérience connue de Jürgens : deux chats, dont l'un allaite six petits, ont placés dans une même cage; par la voie rectale il donne la dysenterie à ces derniers qui deviennent malades; les deux animaux non inoculés prennent la dysenterie avec amibes dans les selles, et succombent. En réalisant cette véritable épi-

démie de famille, Jürgens ne pouvait mieux démontrer la transmissibilité de l'affection.

Les faits dont la relation suit parlent dans le même sens :

Il s'agit de soldats appartenant à des régiments d'infanterie coloniale, mais *n'ayant jamais séjourné aux colonies*, qui ont contracté la dysenterie amibienne au contact de dysentériques venant des pays chauds, les uns et les autres étant logés dans la même chambre.

1^{er} Cas. Ren..., jeune soldat au 23^e régiment colonial. N'a jamais séjourné aux colonies. Le 3 août 1904, il présente tous les symptômes de la dysenterie et est envoyé à l'hôpital du Val-de-Grâce.

L'examen microscopique des selles montre la présence d'amibes nombreuses, très mobiles, dont l'endoplasme est littéralement bourré de globules rouges.

La recherche du bacille dysentérique dans les selles est négative, de même l'agglutination vis-à-vis de ce germe.

Enfin, l'inoculation intra-rectale faite à un jeune chat lui donne au bout de dix jours une dysenterie typique dont il meurt après avoir présenté des amibes dans ses selles. Les coupes du gros intestin montrent ces amibes bourrant certains groupes de glandes de Lieberkühn.

L'enquête apprend que dans la même compagnie, la même chambre, couché à deux lits d'intervalle, le nommé Al... a été atteint vingt jours auparavant d'une récidive de dysenterie contractée en Cochinchine. Les amibes ont été constatées dans les selles d'Al..., soigné d'ailleurs dans le même service.

2^e Cas. Nax.... jeune soldat au 23^e colonial, n'ayant pas encore fait de séjour aux colonies. Le 22 août 1904, il est envoyé au Val-de-Grâce pour dysenterie aiguë dont il souffre depuis plusieurs jours : amibes dysentériques dans les selles. Recherches négatives du bacille. Agglutination négative. Inoculation intra-rectale positive chez le chat.

Dans la même chambre que Nax..., a habité, un mois auparavant, le nommé L..., rapatrié récemment de Madagascar d'où il a ramené une dysenterie. Les selles de ce malade montraient la présence d'amibes caractéristiques.

Voilà donc deux faits au sujet desquels l'affirmation est permise, en raison de toutes les preuves étiologiques qui les entourent : présence d'amibes, inoculation intra-rectale positive chez le chat, agglutination et recherche négatives du bacille dysentérique. Il s'agit nettement de dysenteries amibiennes, contractées en France, à Paris, à la suite du contact avec des dysenteries, amibiennes elles aussi, mais venant des pays chauds.

Je puis en citer d'autres, mais qui, à cause de l'absence de l'une ou de plusieurs des constatations bactériologiques, n'offrent plus qu'un caractère de probabilité.

3^e Cas. Cas d'un dysentérique n'étant jamais allé aux colonies, ayant pris sa dysenterie à Brest, en avril 1903, dans une chambre habitée pendant quelques jours, avant leur entrée à l'hôpital, par plusieurs dysentériques récemment

débarqués et venant du Sénégal. Ce malade a été observé à l'époque de la guérison de sa dysenterie; les amibes n'ont pas été constatées, mais l'affection s'est compliquée d'abcès du foie dans les parois duquel pullulaient des amibes.

4^e et 5^e Cas. Deux soldats du 23^e colonial casernés à Paris, n'ayant jamais quitté la France, prennent la dysenterie dans les premiers jours de mai 1904, en dehors de toute expansion épidémique. L'un et l'autre ont été en contact dans leur chambre avec des dysentériques soignés dans mon service et présentant des selles farcies d'amibes. Les selles des deux premiers n'ont pas été examinées au microscope, mais ce fait que leur maladie s'est développée au printemps, en dehors de toute épidémie, donne lieu de penser qu'il s'est agi vraisemblablement de dysenterie amibienne (1).

Si ces derniers faits, malgré leur caractère de probabilité, ne touchent pas entièrement à l'évidence, à eux seuls les deux premiers suffisent pour permettre de tirer quelques conclusions dont l'intérêt pratique se déduit naturellement :

Tout d'abord c'est la connaissance de l'apparition possible de la dysenterie amibienne sur notre territoire où seule habituellement la dysenterie bacillaire prend naissance.

Puis, c'est la notion de la contagiosité de cette dysenterie qui s'impose. Cette constatation, malgré son caractère d'apparence banale, a son importance. Il est à noter en effet que depuis que la scission a été établie entre les différentes variétés bactériologiques de la dysenterie, il n'a guère été fait de départ au point de vue épidémiologique entre la dysenterie bacillaire et la dysenterie amibienne; l'épidémiologie de ces deux affections reste en effet confondue comme au temps où l'unicité était admise. Or, à deux étiologies différentes doivent correspondre des caractères épidémiologiques différents. On pu seulement se rendre compte, d'après ce qu'on observe en France, qu'à la dysenterie bacillaire ressortissent les propriétés éminemment épidémiques et contagieuses; on sait d'autre part que la dysenterie amibienne, contrairement à la précédente, se fait remarquer par son endémicité dans les pays chauds, et que, si elle sévit surtout en été, elle ne ménage pas ses atteintes dans la saison froide. Mais c'est à ces seules notions que se bornent nos connaissances à ce sujet : aucune recherche n'a été faite encore dans nos colonies, où les deux variétés sévissent côte à côte, pour déterminer ce qui appartient en propre à l'une ou à l'autre. Aussi n'était-il pas inutile de signaler ce caractère de transmissibilité de la dysenterie amibienne, soupçonné seulement, mais pas encore établi nettement dans les pays chauds.

Ce caractère de contagiosité n'est sans doute pas aussi marqué que

(1) Ces deux cas m'ont été communiqués très obligeamment par M. le Dr Rousseau, médecin-major au 23^e régiment colonial.

pour la dysenterie bacillaire, il n'en est pas moins de nature à entraîner la mise en pratique de mesures prophylactiques qui ne sont même pas ébauchées dans nos régions; elles consistent comme pour la dysenterie bacillaire, dans l'isolement du malade, tel qu'il est habituellement compris, la désinfection des selles, des objets à usage, etc., etc.

Enfin la relation des cas qui précèdent; montrant que le praticien peut se trouver en présence de dysenteries contractées sur notre territoire, non seulement bacillaires, mais encore amibiennes, soulève la question du diagnostic étiologique, et de la manière dont il peut être posé d'une façon ferme.

Le diagnostic exact de l'une ou l'autre de ces deux formes présente en effet la plus haute importance.

1° Au point de vue du *pronostic*.

On sait que la dysenterie bacillaire se fait remarquer par une évolution rapide: en deux à trois semaines au plus, elle est terminée soit par la guérison, soit par la mort; les récidives sont rares; elle n'est d'autre part jamais suivie d'abcès du foie.

L'évolution de la dysenterie amibienne a une allure plus lente, tendant à la chronicité; ses récidives sont fréquentes, souvent multiples, amenant, au bout d'un temps variable, la déchéance organique; enfin elle se complique assez fréquemment d'abcès du foie.

2° Au point de vue du *traitement*.

Alors que la dysenterie amibienne n'est justiciable que de la thérapeutique connue des purgatifs répétés et des antiseptiques intestinaux, la dysenterie bacillaire peut être rapidement jugulée par des injections de sérum de cheval immunisé à l'aide du bacille dysentérique. Les résultats obtenus par Shiga, Kruse, Rosenthal, paraissent des plus encourageants; il en est de même de ceux que j'ai pu tenter chez huit malades, avec le sérum d'un cheval inoculé par mes soins à l'Institut Pasteur. Le lendemain de l'injection de sérum (20 centimètres cubes), le chiffre des selles, qui s'élevait dans les jours précédents à 35, 40, 50 et même pour l'un d'eux à 95 en vingt-quatre heures, est tombé brusquement à 10 ou 15, le surlendemain à 2 ou 3, puis à une seule selle devenue complètement normale.

Mais l'application de cette sérothérapie n'a de raison d'être que si la dysenterie est bacillaire; il importe donc, avant de l'entreprendre, d'être exactement fixé sur la véritable nature de l'agent pathogène qu'on se propose de combattre.

Il ne sera dès lors pas inutile de rappeler rapidement les moyens dont on dispose pour la déceler:

Les signes cliniques ne sont pas suffisamment tranchés entre les variétés de dysenterie pour qu'on puisse trouver dans l'examen minutieux d'un malade le criterium nécessaire à ce diagnostic.

Si le sujet est observé au moment d'une récidive, la balance pourra

pencher du côté de l'amibe; mais s'il se présente à l'occasion d'une première atteinte, la clinique paraît notoirement insuffisante.

Il n'en est pas de même de l'examen bactériologique; lui seul est capable d'éclairer la religion du clinicien; à son défaut toutes les erreurs sont possibles.

Nous avons pour cela à notre disposition :

1° *L'examen microscopique des selles à l'état frais aussitôt après leur émission*, qui montrera en cas de dysenterie amibienne la présence d'amibes mobiles et ayant englobé des hématies, bien différentes à cet égard des amibes banales du côlon qui ne sont pas pathogènes;

2° *L'isolement du bacille dysentérique*, en prenant comme point de départ un flocon muqueux et épais provenant des selles; l'ensemencement sera fait en stries sur des plaques de gélose simple ou dans le milieu de Drigalski-Conradi; mais cette épreuve est parfois délicate et difficile; même en certains cas typiques, elle peut aboutir à un résultat négatif; un insuccès n'exclue donc pas la présence possible du bacille spécifique.

3° *L'agglutination*, toujours négative dans les cas de dysenterie amibienne pure, et souvent positive si la dysenterie observée est bacillaire, si elle est grave ou de moyenne intensité, et si le sérum est prélevé vers le dixième ou douzième jour de la maladie. La séro-réaction doit être cherchée sur les deux types de bacilles actuellement connus: le type Shiga-Kruse et le type Flexner, chacun d'eux pouvant, dans la majorité des cas, offrir une agglutinabilité différente sous l'influence d'un même sérum.

4° Enfin, *l'inoculation*. On sait que l'inoculation *intra-rectale* de 1 centimètre cube de selles contenant des amibes dysentériques reproduit chez le chat la maladie humaine; l'expérience reste négative en cas de dysenterie bacillaire. S'il s'agit de cette dernière, l'inoculation *sous-cutanée* au lapin des bacilles dysentériques isolés des selles (3 à 4 centimètres de culture en bouillon) donnera lieu à des lésions dysentériques du gros intestin (1). Cette inoculation, d'ailleurs, me paraît avoir une importance capitale pour caractériser et achever d'identifier l'agent bactérien spécifique; dans les selles, en effet, à côté du bacille dysentérique, poussent des microbes du groupe « coli » dont les caractères les différencient souvent peu du précédent; seule l'expérimentation peut lever les doutes.

Tels seront les seuls moyens nous permettant d'être éclairés sur la variété étiologique de dysenterie en présence de laquelle on peut se trouver. On pourra facilement se convaincre de leur valeur en ayant

(1) Vaillard et Doi, r. *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 juillet 1904.

sous les yeux les différentes catégories de dysentériques pouvant se présenter à l'examen.

J'ai eu, en effet, à traiter l'été dernier :

1° Des dysenteries amibiennes survenues chez des coloniaux rapatriés, qui ont contracté leur affection dans les colonies ;

2° Des dysenteries amibiennes, nées en France ;

3° Des dysenteries bacillaires survenues chez des soldats des troupes métropolitaines ;

4° Des dysenteries bacillaires ayant évolué chez des coloniaux, ayant ou non séjourné aux colonies, et ayant contracté leur affection au camp de Maisons-Laffitte. L'un d'eux même avait antérieurement présenté à Saïgon une dysenterie à récides, amibienne vraisemblablement, dont il était complètement guéri ; depuis un an, la nouvelle atteinte qui l'a amené à l'hôpital aurait pu être prise pour une nouvelle récide de dysenterie amibienne, si l'isolement du bacille, la séro-réaction positive et l'absence d'amibes n'avaient contribué à affirmer la véritable étiologie de la maladie présente.

M. COMBY. — Je voudrais demander à M. Dopter un simple renseignement. Quand on lit les publications étrangères relatives à la dysenterie, on trouve souvent la mention *Bacillus dysenterix Shiga*.

Quelle différence y a-t-il entre le bacille de Shiga et celui de Chantemesse et Widal ? S'il n'y en a pas, on ne peut que regretter de voir constamment méconnues la découverte de nos compatriotes et la priorité qui leur appartient.

M. DOPTER. Le type Chantemesse et Widal est vraisemblablement le même que le Shiga-Kruse.

M. CARNOT. Je demande à M. Dopter s'il a pu saisir le mode de contamination dans l'épidémie parisienne de caserne qu'il a relatée : cela peut avoir diverses conséquences au point de vue de l'isolement hospitalier des dysentériques coloniaux.

M. DOPTER. La contagion de ces cas s'est probablement faite par contact. Les malades contaminés habitaient la même chambre que les contamineurs ; leurs lits étaient voisins ; mais on ne peut affirmer si c'est par le linge, les objets à usage, les poussières soulevées du sol, que la propagation s'est effectuée. Ces contagions de chambre sont communes dans l'histoire de la dysenterie bacillaire ; rien ne s'oppose à les faire admettre pour la dysenterie amibienne.

OEDÈMES AIGUS FAMILIAUX.

OEDÈMES AIGUS PÉRIPHÉRIQUES ET OEDÈMES DE LA GLOTTE CHEZ CINQ MALES
D'UNE MÊME FAMILLE,

par MM. E. APERT et DELILLE.

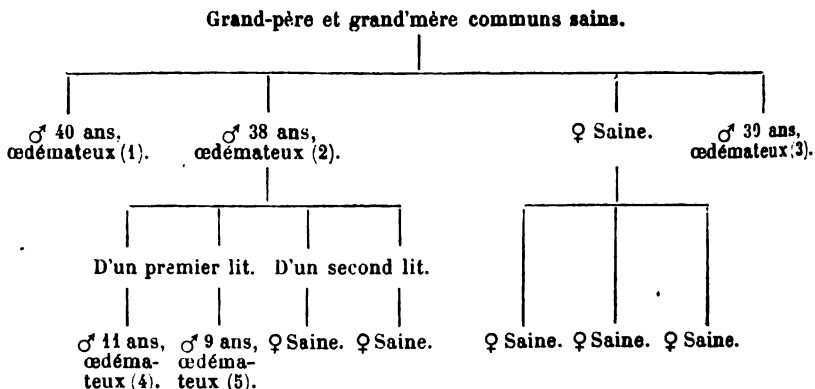
Le 8 octobre dernier, à 7 heures du matin, un enfant de neuf ans était amené à l'hôpital Bretonneau en état d'asphyxie imminente avec du tirage sus et sous-sternal, indiquant une certaine destruction du larynx. Il n'y avait cependant aucune fausse membrane dans la gorge, aucune trace de diphtérie; en revanche tout le voile du palais et la luette étaient œdédiatisés, la luette était transformée par l'œdème en un appendice volumineux, comme gélatineux, tremblotant, ainsi que cela se voit dans les œdèmes aigus laryngés des brightiques. Il s'agissait donc d'œdème de la glotte.

La région sous-mentale était également le siège d'une tuméfaction œdémateuse.

Le dos du pied droit était aussi gonflé et blanc; cet œdème était assez résistant, et le doigt n'y laissait qu'une empreinte momentanée et superficielle. L'origine de cet œdème n'était ni dans une affection cardiaque, ni dans une affection rénale, car le cœur était sain et l'urine ne renfermait pas d'albumine, et peut-être aurions-nous hésité longtemps sur la signification de cet œdème, si notre attention n'avait été attirée sur la personne qui accompagnait l'enfant; c'était son oncle; il portait une canule trachéale; il nous fit comprendre que lui aussi était sujet à des accidents analogues ainsi que d'autres membres de sa famille.

En complétant ces renseignements par ceux que nous donnèrent le lendemain le père et la belle-mère de l'enfant nous pûmes reconstituer de la façon suivante la curieuse histoire de cette famille.

Voici d'abord son arbre généalogique :



On voit par ce tableau que cette famille comprend dans deux générations 11 personnes dont 5 du sexe mâle et 6 du sexe féminin ; les 5 hommes ou garçons sont tous atteints d'œdèmes, les 6 femmes ou filles sont toutes indemnes. Cette apparition exclusive sur un sexe est, on le sait, fréquente, mais non constante dans les maladies familiales.

Une autre particularité fréquente dans ces maladies et que nous retrouvons dans cette même famille est la *précession* du mal à chaque génération. A la première génération, les premiers symptômes chez les trois sujets mâles de cette génération ont apparu seulement à l'âge adulte ; à la seconde génération, c'est dans l'enfance que les deux mâles de cette génération ont été atteints.

Enfin on remarque également, dans notre cas, une *précession* chez les puînés ; à la première génération, l'aîné a été pris à trente ans, le second, de deux ans plus jeune, à vingt-huit ans ; le dernier, de huit ans plus jeune que le second, à vingt ans ; en sorte que malgré leur différence d'âge, c'est à peu près en même temps, en 1894, qu'ils ont tous trois présenté les premiers symptômes du mal. A la seconde génération, l'aîné a été pour la première fois atteint à l'âge de sept ans et le second à l'âge de cinq ans, tous deux en 1900.

Cette *précession* du mal chez les sujets successifs d'une même génération est également parfois notée dans les maladies familiales.

Comme toujours dans ces cas, la maladie est très semblable à elle-même d'un sujet à l'autre de cette famille. Chacun d'eux présente néanmoins des particularités qui m'engagent à relater l'histoire de chacun séparément.

SUJET n° 1 ; quarante ans ; depuis dix ans, il est atteint tous les huit ou quinze jours environ d'un œdème partiel occupant soit la face, soit les membres, soit les organes génitaux, soit le pharynx et le larynx ; cet œdème est fugace, et dure à peine une journée ; le moindre choc sur une région suffit dans les moments critiques pour en amener l'apparition sur cette région ; au contraire, en dehors des périodes de crise, les traumatismes sont sans effet. Quand l'œdème se porte sur le larynx, il provoque des accès de suffocation pouvant aller jusqu'à l'asphyxie ; dans une de ces crises, le malade fut trachéotomisé il y a trois ans et décanulé une fois la crise passée ; la plaie trachéale s'étant fermée, il fut de nouveau pris trois mois plus tard d'une crise de suffocation et trachéotomisé d'urgence ; depuis lors, il n'a jamais pu se priver de sa canule et la garde à demeure. Il n'a pas d'enfants.

SUJET n° 2 ; frère puîné du précédent ; trente-huit ans, tourneur sur bois, robuste, sobre, toujours bien portant jusqu'à l'âge de vingt-huit ans ; à partir de cet âge il présente tantôt tous les deux mois, tantôt tous les mois ou tous les quinze jours une poussée d'œdème blanc et ferme du dos de la main, unilatéral ou bilatéral, qui dure deux ou trois jours ; quand la crise touche à sa fin survient un état de malaise général, puis des nausées suivies de vomissements bilieux ; elles sont suivies d'un état pénible de courbature

qui dure quelques heures, puis la santé redevient parfaite jusqu'à la crise suivante.

Cet homme a été marié deux fois; d'une première femme, nerveuse, sujette à des colères, et morte à l'âge de vingt-six ans, il a eu deux garçons, nos sujets n° 4 et n° 5; d'une seconde femme bien portante il a eu deux filles qui sont âgées de deux ans et de sept mois et qui sont de santé parfaite.

SUJET n° 3; frère cadet des deux précédents; trente ans; depuis dix ans, il est atteint tous les deux ou trois mois d'œdème des pieds ou des mains qui dure une journée environ.

SUJET n° 4; fils aîné du n° 2; onze ans; depuis l'âge de sept ans, il a tous les trois ou quatre mois de l'œdème des membres supérieurs; cet œdème persiste quelques heures, il s'accompagne parfois, comme chez le père, de douleurs abdominales, de nausées et de vomissements.

SUJET n° 5; frère puîné du précédent; neuf ans; depuis quatre ans environ il commence à présenter d'abord rarement, puis plus souvent, des œdèmes localisés de siège variable, membres supérieurs, joues, front, plus rarement membres inférieurs; depuis quatre mois, quand l'œdème se montre à la face, il ne tarde pas à être suivi de gonflement de la langue et de la luette, puis de dyspnée inspiratoire indiquant que la glotte s'œdématie à son tour. Depuis quatre mois, il y a tous les quinze jours presque exactement alternativement une crise d'œdème des membres supérieurs ou inférieurs et une crise d'œdème de la face suivie d'œdème de la glotte; ces dernières crises s'accompagnent le plus souvent, comme chez le père, de douleurs d'estomac et de nausées.

Quand l'enfant nous a été amené, il venait d'avoir une violente crise nocturne, et présentait encore un œdème tremblotant de la luette, avec tuméfaction du voile du palais; la région sus-hyoïdienne était gonflée et rénitente; le dos du pied droit était œdémateux. Température : 37°, 5; pouls, 100; rien de particulier à l'examen des différents viscères, ni à l'examen des urines, aucun trouble de la sensibilité, ni des réflexes.

Le soir 38° 1, le 9 au matin 39 degrés. L'œdème de la glotte, de la luette et du pied a disparu; en revanche il existe une tuméfaction rénitente au niveau de la joue droite et une plus petite au côté gauche du menton.

Le lendemain il ne reste plus que de l'œdème de la joue droite. Température, 37° 3.

Le surlendemain l'enfant est emmené par ses parents, ayant encore un peu d'œdème de la joue.

Il s'agit évidemment dans ces cas de l'affection décrite par Quincke (1) sous le nom d'*œdème aigu circonscrit de la peau* (2). Le point particulier est le caractère familial qu'a revêtu la maladie. Il n'est pourtant pas

(1) Quincke. Ueber acute umschriebenes Hautœdem. *Monatschrift für prakt. Dermatologie*, juillet 1882.

(2) Voir pour l'étude de la maladie de Quincke l'article de Courtois-Suffit, *Gazette des hôpitaux*, 1890, et l'excellente thèse de Le Calvé, inspirée par le professeur Mirallié (de Nantes): *Œdème aigu toxinévrologique de la peau et des muqueuses ou maladie de Quincke*, thèse de Paris, 1901.

absolument exceptionnel; un certain nombre de cas analogues ont déjà été publiés.

Déjà Quincke lui-même avait constaté chez le jeune fils d'un de ses sujets des œdèmes dès les premières semaines de l'existence, et trois ans après, la même famille s'étant augmentée d'un second fils, Valentin (1) constata chez celui-ci l'apparition de l'affection dès les premiers jours de la vie. Une fille était indemne de toute manifestation.

Cette famille présente donc, comme celle que nous avons étudiée, l'apparition exclusive de la maladie dans le sexe masculin, et la précession du mal dans les générations successives. De même, dans l'observation de Strubing (2), le père est pris à vingt-cinq ans, le fils à trois ans. En revanche, dans la famille observée par Schlesinger (3) 5 sujets (dont une fille) ont seulement été atteints sur 10 mâles et 7 femmes ou filles que comprenait la famille, et la maladie s'est montrée à l'âge de vingt ans chez tous ces sujets. Dans l'observation d'Osler, sur 39 sujets répartis en cinq générations, 22 étaient malades (8 garçons, 10 filles, et 4 dont le sexe n'est pas indiqué). Les lois qui régissent la réapparition de la maladie sur les divers sujets varient donc d'une famille à l'autre. C'est encore là un caractère commun à toutes les maladies familiales.

M. BARIÉ. Il serait intéressant de savoir si les membres de cette famille présentaient quelque tare de la diathèse arthritique; on sait, en effet, combien les arthritiques sont sujets aux œdèmes partiels et récidivants.

M. APERT. Nous n'avons relevé dans cette famille aucun signe d'arthritisme, mais nous avouons ne pas avoir spécialement recherché ces signes.

M. SICARD. En dehors de l'influence familiale incontestable, on a parfois noté dans ces cas l'influence de certains aliments sur l'apparition de la crise.

M. APERT. Mes malades n'ont remarqué nullement cette influence.

M. GALLIARD. J'ai communiqué à la Société, en novembre 1900, deux observations d'œdème idiopathique aigu des paupières chez des fillettes qui appartenaient à des familles arthritiques; un de nos collègues me

(1) Valentin. Ueber hereditäre Dermatitis bullosa und hereditäre acutes Oedem. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1885.

(2) Strubing. Ueber acutes angioneur. Oedem. *Zeitschrift f. kl. Med.*, 1885, IX, p. 381.

(3) Schlesinger. Ueber die familiäre Form des acuten circumscribten Oedem. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1898.

demandait même s'il ne s'agissait pas là d'urticaire. Or l'œdème palpébral ne s'est manifesté ni chez les collatéraux ni chez les parents de mes jeunes malades, jusqu'à présent du moins.

M. APERT. Il y a en effet un rapport certain entre certaines formes d'urticaires familiales à répétition et l'œdème aigu familial. On a vu la coïncidence des deux formes de l'affection dans une même famille, et leur alternance sur un même sujet.

ÉLECTIONS

MM. Bernard, Gasne, Griffon, Lesné, de Massary et Papillon sont élus membres titulaires.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

MM. G. CAUSSADE et A. SIREDEY. — Fièvre à type intermittent chez deux enfants.

M. LÉON BERNARD. — Ictère splénomégalique syphilitique tardif.

MM. ERNEST BARIÉ et BRISSY. — Intoxication — suivie de mort — par le gaz des ballons (hydrogène arsénié).

M. TOULOUSE. — Ingestion du sel et élimination du bromure dans l'épilepsie.

M. SOUPAULT. — De la diarrhée d'origine appendiculaire.

M. SOUPAULT. — Action du radium sur quelques affections articulaires.

MM. JEANSELME et LÉON TIXIER. — Sur un cas grave de tétanos aigu. Emploi du sérum antitétanique et du chloral à haute dose. Guérison.

M. GALLIARD. — Guérison apparente d'un hydropneumothorax

F. RAMOND (présenté par M. A. Renault). — Purpura systématisé par intoxication salicylée.

Le Gérant : O. PORÉE.

SÉANCE DU 4 NOVEMBRE 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — Présentation d'un malade atteint du ver de Guinée et traité sans succès par le chloroforme : M. ANTONY (Discussion : M. MOUTARD-MARTIN). — A propos du procès-verbal. A propos du tubage et de la trachéotomie dans les formes membraneuses graves du croup : M. LOUIS MARTIN (Discussion : M. GUINON). — Paralyse générale débutant trois ans après l'infection syphilitique. Papules syphilitiques aux avant-bras (présentation de malade) : MM. DUFOUR et BRÉLET (Discussion : MM. SIREDEY et DUFOUR). — Fièvre à type intermittent observée chez deux petites filles : M. G. CAUSSADE (Discussion : MM. SIREDEY, MOIZAND, COMBY et GUINON). — Ictère splénomégalique syphilitique tardif : M. LÉON BERNARD. — Sur un cas grave de tétanos aigu. Emploi du sérum antitétanique et du chloral à des doses massives. Guérison : MM. JEANSELME ET LÉON TIXIER. — Ordre du jour de la prochaine séance.

PRÉSENTATION D'UN MALADE ATTEINT DU VER DE GUINÉE ET TRAITÉ SANS SUCCÈS PAR LE CHLOROFORME, (1)

par M. ANTONY

médecin principal de 1^{re} classe,
professeur au Val-de-Grâce.

OBSERVATION I. — Dans les premiers jours de 1904, le sergent d'infanterie coloniale X... entra au Val-de-Grâce, porteur d'une filaire de Médine ou ver de Guinée.

L'observation de ce malade présente une série de particularités intéressantes qui méritent d'attirer l'attention médicale.

Ce sous officier, fort intelligent, a eu, pendant de nombreux séjours au Soudan, l'occasion de voir et même de traiter des noirs atteints de dracontiasse, et, par suite, de se familiariser avec l'histoire pathologique de ce parasite ; il a pris note très exactement des symptômes qu'il a observés sur sa propre personne, et, à ce point de vue, il semble qu'on puisse accorder quelque créance à la relation qu'il nous a faite de son histoire.

De 1894 à 1897, X... fit un séjour de trente-deux mois dans les environs de Tombouctou, et prit part à de nombreuses expéditions autour des lacs de cette région. A maintes reprises il dut traverser les pieds nus des marigots ou des marais, mais il échappa aux atteintes du ver de Guinée, dont beaucoup

(1) Communication faite à la séance précédente.

de tirailleurs placés sous ses ordres furent victimes. Il attribua son immunité à l'habitude constante qu'il prit et fut à même de prendre de ne jamais boire d'eau, sans la purifier par la filtration, l'ébullition ou l'emploi d'alun et de permanganate de potasse.

De 1898 à 1902 il fit un second séjour dans les régions soudanaises de Dori et de Say. Mais, grâce aux mêmes précautions, il resta indemne, bien qu'à maintes reprises il fût obligé de traverser pieds nus des espaces couverts d'eau.

Son troisième et dernier séjour au Soudan eut lieu du 5 janvier 1903 au 10 août 1904, le long d'une ligne allant de la côte du Dahomey à Say et au lac Tchad.

Pendant toute cette période il put jouir d'un certain confort ; il coucha tous les soirs sous une moustiquaire et ne fut jamais obligé de mettre les pieds à l'eau ; il allait le plus souvent à cheval et constamment resta chaussé de souliers-bottes imperméables, qui le préservèrent de toute humidité. Par contre, il ne lui fut pas toujours possible de purifier son eau de boisson, et à différentes reprises il dut se contenter de boire des eaux vaseuses de marigots ou de mares, sans pouvoir les filtrer ni les faire bouillir. C'est à ce défaut involontaire de précaution, à cette absorption d'eau impure que le malade attribue, sans hésitation, l'origine de sa maladie, qu'il redoutait vivement.

Il débarqua en France le 10 août dernier. Cinq jours plus tard, sans aucun symptôme prémonitoire, il ressentit à quatre heures du soir — le malade le nota expressément — une gêne assez vive, au niveau de la face externe du gros orteil droit, avec sensation d'un corps étranger, glissé entre les deux premiers orteils. Il défit sa chaussure, constata à ce niveau la production d'une ampoule de la grosseur d'un gros pois, et, sans hésiter, reconnut le ver de Guinée.

Cette apparition fut suivie immédiatement d'un gonflement du pied tel qu'il ne put se chauffer ni marcher, et qu'il dut le lendemain être transporté en voiture à l'hôpital de Reims, où il se trouvait en congé le 15 août dernier. Le chirurgien incisa l'ampoule et vit apparaître un filament ténu comme un crin de cheval, dont il enroula trente centimètres autour d'une allumette. Chaque jour pareille opération fut renouvelée et le malade évalué à 1 m. 80 environ la longueur de filament qui fut extrait jusqu'au 28 août, date à laquelle apparut, à son tour, le corps même de la filaire, sous forme d'un ruban blanchâtre, large d'un millimètre à 0 m. 0015, épais d'un demi-millimètre et très résistant. Les efforts effectués pour retirer une certaine longueur du ver, 2 à 3 centimètres par jour, occasionnaient, dès que l'animal opposait de la résistance, des douleurs violentes dans l'orteil, le dos du pied, jusqu'au niveau de la malléole externe, et même le long de la jambe.

Le 2 septembre, une traction trop énergique détermina une rupture du parasite. Dès le 4, la plaie se ferma et le pied devint le siège d'un empatement phlegmoneux intense avec traînées lymphatiques jusqu'à l'aîne.

On fit une incision sur le dos de l'orteil le 6 septembre, le malade prit des bains à une température élevée et le pied fut massé de haut en bas pour donner issue, soit au pus, soit à la sérosité accumulée dans les tissus.

Le 16 et le 17 septembre, des filaments de la grosseur d'un crin de cheval furent rejetés ; ils atteignaient 15 à 20 centimètres de longueur et étaient

isolés; ce ne fut que le 19 que le malade put enrouler autour d'un bâtonnet un filament résistant et attendant au ver qui fut attiré au dehors, quatre jours plus tard, le 23 septembre. Il évalue à 1 m. 20 la longueur du filament capillaire qui précéda l'apparition du corps de la filaire. Dès lors, chaque matin, le malade prit un pédiluve très chaud, et parvint à retirer de 2 à 4 centimètres du corps qu'il enroulait soit sur une allumette, soit autour des orteils voisins, afin d'empêcher le parasite de retirer à l'intérieur des tissus la portion de son individu déjà issue à l'extérieur.

Le 1^{er} octobre, le malade se fit transporter à Paris et fut hospitalisé au Val-de-Grâce, dans le service de M. le médecin principal Nimier.

C'est à la même date que je vis X..., et que, me rappelant le traitement préconisé, l'an dernier, par M. Bécclère, dans la séance du 17 juillet 1903 (1), je conseillai à mon collègue d'essayer d'endormir le parasite au chloroforme.

Le 6 octobre, on appliqua la méthode préconisée, de la façon suivante :

Le fragment de ver déjà issu fut enveloppé d'une masse d'ouate imprégnée de chloroforme, et toute l'extrémité du pied fut logée dans une boîte pleine d'ouate chloroformée; une toile imperméable recouvrait le tout et empêchait toute diffusion de chloroforme dans l'air. Au bout de dix minutes environ la douleur dont le pied était le siège s'apaisa et disparut, et l'on se décida alors à exercer une traction sur le ver. Mais dès la première traction, l'animal opposa une vive résistance et la douleur reparut. A différentes reprises on recommença l'essai en prolongeant l'application du chloroforme pendant près de deux heures, en différentes fois, sans obtenir d'autres résultats que l'extraction d'environ 5 centimètres de parasite.

Dans la nuit qui suivit, le malade éprouva de violentes douleurs; le pied se tuméfia, prit un aspect phlegmoneux, et le lendemain on dut pratiquer plusieurs incisions pour dégorgier les tissus. Une section pratiquée sur le dos du pied porta sur le ver, dont on extirpa un fragment de 12 centimètres.

Le 10 octobre on dut, en raison des souffrances accusées, effectuer de nouvelles incisions proches du cou-de-pied et qui permirent de trouver le ver : le parasite était mort et semblait s'étendre jusqu'à la malléole externe. La recherche d'embryons dans le pus phlegmoneux resta négative.

A partir de cette opération les phénomènes inflammatoires s'apaisèrent et la guérison s'effectua régulièrement.

Cette observation semble confirmer l'opinion des médecins qui affirment que la pénétration du parasite a lieu par la voie digestive. Rejetés dans l'eau, les embryons envahissent le corps de petits crustacés, de cyclopes, d'après Fedchenko; ces animaux seraient absorbés avec l'eau saumâtre dans laquelle ils vivent, et les embryons mis en liberté dans l'intestin, pénétreraient dans l'organisme humain, et de préférence dans le tissu conjonctif intramusculaire. Plusieurs mois sont nécessaires pour l'accomplissement de cette évolution.

Le parasite se loge surtout dans les régions inférieures du corps; on peut supposer qu'il choisit ces régions dans le but de pouvoir rejeter

(1) Voir *Bulletin de la Soc. méd. des Hôp.*, 1903, p. 867.

plus aisément ses embryons à l'extérieur et dans l'eau, notamment. Notre malade avait en effet, remarqué que dès qu'il prenait un pédiluve tiède, le parasite sortait aisément de plusieurs centimètres.

Le traitement au chloroforme, préconisé par M. Bécclère, n'a donné dans ce cas, aucun résultat favorable, malgré la facilité et la durée prolongée de son application.

Les incisions faites sur le dos du pied ont prouvé que le parasite, dont le corps, à l'exclusion du filament terminal, a atteint une longueur de 60 à 80 centimètres, s'étend sur une longue étendue du membre envahi, et qu'un simple agrandissement de l'orifice où il fait issue ne suffisait pas pour en débarrasser le malade.

Enfin il paraît prudent de conseiller aux Européens qui se rendent dans les pays où sévit la dracontiasse de ne jamais faire usage que d'eau purifiée.

M. MOUTARD-MARTIN. Je voudrais simplement faire remarquer que, si le porteur du ver de Guinée dont nous entretenons M. Antony a évité avec soin le contact des jambes et des pieds avec des eaux polluées pendant les marches, par exemple, il demeure probable que, ne fût-ce que pour des soins de propreté, cet homme aura trempé ses pieds tout au moins dans des eaux qui vraisemblablement n'étaient pas stérilisées. Il pourrait y avoir eu de cette manière pénétration du parasite dans l'organisme.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A PROPOS DU TUBAGE ET DE LA TRACHÉOTOMIE DANS LES FORMES MEMBRANEUSES GRAVES DU CROUP,

par M. LOUIS MARTIN.

Je vous demande la permission de citer une observation qui montre que les difficultés signalées par M. Barbier à la suite d'un tubage peuvent également se rencontrer à la suite de la trachéotomie.

Un enfant de deux ans entre dans le service de M. Jules Simon pour une laryngite; c'est n° 133 du mémoire publié en 1892 dans les *Annales de l'Institut Pasteur*.

Le malade asphyxiant, j'ai fait la trachéotomie; la trachéotomie ne soulagea pas le malade; bien plus, quand je plaçais la canule, l'asphyxie devenait plus grande.

Je priai M. Veillon de venir m'assister nous introduisîmes une sonde dans la trachée pour servir de conducteur à la canule qui bien placée amena une

asphyxie presque complète; nous dûmes retirer la canule; l'enfant mourut dix-huit heures après son entrée. A l'autopsie on trouva que la canule avait été placée entre les parois de la trachée et la fausse membrane qui avait été décollée; de plus, dans nos tentatives pour introduire la canule, nous avions repoussé la fausse membrane de telle façon qu'elle faisait clapet, permettant la rentrée de l'air à l'inspiration, mais à l'expiration l'air ne pouvait sortir; par suite la trachée à partir du troisième anneau, malgré la trachéotomie, était dilatée et avait un diamètre très élargi.

Dans les formes membraneuses graves il faut s'attendre à avoir des accidents soit avec le tubage soit avec la trachéotomie, et je ne crois pas qu'on doive rejeter d'emblée le tubage dans le cas de trachéo-bronchite diphtérique.

Il faut surveiller de très près le malade et ne pas craindre de changer le tube une fois ou deux fois par jour pour provoquer l'expulsion des fausses membranes.

M. GUINON. La canule spéciale et la pince à fausses membranes imaginées par M. Balthazard, trouvent dans des cas de ce genre leur plus heureuse application.

PARALYSIE GÉNÉRALE DÉBUTANT TROIS ANS APRÈS L'INFECTION SYPHILITIQUE.
PAPULES SYPHILITQUES AUX AVANT-BRAS (présentation de malade),

par MM. HENRI DUFOUR et BRELET.

La paralysie générale apparaît ordinairement entre la dixième et la seizième année qui suivent le chancre syphilitique. Excessivement rares sont les cas à début précoce; c'est de l'un d'eux que nous désirons entretenir la Société.

OBSERVATION. — Le malade que nous vous présentons est âgé de cinquante-deux ans.

Il exerce la profession de monteur en bronze. Jusqu'en 1899 ses antécédents sont peu intéressants. Il aurait eu la rougeole dans l'enfance et une pneumonie pendant son service militaire. Marié à vingt-six ans il a eu trois enfants, dont deux sont morts en bas âge; sa femme n'a jamais fait de fausse couche.

En 1899 il attrape un chancre syphilitique, soigné comme tel par un médecin; mais malgré les exortations de sa famille, il s'est fort mal soigné.

Cette syphilis se manifeste actuellement sur la peau par des papules qui siègent au niveau des avant-bras et sont groupées de chaque côté dans la région du coude.

Aux jambes on constate de nombreuses macules noires très pigmentées, qui

n'offrent aucun caractère spécifique et semblent être les traces d'ulcérations ecchymateuses, dont il est impossible de préciser la nature.

Depuis deux ans le caractère de cet homme a changé; il est devenu apathique, déprimé, sans entrain ni énergie. Il a perdu la mémoire. Il oublie les commissions qu'on lui donne, il perd les objets qu'il range.

De plus il est sombre et mélancolique; il pleure souvent, sans motifs. Il ne peut donner la raison de ses larmes. Si on lui demande s'il désire mourir, il repousse cette idée. Il n'a pas d'hallucinations et quand il se présente à notre examen, le 25 octobre 1904, il nous apparaît affaibli intellectuellement, parlant lentement, trouvant difficilement ses réponses, avec le facies, la tendance et l'allure du mélancolique, sans que l'idéation implique un délire mélancolique en rapport avec les signes extérieurs relatés plus haut.

Cette dissociation de deux séries de phénomènes ordinairement réunis dans les encéphalopathies purement psychiques est déjà anormale et bien en faveur d'une paralysie générale.

Poursuivant notre examen, nous relevons l'absence de certains signes. Il n'existe aucune espèce de troubles pupillaires, pas d'embarras de la parole ni tremblement. Mais les réflexes tendineux sont exagérés; le signe de Babinski existe aux deux pieds, la sensibilité cutanée à la douleur est amoindrie.

Ajoutons que cet homme n'a jamais eu d'ictus ni de perte de connaissance. Sa tension artérielle n'est que de 11 centimètres (sphygmomanomètre Pouain).

La ponction lombaire donne un liquide céphalo-rachidien clair, très albumineux et contenant une quantité considérable de lymphocytes.

Depuis plus de six mois l'allure progressive des troubles mentaux a fait congédier notre malade de son atelier. A la faveur des modifications intellectuelles qui se sont développées chez lui il est devenu légèrement alcoolique (2 litres de vin par jour).

Telle est l'histoire de cet homme qui peut se résumer ainsi :

Syphilis en 1899. Début des altérations du caractère en 1902. Déchéance intellectuelle progressive et continue depuis deux ans; mélancolie, signes somatiques peu nombreux mais indiquant sûrement la participation du système nerveux moteur, lymphocytose très abondante dans le liquide céphalo-rachidien.

Il s'agit donc d'une paralysie générale apparaissant trois années après l'accident initial et poursuivant son évolution en même temps qu'une syphilis secondaire en activité qui se révèle par des papules au niveau des coudes.

Ainsi que nous l'avons dit en commençant, un début si précoce est exceptionnel; c'est lui seul qui constitue l'intérêt de cette observation.

On trouvera dans les *Annales médico-psychologiques* de 1900 un fait de même ordre rapporté par M. de Serrigny.

Quelle explication peut-on donner du développement aussi rapide d'une paralysie générale?

On peut invoquer sans preuves certaines la prédisposition héréditaire.

taire ou acquise du sujet, la qualité du virus syphilitique, l'absence de traitement, l'appoint alcoolique, qui ici n'a été qu'une conséquence des troubles cérébraux et ne les a pas précédés.

M. A. SIREDEY. Ainsi que l'a fait remarquer M. Dufour, les déterminations cérébrales de la syphilis, et en particulier, la paralysie générale, apparaissent un certain nombre d'années après le début de la maladie. Il n'est pas rare, cependant, d'observer des accidents précoces du côté du système nerveux.

Je soigne actuellement un jeune homme de vingt-trois ans qui a eu une paralysie faciale trois mois à peine après le début du chancre.

J'ai vu à la Charité, lorsque j'étais chef de clinique du professeur Hardy, un homme atteint d'hémiplégie par lésion cérébrale au sixième mois de la syphilis.

Récemment j'ai pu observer une malade qui se rapproche davantage du fait présenté par notre collègue, en raison du caractère diffus de ses lésions. Il s'agissait d'une femme de quarante ans, bien portante antérieurement, contaminée en 1899 par son mari, et à laquelle celui-ci, malgré mes avertissements répétés, ne fit suivre qu'un traitement insuffisant durant les premiers mois de la maladie.

Au printemps de 1903 cette femme perdit peu à peu la mémoire, elle présenta un certain degré d'hébétéude, des troubles de la marche, en même temps que l'abolition des réflexes patellaires et l'inégalité des pupilles.

Un traitement intensif, sous la forme d'injections hypodermiques de benzoate, puis de biiodure d'hydrargyre, répété à plusieurs reprises, amena une atténuation très marquée des accidents. La mémoire revint en partie, l'intelligence est aujourd'hui plus vive, et, quoique un peu hésitante, la marche est possible, même sans appui.

M. DUFOUR. A côté d'une observation très intéressante, mais inédite, où des troubles diffus du système nerveux à allure de paralysie générale ont rétrogradé par le traitement, M. Siredey cite tout un groupe de faits de syphilis précoces, mais localisées en un point du système nerveux. Il faut, à mon avis, faire une distinction entre ces deux catégories fort différentes. L'une, la première (syphilis diffuse, parasymphilis à type de méningo-encéphalite), est exceptionnelle dans les premiers mois ou premières années qui suivent le chancre. L'autre catégorie comprend les syphilis nerveuses localisées. Sans être très communes, elles sont assez fréquentes, et pour ma part j'ai eu à soigner un certain nombre d'hémiplégies syphilitiques à l'époque d'apparition voisine du chancre.

FIÈVRE A TYPE INTERMITTENT OBSERVÉE CHEZ DEUX PETITES FILLES

par M. G. CAUSSADE.

Je n'ai pas trouvé dans la littérature médicale des cas analogues à ceux que je viens d'observer. Il m'a été impossible de les classer et de faire même une hypothèse vraisemblable.

Aussi je publie les deux observations suivantes non seulement pour qu'elles prennent rang dans la science, mais aussi pour demander à mes collègues s'ils se sont trouvés en présence de faits identiques aux miens et s'ils peuvent me proposer un diagnostic.

Décrivons d'abord d'une manière générale les courbes thermiques chez nos deux petites filles; car ces courbes sont à peu près calquées l'une sur l'autre.

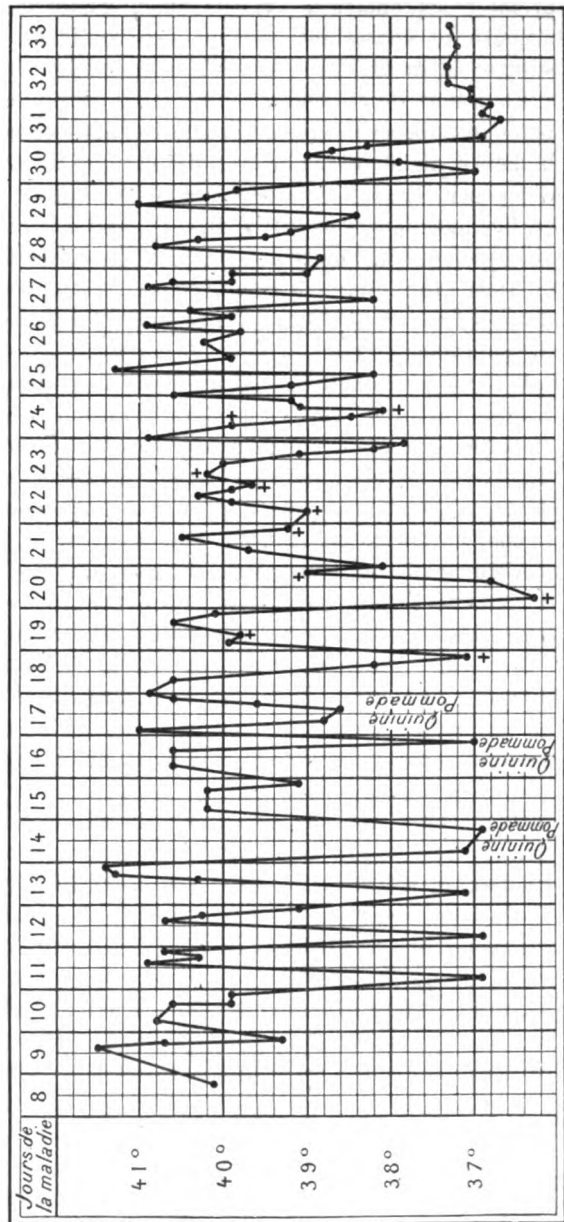
Dans les deux cas, le symptôme dominant a été la fièvre — on pourrait même dire : à peu près le « seul symptôme »; cette fièvre a eu les allures très nettes du type intermittent. Les poussées fébriles survenaient à intervalle de vingt-quatre heures ou de trente-six heures, cette dernière éventualité était rare. Jamais les accès fébriles n'ont été plus éloignés. Par contre ils ont été bi-quotidiens ou subintrants; cette évolution a été la caractéristique de la pénultième période de la maladie chez la première petite fille; néanmoins, malgré la marche continue de la fièvre, les rémissions étaient si accentuées qu'elles équivalaient presque à des intermittences. A part cette modification du type essentiel, les ascensions thermiques survenaient le plus souvent après une apyrexie manifeste; elles étaient marquées par des clochers assez élevés; les limites extrêmes étaient entre trente-sept et quarante-et-un degrés ou dans son voisinage. Le plus souvent, l'accès fébrile survenait dans l'après-midi; cependant à cette règle il y a quelques exceptions et proportionnellement plus dans la seconde observation que dans la première. Dans cette dernière spécialement, au début surtout, la fièvre a été d'une manière toute relative, plus souvent matinale qu'à aucune autre période. En général, et dans les deux observations, avec un accès fébrile vespéral la fièvre persistait une grande partie de la nuit, la défervescence se faisant avec plus ou moins de lenteur dans la seconde partie du nycthemère.

Inversement l'ascension thermique était rapide, subite parfois; et, le degré maximum atteint, ou la température se maintenait à cette hauteur plusieurs heures, ou elle subissait, après s'y être maintenue en plateau, de légères oscillations chiffrées par quelques dixièmes de degré. — En lisant les tracés thermiques il est facile de se rendre compte que, même en injections sous cutanées, la quinine n'a eu aucune action sauf dans

la première observation, le quatorzième jour, où elle semble avoir supprimé l'accès, l'avoir abrégé parfois et déplacé le dix-neuvième jour.

Chez nos deux petites filles, le début de la maladie a été marqué par la fièvre à peu près exclusivement; elle fut tout de suite assez élevée (40 degrés) et elle prit, surtout chez la seconde, le type franchement intermittent, à grandes oscillations. Par contre, chez la première, l'abattement était marqué, mais chez toutes les deux il y avait des troubles gastro-intestinaux, de la sécheresse de la bouche, une soif vive, de la toux principalement au début de l'accès fébrile. Pendant ce premier septénaire les signes objectifs se réduisaient, somme toute, à part la fièvre, à des réactions locales presque nulles.

Cependant dans la première observation il y a eu une légère congestion pulmonaire qui fut transitoire mais qui, jusqu'à un certain point, autorisa le diagnostic de grippe posé momentanément; en outre, les gencives de l'enfant



Le signe + indique l'administration de bromhydrate de quinine en injections sous-cutanées.

étaient tuméfiées et douloureuses au niveau des premières prémolaires. Chez la seconde petite malade — toujours pendant ce premier septénaire — les troubles gastro-intestinaux ont été plus accentués, consistant surtout en vomissements répétés survenant surtout le matin.

En dehors de ces légères différences cliniques la ressemblance entre nos deux observations se caractérise non seulement par les allures de la fièvre mais aussi par des détails que nous tenons à relater, avant d'exposer l'évolution ultérieure de la maladie. Les deux enfants sont en bas âge : 16 mois et six ans. Toutes les deux ont été atteintes dans la même saison, au même mois, en juin l'une dans l'année 1903, l'autre en 1904. Notons que la première petite fille résidait à Paris, la seconde dans les environs d'Auxerre, et ni à Paris, ni dans l'Yonne aucun cas de paludisme n'était signalé, il n'y avait dans le voisinage de l'habitation ni eau stagnante ni travaux nécessitant un remuement quelconque de terre. Autre caractère important de ressemblance à mettre en lumière : d'une manière générale, la quinine administrée par les voies digestives ou en injections hypodermiques, sous forme de bromhydrate, n'a eu à peu près aucune influence sur les accès et surtout sur l'évolution de la maladie.

A partir du huitième jour, cette évolution fut la suivante, dans les deux observations que nous détaillerons néanmoins séparément pour faire saisir les quelques différences à décrire entre les deux cas.

Dans la première (M^{lle} P. de L.) la survenue de l'accès fébrile est annoncé à l'état de veille, par de la torpeur ; l'enfant est grognon, mal en train, cesse de jouer. Quand elle dort, l'invasion de la fièvre ne s'annonce par aucun signe ; le thermomètre seul permet de reconnaître son existence. Pendant l'accès, du moins au cours de cette seconde période, en dehors de la torpeur du début il n'y a aucun changement dans l'état général, ni localement aucun trouble soit pulmonaire, soit cardiaque, soit rénal, soit gastro-intestinal, ou nerveux. La fin de accès s'annonçait parfois par une légère polyurie.

Cependant vers le vingtième jour, il y avait un stade de froid sensible, suivi, de quintes de toux sèche accompagnée — mais rarement — de vomissements glaireux et de sueurs peu abondantes. Dans l'intervalle des accès, l'enfant était telle qu'elle se trouvait avant le début de la maladie.

A partir du vingt et unième jour, et pendant le dernier septénaire, alors que la fièvre tend à se rapprocher du type continu, l'agitation succède à la torpeur ; il y a du collapsus cardiaque, sans intermittence ; la base du poumon droit est congestionnée. Mais nulle autre manifestation morbide n'est constatée ; les réactions pupillaires sont normales ; il n'y a pas de constipation ; le signe de Kernig fait défaut ; l'abdomen est souple ; l'enfant ne présente ni paralysie ni contracture. L'absence de

ces signes ruinait complètement l'hypothèse de méningite tuberculeuse associée à la grippe, hypothèse qui nous avait été proposée, à M. Siredey et à moi, qui soignons cette enfant à peu près ensemble, par un de nos meilleurs consultants de Paris. Il existait bien, outre les signes énumérés plus haut, des vomissements glaireux, mais ils étaient plutôt provoqués par une toux quinteuse qui éclatait par intermittences, et qui elle-même était sous la dépendance soit des accès fébriles, soit de la congestion pulmonaire siégeant à la base du poumon droit. — Quelle importance attribuer à cette dernière complication? C'était la seconde fois qu'on la constatait; survenue dans le premier septénaire, elle fut légère et fugace à cette époque, n'ayant duré que trois à quatre jours; dans le dernier septénaire, elle affecta les mêmes allures, constituée par un foyer circonscrit, sans tendance à l'infiltration, ne se traduisant que par un souffle bronchique peu intense et par quelques râles sous-crépitants fins, qui ne s'entendaient qu'à la reprise d'une forte inspiration.

Le vingt-huitième jour, cette congestion pulmonaire a totalement disparu, et, malgré sa disparition, la maladie dure encore quarante-huit heures.

Le trentième jour, la guérison était complète, absolue; elle apparaissait brusquement, pour ainsi dire, après deux accès fébriles vespéraux (41°, 39°). L'enfant passait sans transition à l'état de santé parfaite, après trente jours d'accès fébriles, étant seulement amaigrie.

Bien plus, les deux premières prémolaires avaient percé les gencives, qui avaient été très douloureuses pendant toute la maladie, surtout vers le vingt-deuxième jour où la fièvre était le plus tenace (continue avec de grandes rémissions). La rate et les ganglions étaient restés normaux.

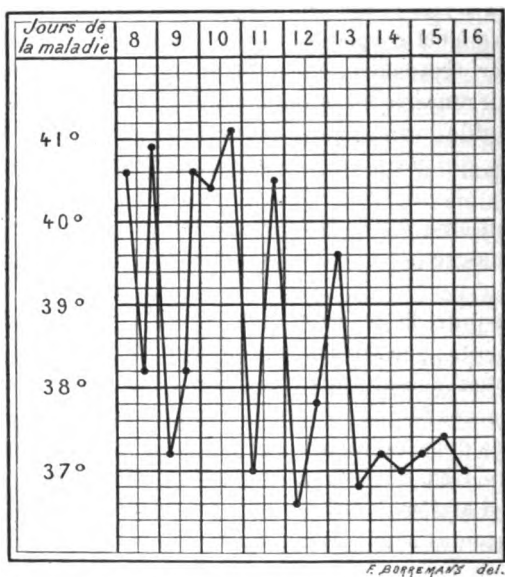
Pour des raisons indépendantes de nous, la formule hémoleucocytaire et l'hématozoaire de M. Laveran n'ont pu être recherchés. Mais rappelons que la quinine a été sans action; donc le paludisme n'était pas en cause. Nous avons pu cependant ensementer dans les milieux de cultures ordinaires quelques gouttes de sang; ces tubes sont restés stériles. Plusieurs purgatifs ont été donnés; aucun lombric n'a été rendu et les selles ne contenaient pas, non plus, d'helminthes. Il n'y a jamais eu de suppuration ni osseuse, ni dans la caisse du tympan, ni dans les reins. Les urines, du reste, ont été soigneusement recueillies et examinées chimiquement et par le microscope.

Ces divers résultats négatifs ne permettent pas d'aider la clinique. S'agissait-il de fièvre pré-tuberculeuse? Mais cette enfant, quoique chétive et comptant des tuberculeux chez ses collatéraux, est très bien portante aujourd'hui, et sa guérison date de seize mois!

Voici l'observation de la seconde malade, M^{lle} F... Sa durée a été moins longue, treize jours au lieu de trente jours. Son évolution peut

être divisée en deux périodes. La première comprend un septénaire et, bien qu'il ait été décrit, il doit être précisé dans quelques détails. Brusque dans son début, il se caractérise par la fièvre (40 degrés), précédée par un gros frisson, et il s'accompagne d'une céphalée intense, grave, qui persiste seulement pendant vingt-quatre heures et sans rémission.

Dès le second jour, les troubles gastro-intestinaux sont marqués. Les vomissements sont intenses, répétés; la diarrhée est abondante, les



selles sont fréquentes, fétides, copieuses, aqueuses ou glaireuses ou jaunâtres; l'abdomen est météorisé; sa palpation est douloureuse surtout à droite, dans l'hypocondre. Cette douleur est assez vive pour empêcher l'enfant de tousser, de bâiller et même de respirer. La respiration est normale cependant, et toute dyspnée fait défaut; jamais, du reste, il n'y a eu la moindre lésion pulmonaire, même simplement congestive. Quant à la fièvre, elle était nettement constituée par des accès intermittents. Ces accès étaient bi-quotidiens survenant dans la matinée ou dans l'après-midi ou tous les deux dans la seconde partie du nycthemère.

Bien souvent ils apparaissaient sans prodrome; on les découvrait de parti pris, le thermomètre à la main; dans ce cas la survenue de la fièvre était progressive. Parfois ces accès étaient annoncés tantôt par une toux légère, tantôt par un violent frisson, tantôt par des douleurs articulaires siégeant soit dans les genoux soit dans les articulations tibio-

tarsiennes, ils duraient environ trois heures, et ils s'accompagnaient d'agitation et de vomissements le plus souvent. Des sueurs plus ou moins abondantes, de l'algidité, de la pollakiurie et de la polyurie annonçaient la chute de l'hyperthermie. Phénomène particulier digne de remarque : les troubles gastro-intestinaux, dans ce premier septénaire, ont été sensiblement en corrélation avec la fièvre. Non seulement les vomissements présentaient leur intensité et leur fréquence maxima avec l'acmé thermique mais aussi la diarrhée et ces mêmes vomissements ont diminué et de nombre et de violence avec l'éloignement des accès fébriles. Il n'y avait pas cependant de rapport de cause à effet entre les deux phénomènes (troubles gastro-intestinaux et fièvre) puisque les premiers persistaient — peu marqués il est vrai — en l'absence de la seconde. Un autre fait a démontré par la suite cette indépendance causale; vers le neuvième jour, qui marque le début de la seconde période, il ne persiste plus qu'un léger état saburral de la langue, et à ce moment la fièvre existe encore, toujours intermittente, avec de grandes oscillations à fastigium de 41 degrés.

Elle diminue cependant (39°3) le dernier jour (le 13^m) qui est le terme de cette seconde phase de la durée de cinq jours pleins.

Cette seconde période est caractérisée, les deux derniers jours, par l'unicité des accès dans les vingt-quatre heures, par l'absence (répétons-le) de troubles gastro-intestinaux, enfin, par le maintien de la santé générale. Il n'y a seulement que de l'amaigrissement. A tel point que le dernier accès disparu, l'enfant, tout comme la première petite malade, est radicalement guérie; il n'y a pas eu de convalescence. Il n'y a pas eu de crise : les urines étaient claires le quatorzième jour comme d'ailleurs elles l'avaient été pendant toute la durée de la maladie.

A aucun moment la rate n'a été hypertrophiée; les ganglions sont restés normaux; jamais il n'a été constaté aucune suppuration osseuse ni aucune affection vermineuse.

Les renseignements que le laboratoire a pu nous donner ne nous ont guère été précieux. L'albumine a fait défaut pendant toute la durée de la maladie; il n'y a jamais eu de pyurie constatable soit chimiquement soit au microscope; la diazoréaction a fait défaut. Quant à l'examen du sang, les résultats ont été aussi négatifs. Le séro-diagnostic était absent. Le sang prélevé le douzième jour n'a pas cultivé sur les milieux ordinaires nutritifs. La recherche de l'hématozoaire a été négative. La leucocytose, par contre, quoique faible, était appréciable, 8.000 globules blancs; le pourcentage était le suivant : polynucléaires 70, lymphocytes 19, mononucléaires de moyen volume 10, éosinophile 1.

Aujourd'hui, quatre mois après la fin de cette affection, la santé est parfaite, et cette enfant chétive, issue de père spécifique, se développe normalement.

Que conclure? quel diagnostic poser? Le paludisme, les suppurations

osseuse, ou tympanale, ou rénale, ou pleuro-pulmonaire, ou cérébrale, toute affection vermineuse, pour les raisons déjà indiquées par nous, doivent être éliminés. Le méningisme n'est guère probable. La grippe, quelque capricieuse qu'elle soit, n'affecte jamais les tracés thermiques relevés chez nos petits malades. Cependant M. A. Siredey, qui a vu la première petite fille plusieurs fois en consultation, penche volontiers vers ce diagnostic. Faut-il envisager la tuberculose? Mais jamais la fièvre même pré-tuberculeuse n'a pris pareilles allures et, d'autre part, nos deux enfants sont et restent saines aujourd'hui, l'une après seize mois, l'autre après quatre mois de guérison complète et définitive.

On ne peut vraiment penser à la fièvre de Malte. La maladie de Colles? mais c'est rediscuter les infections suppuratives?

Quant à nous, nous ne résoudrons pas le problème clinique que nous nous contentons seulement de poser.

M. A. SIREDEY. J'ai gardé un souvenir très précis de l'intéressante observation que vient de communiquer mon ami Caussade, et que j'ai suivie avec lui l'année dernière, et j'avoue que malgré toutes les difficultés que présentait ce cas, j'hésiterais moins que lui à me prononcer sur la nature de la maladie.

Une semaine environ avant le début des accidents, chez cette petite fillette, nous avions déjà soigné, M. Caussade et moi, son petit frère, de deux ans plus âgé qu'elle. Il était atteint d'une *grippe* compliquée de *broncho-pneumonie* qui guérit assez facilement.

Dès la première visite que nous fîmes ensemble à la fillette, nous avons remarqué, l'un et l'autre, une légère différence dans la respiration du poumon gauche, où se faisait entendre de temps à autre un bruit soufflant à l'inspiration.

Les oscillations un peu étranges de la température, la dépression profonde de la petite malade au moment des crises, son calme étonnant dans leur intervalle, nous avaient un peu déroutés, et surtout nous avions été justement effrayés du diagnostic de méningite tuberculeuse que portait un de nos maîtres les plus respectés.

Mais je me souviens parfaitement que quelques jours après cette consultation, nous perçûmes de nouveau, M. Caussade et moi, des râles très nets à la base du poumon gauche, accompagnés d'une respiration soufflante.

Dès ce moment, il m'a paru vraisemblablement que ces accidents pouvaient s'expliquer par la *grippe*, et il me semble qu'à ce point de vue l'antécédent du frère avait une réelle importance. L'observation n'en reste pas moins intéressante, et les oscillations thermiques sont d'une interprétation difficile; cependant j'ai déjà observé des phénomènes de ce genre au cours de la grippe.

M. MOIZARD. Je pense comme notre collègue M. Siredey que c'est la

grippe dont ont été atteints les deux enfants dont M. Caussade vient de nous lire les observations si intéressantes. C'est elle seule, qui peut expliquer la bizarrerie de la marche, la fièvre pseudo-intermittente qui caractérise surtout l'évolution de la maladie chez tous les deux. La tuberculose ne peut être mise en cause. L'apparition des accidents chez deux enfants d'une même famille où s'était déjà produit un cas de grippe, la guérison complète, définitive, sans aucune trace, ni pulmonaire, ni ganglionnaire, chez tous les deux, ne permettent pas d'y penser.

C'est donc la grippe, et la grippe seule, qui peut rendre compte des accidents. Mais une grippe avec une évolution fébrile particulière dont l'intermittence est le très remarquable caractère. Or ces faits, sans être fréquents, sont connus. J'en ai observé pour ma part un assez grand nombre. Pourquoi, la fièvre, dans certains cas d'infection pfeifférienne, présente-t-elle le type intermittent, je l'ignore. Mais je sais qu'en pareil cas, elle peut durer longtemps, quinze jours, trois semaines même, la température étant normale le matin, et le malade, enfant ou adulte (car j'ai observé cette si remarquable forme de la grippe aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant), n'accusant aucun malaise pendant l'apyrexie, puis remontant brusquement vers trois ou quatre heures de l'après-midi, et atteignant 39, 40 degrés, et même dépassant 40 degrés dans certains cas.

Pendant la durée de la maladie, l'examen le plus minutieux peut quelquefois montrer une poussée très limitée et passagère de congestion pulmonaire, le plus souvent il est complètement et constamment négatif. On comprend l'anxiété de la famille, les préoccupations du médecin en pareil cas. On ne peut, si on n'a pas eu l'occasion d'observer des faits analogues, s'empêcher de penser à la tuberculose. Puis au bout de quinze jours ou trois semaines, sans raison, sans qu'on puisse l'attribuer à une action thérapeutique quelconque, la fièvre cesse, parce que la maladie est terminée. La malade entre en convalescence, soit, comme dans les deux cas de MM. Caussade et Siredey, ne conservant ni fatigue ni malaise de la longue période fébrile qu'il vient de traverser, ce qui est exceptionnel, soit, et le plus souvent, présentant pendant une période plus ou moins prolongée l'asthénie si caractéristique post-grippale.

Des cas assez nombreux qu'il m'a été donné d'observer de cette forme intermittente de la grippe, je n'en citerai que deux à la Société.

Dans une famille, deux enfants, de cinq et huit ans, présentèrent pendant quinze jours l'un, trois semaines l'autre, une grippe à forme intermittente, avec des rémissions complètes le matin, des températures très élevées le soir. Chez l'un d'eux, malgré des examens réitérés, je ne pus constater aucune détermination pulmonaire; il existait à peine quelques symptômes d'embarras gastrique. L'autre malade, après être resté quinze jours dans la même situation que son frère, présenta à ce

moment une poussée de congestion pulmonaire à la partie moyenne du poumon gauche; elle dura trois jours, puis la température tomba brusquement, et l'enfant entra en convalescence.

Un des faits les plus intéressants que j'ai eus l'occasion d'observer s'est passé chez un de nos collègues, il y a quelques années. Toute sa famille fut prise successivement de la grippe. Sa fille, âgée de cinq ans à ce moment, présenta seule la forme intermittente qui dura chez elle dix-sept jours, sans aucune localisation. L'enfant était bien le matin, la température ne dépassait pas 37 degrés; mais tous les soirs elle montait à 39°5, 40 degrés.

Pendant toute la durée de la maladie, qui se termina par une guérison complète et sans aucune trace, nous ne pûmes, ni mon collègue ni moi, constater aucune localisation pulmonaire ou autre. Dans ce cas, absolument typique, le diagnostic s'imposait par le fait de l'épidémie familiale. Mais dans d'autres conditions, la marche si singulière de la maladie, l'absence ordinaire des symptômes classiques de la grippe sont bien faites pour dérouter le médecin, et l'anxiété croissante de la famille rend sa situation des plus difficile.

Il est donc important de connaître cette forme anormale de la grippe, et sa longue durée possible; le hasard m'en ayant fait observer un assez grand nombre de faits, j'ai cru utile de vous en parler un peu longuement à l'occasion de la communication si intéressante de nos collègues.

M. COMBY. Je m'associe absolument aux remarques qui ont été faites par M. Siredey et par M. Moizard. Il a vu des cas de grippe avérée caractérisés uniquement par des accès fébriles nettement intermittents, quotidiens le plus souvent, mais parfois aussi bi-quotidiens. Dans ces cas, l'auscultation était presque toujours négative; cependant parfois on pouvait entendre quelques râles ou un souffle éphémère et mobile qui faisait penser à une infection broncho-pulmonaire. Il y a donc deux groupes de faits: 1° cas avec fièvre intermittente sans localisation appréciable; 2° cas avec fièvre intermittente et localisation pulmonaire.

On peut même voir des enfants qui font de véritables pneumonies avec une courbe intermittente, sans que le paludisme y soit pour rien.

Le premier cas de M. Caussade est surtout intéressant par sa durée: je n'ai jamais vu ces gripes intermittentes durer aussi longtemps.

M. L. GUINON. Je n'ai rien à dire sur la pathogénie des cas de M. Caussade, je les crois explicables par la grippe; je veux seulement remarquer que la hauteur de la température n'a rien à voir avec la cause de la fièvre; c'est le facteur personnel qui intervient là; il y a des enfants qui font des ascensions thermiques énormes pour une cause quelconque. Je crois que c'est le cas pour un des enfants au moins dont a parlé M. Caussade.

ICTÈRE SPLÉNOMÉGALIQUE SYPHILITIQUE TARDIF,

par M. LÉON BERNARD,
médecin des hôpitaux.

La syphilis hépatique de l'adulte peut revêtir de nombreuses modalités anatomo-cliniques. Nous n'avons pas trouvé signalée celle qui fait l'objet de ce travail : il s'agit d'un ictère subaigu, bénin, à rechutes, s'accompagnant de tuméfaction du foie et surtout de la rate, et survenant plusieurs années après le chancre. Il ne peut donc être confondu avec l'ictère précoce de la période secondaire, bien connu actuellement dans ses formes bénignes comme dans ses formes graves. Voici d'abord l'observation :

M. X..., âgé de trente-cinq ans, ingénieur, est pris dans les premiers jours de novembre 1902 de douleurs d'estomac ayant le caractère de crampes ; cette crise dure deux jours et s'accompagne d'un léger subictère. Puis les phénomènes gastriques se calment, pendant qu'au contraire l'ictère augmente ; rapidement il atteint une grande intensité, en même temps que les matières se décolorent et que les urines deviennent très foncées. Cet état persiste sans fièvre, sans douleur hépatique, sans vomissements, sans diarrhée ; mais après une vingtaine de jours, les fèces se décolorent légèrement et l'ictère devient plus foncé ; pendant tout ce temps le malade est soumis au régime lacté.

Nous le voyons, pour la première fois, le 1^{er} décembre, donc environ un mois après le début des accidents.

C'est un homme de taille moyenne, assez maigre et déprimé. Il est né en Roumanie, d'un père bien portant et d'une mère morte phthisique ; une de ses sœurs est morte de pneumonie ; les deux autres sont bien portantes. Lui-même a joui d'une bonne santé pendant son enfance, et n'a souffert que d'amygdalites répétées. A vingt-cinq ans il a contracté un chancre syphilitique, dont il a été soigné pendant trois années consécutives dans son pays par des frictions mercurielles administrées par périodes. Après l'extinction des accidents secondaires, il n'a plus vu reparaître d'autres phénomènes, si ce n'est il y a trois ans une ulcération de la verge, qui a cédé à une nouvelle période de traitement par des injections hypodermiques de benzoate de mercure. C'est toute l'histoire pathologique de cet homme ; il n'est pas alcoolique, et l'on ne découvre aucune tare hépatique ni chez lui, ni dans sa famille. Il s'est marié il y a deux ans, sa femme est bien portante, et n'a pas eu de grossesse.

L'examen montre un ictère généralisé, très foncé, olivâtre. Le ventre n'est pas gros ; on ne constate ni météorisme, ni ascite, ni circulation collatérale ; le malade ne se plaint d'aucune douleur abdominale. Le foie déborde le rebord costal d'un travers de doigt, et la matité remonte à dix ou douze centimètres sur la ligne mammelonnaire ; on ne perçoit pas la vésicule, et toute cette exploration reste indolente. La rate est très grosse : on sent son pôle inférieur, globuleux, qui envahit la fosse iliaque gauche au-delà des fausses

côtes; sur le plastron costal, la matité splénique s'étend sur une surface d'environ 10 centimètres de long sur 10 centimètres de large; la percussion provoque une légère douleur.

Il n'existe aucun symptôme digestif: la langue est normale, si ce n'est sa coloration jaune; les digestions sont faciles, les fonctions intestinales troublées seulement par la constipation, qui a suivi l'institution du régime lacté; les selles sont de couleur dorée, très différente de la couleur mastic des matières rendues aux premiers jours de la maladie.

Le cœur paraît normal; le pouls radial bat à 64. Il n'existe pas d'adénopathies périphériques. La respiration semble partout physiologique, sauf dans la fosse sus-épineuse droite, où le murmure vésiculaire est diminué aux deux temps et la voix retentissante.

Aucun symptôme nerveux; pas de somnolence; réflexes normaux; pas d'inégalité pupillaire; pas de troubles visuels.

Les urines sont émises en quantité variable; le plus souvent elles contiennent une grande quantité de pigments biliaires; d'autres jours, ceux-ci sont assez peu abondants pour ne pas colorer l'urine.

La température est normale.

En résumé, nous sommes en présence d'un ictère franc, cholurique, avec selles variables, dont les caractères principaux sont de coexister avec un état général excellent, apyrétique, une tuméfaction légère et indolore du foie, et une splénomégalie marquée; cet état dure déjà depuis un mois sans modification.

En présence de l'antécédent avéré de syphilis, en l'absence de toute autre cause pouvant expliquer cet ictère splénomégalique si particulier, nous prescrivons la médication antisiphilitique, sous la forme d'injections hypodermiques quotidiennes de 2 centimètres cubes de la solution de benzoate de mercure formulée par Gaucher.

Dès la vingtième injection, l'ictère paraît considérablement diminué. Après un mois de ce traitement, il est à peine prononcé; le foie ne déborde qu'à peine le rebord costal; la rate est toujours grosse.

Le 12 janvier 1903, après l'absorption de 82 centimètres cubes de la solution de Gaucher, l'ictère a presque complètement disparu; les urines et la salive sont claires, les matières fécales foncées; le foie a notablement diminué: sa matité commence au 5^e espace intercostal, et son bord inférieur ne dépasse pas celui du thorax; la rate a également beaucoup diminué, entièrement cachée par les côtes et perceptible seulement à la percussion.

Nous cessons de voir le malade, qui continue à se traiter jusqu'au 26 janvier, date à laquelle, ne constatant plus rien, il supprime ses injections.

Il vient nous voir au mois de juin suivant; il est à peine reconnaissable; son embonpoint marqué, son visage rose, ses traits reposés ont transformé sa physionomie. A l'examen, nous reconnaissons un foie normal et une matité splénique haute de trois travers de doigt. Les urines et les fèces sont normales. Le régime alimentaire n'est plus soumis à aucune règle particulière, et l'état général est excellent.

Notre malade nous dit avoir reçu en tout 54 injections, de 2 centimètres cubes chacune, c'est-à-dire qu'il a absorbé 108 centigrammes de benzoate de mercure.

Nous pensions que cette médication avait amené une guérison définitive, lorsque le 3 octobre de la même année 1903, le malade revient nous consulter, en pleine jaunisse à nouveau. Cinq jours avant, il avait été assailli d'une nouvelle crise gastralgique, analogue à la première, en même temps que brusquement l'ictère faisait son apparition. Actuellement, celui-ci est assez intense, bronzé, généralisé; les selles sont incomplètement décolorées. Le foie n'est pas gros; au contraire, la rate occupe une haute et large surface de matité dans l'aisselle gauche; les urines sont foncées, plus claires le soir; la température est de 38°5 le soir. Le malade recommence aussitôt ses injections de benzoate de mercure.

Les jours suivants, la fièvre tombe, mais le lobe gauche du foie se tuméfie; la rate augmente encore et dépasse le rebord des côtes gauches; les selles sont plus colorées et les urines plus claires.

Le 31 octobre, après un mois de traitement, l'ictère cutané est en voie de disparition, les urines sont tout à fait claires et les fèces tout à fait colorées; le foie est normal, sauf le lobe gauche encore un peu tuméfié; la rate est encore grosse: elle dépasse le rebord costal, et sa matité axillaire occupe la surface de quatre travers de doigt.

Le traitement est continué jusqu'à la moitié du mois de novembre; à ce moment tous les accidents ont disparu, et le malade cesse ses injections.

Nous l'avons revu en février 1904, en juin 1904; à ces deux époques, l'état général comme l'état local nous ont paru excellents; il n'y avait pas trace de subictère; le foie et la rate présentaient leurs dimensions normales.

Voilà donc une affection qui se caractérise très nettement par la succession de deux poussées d'ictère identiques l'une à l'autre: le début est marqué par une crise gastralgique et une légère ascension thermique, toutes deux éphémères; immédiatement se constitue l'ictère, ictère biliphéique, avec décoloration incomplète des matières, et développement du volume du foie et surtout de la rate; l'hépatomégalie est très peu accentuée et cède en même temps que l'ictère; la splénomégalie est plus notable et persiste un peu après l'ictère; c'est pourquoi nous appelons cet ictère splénomégalique, pour bien assigner à la splénomégalie la place qu'elle occupe dans son histoire.

Il est difficile de parler de la durée de l'affection, car celle-ci est transformée du fait du traitement spécifique, il nous a paru, avant l'intervention de celui-ci, à la première poussée, que l'ictère splénomégalique évoluait depuis un mois sans manifester de tendance à se modifier; il a suffi au contraire d'un mois et demi de traitement intensif, à chaque poussée, pour faire complètement rétrocéder tous les symptômes. Voilà tout ce qu'on peut dire, concernant la durée du mal.

Cette évolution plaide fortement en faveur de la nature syphilitique de cet ictère. La manière vraiment spécifique, dont, à chacune des deux poussées, l'ictère a réagi à la médication, est encore plus convaincante que les arguments rationnels, qui de prime abord nous avaient déjà déterminé à l'employer. Le contraste était saisissant entre la

persistance de l'ictère malgré le traitement habituel prolongé, un mois, et la rapidité avec laquelle il rétrocedait, chaque fois, par l'emploi du mercure. Cette réaction répétée de l'ictère à la thérapeutique a été tout à fait démonstrative.

Bien plus délicate est l'interprétation des lésions, qui provoquent cet ictère. Il ne peut nullement être assimilé à l'ictère de la période secondaire; comme lui, il offre les allures de l'ictère catarrhal infectieux, avec seulement une splénomégalie un peu plus marquée. Mais la période tardive, à laquelle il a fait son apparition, ne permet pas de pousser plus loin l'analogie. Il s'agit d'un accident syphilitique éloigné du début de l'infection, puisque dix années séparent le chancre de cet ictère.

On pourrait supposer qu'il s'agit d'une gomme comprimant le canal cholédoque et amenant un ictère par obstruction. Mais cette hypothèse ne nous paraît pas satisfaisante: le syndrome ictère n'a pas réalisé ici celui de l'obstruction mécanique, car la décoloration des fèces a été incomplète et éphémère; le début, fébrile et gastralgique, rappelle plutôt celui des ictères infectieux; la rechute quelques mois après la guérison de la première poussée, s'explique difficilement avec la gomme et se rapproche aussi de ce qu'on voit dans les ictères infectieux; enfin la splénomégalie, caractère essentiel de cet ictère, vient encore appuyer le rapprochement de notre cas avec les ictères infectieux et son éloignement des ictères mécaniques.

Aussi bien nous semble-t-il que cet ictère syphilitique doit être envisagé comme un ictère infectieux, la syphilis agissant ici comme infection et ayant provoqué sans doute une hépatite légère, dont les caractères anatomiques ne sont peut-être pas spécifiques. Ce fait doit être placé dans la même série que ceux qui ont permis à Hanot de décrire une hépatite syphilitique avec ictère chronique (1). » On sait que cette affection, très voisine de la cirrhose biliaire de Hanot, s'en différencie par certains caractères, tracés par cet auteur même, qui permettent de la distinguer anatomiquement et cliniquement. Nous devons rappeler ici qu'elle se manifeste par un syndrome ictère chronique avec hépatomégalie et splénomégalie, sans crises paroxystiques, sans leucocytose, et par une évolution assez rapide (deux ou trois ans) lorsque le traitement intervient trop tard. Un cas, étudié histologiquement, a permis de reconnaître les lésions du foie infectieux banal avec capillarité, sclérose jeune péri-capillaire, dislocation et atrophie trabéculaires, sans angiocholite ni néo-canalicules biliaires.

Il nous paraît vraisemblable que notre cas appartient à la même famille de faits que ceux de Hanot. Il nous paraît vraisemblable que, si

1. Hanot. Hépatite syphilitique hypertrophique avec ictère chronique, *Presse médicale*, 1896, p. 505.

nous n'avions pas eu la bonne fortune de pouvoir intervenir énergiquement de bonne heure, l'ictère aurait persisté; l'hépatomégalie et la splénomégalie se seraient accentuées progressivement; la cirrhose se serait constituée avec son syndrome complet, avec aussi son évolution chronique et rebelle en partie au traitement. L'ictère splénomégalique marque donc, à notre sens, le début de l'hépatite syphilitique; il semble aigu, parce que son évolution est interrompue par le traitement, de même que l'hépatite apparaît chronique, lorsque les lésions de cirrhose chronique ne laissent plus de prise à la thérapeutique. Il présente la marque des ictères infectieux, parce que, comme ceux-ci, il est la traduction d'une hépatite infectieuse; les lésions, si on les pouvait étudier, seraient sans doute du même ordre, mais moins avancées en âge, que celles qui ont été décrites par Hanot : nodules infectieux, capillarite, altérations de la cellule; sans présenter la signature anatomique de la syphilis, elles n'en relèvent pas moins de cette infection; comme le faisait déjà remarquer Hanot, il en est de ces lésions de la syphilis comme de celles que provoque parfois dans les viscères la tuberculose, dont la nature n'est pas attestée par la présence de follicules, mais peut être affirmée grâce aux altérations semblables que reproduit l'expérimentation. Ici le traitement permet de lever tous les doutes.

Donc, la syphilis paraît susceptible de provoquer dans le foie, à côté des processus bien connus actuellement et hautement spécifiques, des lésions infectieuses banales, qui, selon le degré et l'évolution, se traduisent par un ictère splénomégalique ou par le syndrome de cirrhose avec ictère chronique. De l'hépatite chronique de Hanot, notre observation permet de rapprocher l'hépatite aiguë légère, qui en explique sans doute le développement, et dont la connaissance permettra peut-être de le prévenir.

Il n'est pas sans intérêt de faire remarquer que l'on observe, sur le terrain de l'infection syphilitique, la même chaîne de faits qui a été si bien mise en lumière pour d'autres infections par le professeur Gilbert et ses élèves.

Leurs travaux ont montré les relations des ictères infectieux, ictère catarrhal simple, ictère splénomégalique chronique de Hayem, ictère acholurique, avec les cirrhoses biliaires. Il y a là une sériation ininterrompue de faits, qui vont depuis l'ictère le plus léger jusqu'à la cirrhose mortelle, dont le terrain commun est la cholémie, engendrée par l'angiocholite.

De même, en matière de syphilis, on doit pouvoir observer, à notre sens, tous les intermédiaires entre l'ictère splénomégalique léger et l'hépatite grave décrite par Hanot. Mais ici la lésion fondamentale, autant qu'on en puisse dire d'après le cas unique de Hanot, paraît être l'hépatite plutôt que l'angiocholite.

Peut-être cette dernière notion sera-t-elle modifiée par les observa-

tions de l'avenir; peut-être aussi l'ictère syphilitique de la période secondaire pourra-t-il, à la lumière de ces faits, être relié à la même série, de même qu'on voit parfois dans le passé des cholémiques chroniques un ictère catarrhal et à leur déclin une cirrhose ou la lithiasé. Nous avons voulu seulement mettre en lumière ici une forme clinique de syphilis hépatique, caractérisée par un ictère splénomégalique subaigu, tardif, accessible au traitement spécifique, qui nous paraît être à la cirrhose biliaire syphilitique de Hanot ce que les ictères infectieux sont aux cirrhoses biliaires communes; ce groupe de faits, dont le substratum anatomique est sans doute fait d'altérations banales, peut être opposé à celui que l'on connaît mieux actuellement et qui comprend les processus scléro-gommeux et le foie ficelé avec leurs modalités cliniques particulières.

**SUR UN CAS GRAVE DE TÉTANOS AIGU. EMPLOI DU SÉRUM ANTITÉTANIQUE
ET DU CHLORAL A DOSES MASSIVES. GUÉRISON,**

par M. JEANSELME,
Médecin de l'hôpital Tenon.

et M. LÉON TIXIER,
Interne des hôpitaux.

La valeur du sérum antitétanique est encore très discutée. L'opinion généralement admise, à l'heure actuelle, peut être ainsi formulée :

1° La sérothérapie employée à la période d'état d'un cas de tétanos aigu n'est pas curative;

2° La guérison du tétanos subaigu ou chronique ne doit pas être mise à l'actif de la sérothérapie, puisque dans ces conditions les tétaniques guérissent avec du chloral, et même sans médicaments, au moyen de l'isolement pur et simple (1).

Le fait que nous allons relater est un cas grave de tétanos aigu traité par l'emploi du sérum antitétanique et du chloral à doses massives.

Nous ne sommes pas en mesure de dire quelle est la part qui revient à chacun de ces deux procédés thérapeutiques, mais nous pensons que l'action du sérum à hautes doses a été indéniable; cependant, à l'exemple de plusieurs de nos collègues, nous n'avons pas cru pouvoir refuser au malade le bénéfice du traitement par le chloral (2).

Notre malade, pendant les treize jours de la période d'état a reçu

(1) Nocard. *Académie de médecine*, juin, 1897.

(2) André Petit. *Soc. méd. des hôp.*, février 1900. — Ménétrier. *Soc. méd. des hôp.*, janvier 1900. — J. Belin. *Soc. méd. des hôp.*, octobre 1903.

1,060 centimètres cubes de sérum antitétanique ou injections sous-cutanées. En l'espace de dix-sept jours, il a pris, soit par la bouche, soit par le rectum, 224 grammes de chloral.

OBSERVATION. — Gustave S..., quarante-sept ans, entre salle Axenfeld, hôpital Tenon, au sixième jour d'un tétanos aigu, le samedi 7 mai 1904. A ce moment, l'état du patient était tout à fait caractéristique. Ce qui attirait surtout l'attention, c'était la fréquence extraordinaire des spasmes paroxystiques revenant toutes les dix minutes et ne durant pas moins de trois minutes. Ces spasmes généralisés, mais surtout accentués aux membres inférieurs, communiquaient au lit une trépidation. Le malade répondait péniblement aux questions. Les dents étaient serrées et les traits du visage altérés par le rictus sardonique.

La contracture occupait les muscles de la paroi abdominale, ceux des membres inférieurs et des parois thoraciques et les muscles spinaux.

On ne pouvait songer à ce moment à demander des renseignements précis au malade. Toutes les réponses consistaient en monosyllabes inintelligibles pour la plupart, bien que le malade comprit parfaitement le sens des paroles qu'on lui adressait.

Pendant la convalescence, cet homme nous a appris qu'il travaille depuis dix ans à la campagne. Un an avant la maladie actuelle, il était employé chez un cultivateur des environs de Paris, lorsqu'en binant la terre il reçut un éclat de caillou dans l'œil gauche. Il se souvient qu'à ce moment on a parlé d'abcès, d'ulcération de la cornée. Il est allé quinze jours après aux Quinze-Vingts où l'énucléation de l'œil fut pratiquée.

Un mois avant l'entrée à l'hôpital, il était occupé dans la plaine de Drancy à éparpiller du fumier et des engrais,

Le mercredi 4 mai, le malade avait déchargé une voiture de bois et, vers la fin de la journée, il avait ressenti quelques douleurs dans les mollets. La nuit, pas de sommeil.

Le jeudi 5 mai, il s'était rendu à son travail comme de coutume, mais le retour avait été rendu assez pénible par des douleurs vives dans les membres inférieurs, du tremblement des mains et des pieds. La marche était donc dès ce moment assez difficile. La nuit, sueurs abondantes, peu de sommeil.

Le vendredi 5 mai, le malade ne peut se lever. Il reste couché tout le jour.

La nuit fut mauvaise; tremblement généralisé, sueurs abondantes, et cris de douleur à plusieurs reprises.

Le samedi 7 mai. Croyant que la marche dissiperait la raideur qui l'envahissait, le malade se lève, fait environ cent cinquante pas dans la rue, puis tombe comme une masse en se faisant quelques écorchures aux mains. Relevé, il essaye de marcher encore. Cent cinquante mètres plus loin, il tombe de nouveau et est amené à l'hôpital Tenon, où il entre à 10 heures du matin.

Comme nous l'avons mentionné au début de cette observation, si le diagnostic était évident, la porte d'entrée du tétanos n'était pas nette. Le malade travaillant à éparpiller du fumier et des engrais, présentait aux mains des traces de coupures multiples. Aucune d'elles ne semblait complètement cicatrisée; l'épiderme, dans son ensemble, était calleux, fissuré et demeurerait encore noir, après un brossage énergique et une désinfection minutieuse.

Il était donc très vraisemblable que la pénétration du bacille de Nicolaïer avait dû se faire par une solution de continuité au niveau des mains et aussitôt de gros pansements humides étaient appliqués.

Le 7 mai. Aussitôt après son entrée à l'hôpital, le malade est isolé dans une chambre. On y pratique une obscurité relative. Vingt centimètres cubes de sérum antitétanique sont injectés sous la peau et 6 grammes de chloral administrés en potion.

P. 104. T. 38°1.

Le 8 mai. Le malade n'a pas dormi de la nuit, il a été tourmenté par des crises violentes et nombreuses. Le trismus existe, mais pas assez accentué pour mettre un obstacle absolu à l'alimentation.

Deux litres 1/2 de lait sont ingérés dans les vingt-quatre-heures.

Etat général assez mauvais, mais urines abondantes.

Traitement : sérum, 20 centimètres cubes. Chloral, 6 grammes.

P. 100. T. 37°8.

Le 9 mai. Aucune amélioration ne s'est produite dans l'état du tétanique. Les émissions d'urine sont de plus en plus fréquentes, pénibles et douloureuses. Aussi, décide-t-on d'injecter des doses massives de sérum antitétanique.

Traitement : Sérum, 60 grammes. Chloral, 8 grammes.

Le 10 mai. La nuit a été un peu meilleure pour la première fois depuis son entrée à l'hôpital. Le malade a pu dormir une heure.

La paroi abdominale, les muscles du tronc ainsi que ceux des membres inférieurs sont de plus en plus contracturés. Malgré cela, l'état général semble s'être quelque peu amélioré. Les urines sont très abondantes (2 litres).

Traitement : Chloral, 5 grammes par voie buccale; 5 grammes par voie rectale. Sérum : 80 centimètres cubes.

Le 11 mai. Nuit très mauvaise. Calme jusqu'à 11 heures, puis véritable état de crise jusqu'au matin. L'état d'opisthotonos est presque permanent.

La respiration est régulière, 28 inspirations par minute.

Le cœur est régulier, bat à 100.

Traitement : chloral, 20 grammes, voie stomacale; 10 grammes, voie rectale; sérum, 100 centimètres cubes.

Le 12 mai, nuit meilleure; sept à huit crises seulement. Le tétanique accuse une légère amélioration, bien qu'il souffre encore, même dans l'intervalle des paroxysmes douloureux.

Le ventre et les membres inférieurs sont toujours aussi contracturés.

Le trismus diminue. L'opisthotonos semble moins accusé. Même traitement. Le malade prend avec peine du lait, du bouillon, du champagne.

On remarque à ce moment une mydriase considérable de l'œil droit, alors qu'à l'entrée à l'hôpital, on avait noté du myosis. (L'œil gauche a été énucléé l'année dernière.)

Le 13 mai, nuit assez bonne, légère amélioration. Même traitement.

Le 14 mai, nuit meilleure (quatre crises). Etat général satisfaisant. Le ventre et les membres inférieurs sont plus souples.

On note, au niveau du triangle de Scarpa et de la face antérieure des cuisses, un érythème sérique très accusé.

Traitement : Sérum, 80 centimètres cubes; chloral, 8 grammes, voie buccale; 8 grammes, voie rectale.

Le 15 mai, Nuit assez bonne (trois crises). Le malade demande une alimentation plus copieuse. Il se sent d'ailleurs beaucoup mieux.

Le trismus a disparu.

Les muscles abdominaux sont beaucoup moins tendus. L'érythème sérique a augmenté et gagné les jambes, les bas, les avant-bras.

Sérum, 88 centimètres cubes; chloral, 8 grammes, voie stomacale.

Le 16 mai, nuit plus mauvaise, crises assez nombreuses.

Le ventre est moins souple, l'opisthotonos reparait, le visage du malade traduit son anxiété de voir se renouveler les paroxysmes douloureux des jours précédents.

Traitement : Sérum, 100 centimètres cubes; chloral, 10 grammes, voie stomacale; 10 grammes, voie rectale.

Alimentation : lait, bouillon, œufs, champagne.

Le 17 mai, nuit assez calme.

Même traitement. Même alimentation.

Atténuation des érythèmes.

Le 18 mai. Nuit agitée, cinq à six crises, un peu de délire.

Le malade accuse à ce moment des douleurs crampeuses au niveau de l'estomac survenant pendant et dans l'intervalle des paroxysmes et n'étant aucunement influencées par l'ingestion des aliments. Il les considère comme la traduction d'une sensation de faim intense. Même traitement.

Le 19 mai. Nuit calme. Etat général satisfaisant. Deux ou trois crises seulement dans les vingt-quatre heures. Même traitement.

Le 20 mai. Malgré une notable ascension thermométrique, la nuit a été très bonne. Le malade commence à faire quelques mouvements spontanés. Le ventre est moins douloureux.

Traitement : sérum, 60 centimètres cubes; chloral, 6 grammes, voie buccale; 6 grammes, voie rectale.

Le 21 mai. L'amélioration est tellement accusée que les injections sous-cutanées de sérum sont suspendues; d'ailleurs un nouvel érythème sérique très prurigineux est constaté au niveau des membres supérieurs, des membres inférieurs et de la paroi abdominale. Le malade ne dormant pas encore très bien, 6 grammes de chloral sont encore administrés.

Le 23 mai. L'état général est toujours satisfaisant. Cependant la température atteint 38°8; l'auscultation du sommet droit révèle la présence de râles sous-crépitaux fins, lorsqu'on fait tousser le malade. On note aussi de la submatité à ce niveau. Les deux sommets paraissent normaux lors de l'entrée à l'hôpital. Même traitement.

Le 24 mai. Disparition des érythèmes. Le malade s'est levé quelques instants. Chloral, 6 grammes, voie buccale.

Le 25 mai. Le malade reste deux heures dans un fauteuil. L'amélioration est très notable et paraît définitive. On supprime tout médicament.

Le 26 mai. Le tétanique peut se lever maintenant sans l'aide de personne. Il entre nettement en convalescence.

La température est descendue à la normale et s'y maintient dans la suite.

La mydriase constatée au cours de la maladie a progressivement disparu.

Le 26 juin, un mois après le début de la convalescence, le malade est examiné avant son départ. Il n'y a plus aucune raideur musculaire. Les réflexes tendineux recherchés systématiquement sont trouvés normaux. Le seul fait à noter est la constatation d'une tuberculose du sommet droit (matité, diminution du murmure vésiculaire, râles sous-crépitaux fins à la toux) dont l'éclosion s'est faite sous nos yeux.

L'examen de l'œil fait à la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu est négatif :

Réflexes absolument normaux. Aucune lésion du fond de l'œil droit.

Trois faits, dans cette longue observation, méritent d'attirer l'attention :

1° La dilatation de la pupille fut considérable, surtout au milieu de la période d'état. Pour expliquer cette mydriase, signalée dans quelques observations antérieures et notamment dans celle de M. Caussade, deux hypothèses sont possibles : ou bien l'imprégnation des éléments nerveux par la toxine tétanique détermine ce phénomène ; ou bien les impressions douloureuses provoquent l'excitation de tous les nerfs sensibles et sont le point de départ du réflexe classique de Schiff, qui se traduit par une dilatation pupillaire plus ou moins accusée ;

2° Au cours de cette grave atteinte de tétanos, ce dont le malade se plaignait surtout, ce fut de douleurs crampiformes extrêmement intenses siégeant au niveau du creux épigastrique ; elles survenaient pendant et dans l'intervalle des paroxysmes douloureux, et n'étaient aucunement influencées par l'absorption d'une certaine quantité de liquide. Nous relatons simplement ce fait en émettant cette hypothèse que la musculature stomacale pourrait être le siège de spasmes douloureux au même titre que les muscles de la vie de relation ;

3° Au cours du traitement, à deux reprises, apparut un érythème sérique très prurigineux et d'apparence scarlatiniforme. La première atteinte survint sept jours après le début du traitement ; la seconde sept jours après la première, c'est-à-dire quatorze jours après le début du traitement. Toutes deux s'atténuèrent beaucoup trois jours après leur apparition, bien qu'on n'ait pas suspendu l'injection de doses massives de sérum.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

M. G. ROSENTHAL (présenté par M. HAYEM). — Traitement prophylactique de la tuberculose pulmonaire post-pleurétique par la rééducation respiratoire (présentation de malades).

M. DANLOS. — Cancroïdes traités par la radiothérapie (présentation de malades).

MM. ERNEST BARIÉ et BRISSY. — Intoxication — suivie de mort — par le gaz des ballons (hydrogène arsénié).

M. TOULOUSE. — Ingestion du sel et élimination du bromure dans l'épilepsie.

M. SOUPAULT. — De la diarrhée d'origine appendiculaire.

M. SOUPAULT. — Action du radium sur quelques affections articulaires.

M. GALLIARD. — Guérison apparente d'un hydropneumothorax

F. RAMOND (présenté par M. A. Renault). — Purpura systématisé par intoxication salicylée.

M. APERT. — Nosologie des œdèmes aigus.

Le Gérant : O. PORÉE.

SÉANCE DU 11 NOVEMBRE 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — Présentation de malades atteints de cancroïdes ou de sarcomes et traités à l'aide de la radiothérapie : MM. DANLOS et GASTOU. — Intoxication suivie de mort par le gaz des ballons (hydrogène arsénié) : MM. ERNEST BARIÉ et G. BRISSY. — Ingestion de sel et élimination de bromure dans l'épilepsie : MM. TOULOUSE et REQUIER (Discussion : M. LINOSSIER). — Action du radium sur quelques affections articulaires : M. SOUPAULT (Discussion : M. DANLOS). — Ordre du jour de la prochaine séance.

PRÉSENTATION DE MALADES ATTEINTS DE CANCROÏDES OU DE SARCOMES ET TRAITÉS A L'AIDE DE LA RADIOTHÉRAPIE (1),

par MM. DANLOS et GASTOU.

Depuis quelques mois, grâce à l'obligeance du Dr Gastou et à la générosité d'une de ses clientes, un appareil de radiothérapie a été installé dans la salle Bielt, à l'hôpital Saint-Louis. Cet appareil est une machine électrique du modèle Brault à douze plateaux, tournant à la vitesse de 600 à 900 tours par minutes. Les ampoules sont munies d'un auto-régulateur système Muller.

Le traitement a consisté en plusieurs séries de séances avec intervalles de repos de quinze jours à trois semaines. Chaque série était elle-même composée de trois à cinq séances espacées de deux à trois jours. Les rayons employés marquaient de 4 à 5 au radio-chromomètre de Benoit ; la quantité absorbée ne dépassant pas en général 3 H par séance était évaluée au début avec les pastilles d'Holzkecht, avantageusement remplacées depuis par les disques au papier de platino-cyanure de Sabouraud et Noiré ; la distance moyenne de la partie malade à l'anticathode était de 15 centimètres.

A côté de cette méthode des séances courtes et répétées par laquelle ont été traités les malades présentés, nous avons aussi essayé le traitement par des séances espacées (15 jours) avec absorption plus forte

(1) En même temps que ces malades, quatre photographies et un moulage ont été présentés comme témoins de l'état au début du traitement.

des radiations (5 II). Nous ne sommes pas encore fixés sur la valeur comparative des deux procédés.

Parmi les cas qui vont vous être présentés, l'un au moins, celui que nous désignerons sous le nom de sarcome et dont l'histologie n'a, malheureusement, pas été faite, était au-dessus des ressources de la chirurgie. Une tentative d'extirpation faite à Limoges par notre confrère, le Dr X..., avait déjà été suivie d'une prompte récurrence sur place avec extension aux ganglions du cou. Le moulage, qui sera déposé à Saint-Louis, indique l'état du sujet avant le traitement. Sur le malade n° 1 (Cancroïde de la lèvre supérieure) il y aurait eu aussi des probabilités de prompte récurrence. Les autres auraient été justiciables des traitements ordinaires (caustiques, extirpation). Pour ceux-ci la radiothérapie a eu du moins le mérite de les guérir sans souffrance, avec la cicatrice minima.

1° M^{lle} M..., soixante-treize ans. *Cancroïde de la lèvre supérieure.*
Début du traitement, 3 avril 1904.

Nombre de séances : 19. Séances très irrégulières à intervalles de 3, 7, 15, 21 jours, vers la fin tous les 3 jours en moyenne.

Durée des séances. 15 à 25 minutes, en moyenne 15 minutes.

Distance de l'ampoule : 20 centimètres.

Étincelle équivalente, 4 à 6.

Quantité de H absorbée à chaque séance : variable d'une séance à la suivante ; on a noté : 4 1/2 à 5 ; la moyenne a été 5 H. Cette quantité correspond au radiomètre de Sabouraud et Noiré.

Incidents : nuls. L'amélioration a été continue et progressive et la guérison est survenue sans traitement adjuvant. Fin du traitement, 16 septembre.

2° M^{lle} J... Barbe, soixante-dix ans. *Cancroïde de la face latérale droite du nez.*

Le début de la maladie remonte à sept ans.

Elle avait déjà eu au mois de septembre 1903 des applications de rayons X.

Début du traitement, 20 avril 1904.

Nombre de séances : 15, très irrégulières, 7, 9 jours, 1 mois et demi d'interruption.

Durée des séances : d'abord 30 puis 20 et 15 minutes.

Distance de l'ampoule : 15 centimètres.

Étincelle équivalente : 9, 11, 3, 4, 6, 7, 4, très variable pendant toute la durée du traitement.

Quantité de H absorbée à chaque séance : Variable au début pendant 2 séances et ensuite 3.

Dernière séance le 22 octobre 1904.

3° M^{lle} L..., quatre-vingt-deux ans. *Cancroïdes de la face.*

Ces cancroïdes de la face se présentent sous l'aspect de trois saillies de la grosseur d'une pièce de 50 centimes situées à l'angle interne de l'œil droit, sur la joue droite, à l'angle nasogénien du côté correspondant.

D'après la malade la lésion de l'œil droit aurait débuté lorsqu'elle était en nourrice et résulterait d'une contamination. Persistante jusqu'à quarante ans, disparue spontanément ensuite, la lésion aurait reparue à quarante-deux ans et se serait étendue à la joue droite. A l'âge de soixante ans seulement l'angle nasogénien aurait été pris.

Début du traitement : 9 juin.

Nombre des séances : 26, avec interruption de 12 jours ; une séance tous les 3 jours environ.

Durée des séances : 15 minutes.

Distance de l'ampoule : 15 centimètres.

Étincelle équivalente : de 4 à 7, 5 en moyenne.

Quantité de H absorbée : 4 1/2 à 5 H.

Fin du traitement le 20 octobre.

4° Mass... *Sarcome de la joue droite*, opéré en province et récidivé presque immédiatement.

Début du traitement : 23 juin.

Nombre de séances : 23 ; répétées tous les 4 à 5 jours. Il y en a eu deux sur des ganglions qui s'étaient manifestés dans la région cervicale ; très rapidement les ganglions ont disparu.

Durée des séances : 15 à 20 minutes.

Distance à l'ampoule : 15 centimètres.

Étincelle équivalente : 5 en moyenne.

Quantité de H : 5 en moyenne.

Dernière séance le 8 octobre.

La tumeur est considérablement réduite ; mais on ne peut encore affirmer la guérison radicale.

Voir à l'hôpital Saint-Louis le moulage fait avant le début de la radiothérapie.

5° M. Oll... *Épithélioma du cuir chevelu* (région frontale).

Début il y a trois mois par petit bouton dur qui a été écorché par le peigne. En deux mois, le bouton acquit le volume d'une noix, il est saignant et douloureux.

Début du traitement : 26 août.

Nombre des séances : 13 ; tous les 4 à 6 jours en moyenne.

Durée des séances : 20 minutes pour la plupart, 15 pour quelques-unes.

Étincelle équivalente : 7, 4 1/2 en moyenne 5.

Quantité de H. 4 1/2 à 5 en moyenne.

Fin du traitement le 21 octobre. Récidive à la périphérie de la partie guérie : néoplasie très dure, grosse comme un pois.

Examen histologique de la tumeur.

Cet examen pratiqué avant le début des séances a montré ce qui suit.

Les coupes sont formées de deux parties : des masses denticulées, papillomateuses, envahissant la profondeur sous forme de travées épidermiques pavimenteuses du type malpighien.

Entre ces travées un tissu composé comme les bourgeons charnus, c'est-à-dire des lacis vasculaires très nombreux formés de vaisseaux très dilatés, un tissu fibro-élastique et formant des mailles, des faisceaux de cellules conjonctives allongés et une infiltration très marquée de cellules lymphoïdes.

Lorsqu'on examine avec des grossissements forts le détail de ces parties on voit : 1° que dans les digitations épidermiques, il n'existe pas de globes cornés, que l'ensemble de la prolifération épidermique n'a pas de caractères atypiques ; les cellules épidermiques pavimenteuses sont régulièrement disposées en travées, toutes égales entre elles ; il existe de la karyokinèse abondante mais pas de transformation cornée.

Le tissu situé entre les prolongements épithéliaux est un tissu qui avec ses mailles et son réticulum est de tous points semblable au tissu lymphoïde ganglionnaire.

Les vaisseaux sanguins sont dilatés, il existe autour d'eux des amas cellulaires de deux sortes.

Les plus fréquents sont formés de leucocytes du type lymphoïde ou lymphocyte ; les plus rares sont formés de cellules dont le protoplasma est plus abondant et le noyau périphérique fortement coloré : ces cellules sont du type plasmatique.

Il existe de nombreux capillaires, ils sont plongés dans les amas cellulaires et rappellent à la fois les dispositions vasculaires rencontrées dans les bourgeons charnus et le sarcome. Il y a également de l'œdème des papilles.

On rencontre dans les vaisseaux des polynucléaires à noyaux fragmentés, indice de suppuration.

En résumé il s'agit d'un épithélioma, type pavimenteux, malpighien, avec réaction lymphoïde et inflammatoire des tissus inter-épithéliaux.

Il y a intrication et parties égales de cellules d'origine épidermique et mésodermique.

INTOXICATION SUIVIE DE MORT PAR LE GAZ DES BALLONS (HYDROGÈNE ARSÉNIÉ),

par M. ERNEST BARIÉ,
médecin de l'hôpital Laënnec,

et M. G. BRISSY,
interne des hôpitaux.

Les faits d'intoxication suivie de mort par les émanations de gaz des ballons sont heureusement assez rares ; c'est pourquoi il nous a paru intéressant de relater l'observation suivante.

OBSERVATION. — Le nommé M..., trente-huit ans, aérostier, employé dans un parc d'aérostation privée, entre à l'hôpital Laënnec, salle Grisolles, n° 5, le dimanche 2 octobre 1904, à 4 heures du soir.

La veille, ce malade avait procédé, avec d'autres ouvriers, à un travail courant dans son métier, qui consiste à transvaser du gaz hydrogène, fabriqué par procédé chimique, d'un ballon dans un autre :

2.000 mètres cubes de gaz étaient ainsi transvasés ; le travail avait lieu en plein air, de une à quatre heures de l'après-midi, alors qu'il faisait un peu de vent.

Au cours de l'opération, ce malade avait dû se rapprocher de l'appendice du ballon, et à plusieurs reprises il avait perçu des émanations de gaz, qui répandaient une odeur d'œufs pourris, plutôt qu'une senteur alliécée.

Dans la soirée même, notre malade et deux de ses camarades se sentirent indisposés ; l'un d'eux fut dirigé sur l'hôpital Broussais, où il ne tarda pas à présenter de l'ictère ; l'autre fut simplement incommodé et ne demanda pas à être hospitalisé.

Bientôt, dans la nuit, le malade fut pris de vomissements très fréquents qui continuèrent dans la matinée du lendemain ; en outre, il émit des urines brunes, presque noires, dont il apporta, avec lui, un échantillon à l'hôpital.

Il y fut reçu avec le diagnostic provisoire d'appendicite. Un premier examen parut confirmer d'abord ce diagnostic, car le malade ne raconta son histoire par le détail que le lendemain.

Il se plaignait alors de fréquentes envies de vomir ; bientôt, il eut des vomissements verdâtres.

Du côté du ventre, qui était assez souple et sans météorisme, on ne pouvait constater de localisation douloureuse.

L'abdomen était uniformément douloureux. Le poulx était bon. Température, 37 degrés.

Le malade fut maintenu en observation en chirurgie, dans le service de M. le professeur Reclus, à la diète, avec de la glace sur le ventre et une pilule d'opium.

Le lundi matin, 3 octobre, nous fûmes appelés à l'examiner ; l'aspect du malade avait changé complètement pendant la nuit :

Les téguments, qui étaient de coloration normale, la veille encore, ont pris une teinte rouge brun généralisée, plus claire à la face où elle est rouge brique.

Les conjonctives sont d'un rouge sale, injectées.

Les vomissements ont continué, bilieux, vert porracé, puis vert bouteille. Pas de vomissements de sang.

Pas de sang dans les selles. Une selle en diarrhée.

Pas d'hémorragies des muqueuses ni de purpura.

Pendant la nuit, le malade a émis 100 grammes d'urine, semblable à celle qu'il a apportée; elle est de coloration rouge, noirâtre foncé, laissant au fond du verre un dépôt semblable à de la suie.

Le malade est assez abattu; il se plaint de vives douleurs dans l'abdomen et dans la région lombaire; violent mal de tête; température, 38 degrés.

Traitement: 500 grammes de sérum, en injections sous-cutanées; lavements purgatifs (séné, sulfate de soude), 1 gramme de théobromine, glace (*intus et extra*), oxygène en inhalations.

Le soir, température, 38°5.

Les vomissements continuent. L'anurie est complète.

Depuis ce moment jusqu'à sa mort, le malade n'émit plus une goutte d'urine. On s'assura par le cathétérisme qu'il n'y en avait pas dans la vessie.

Le mardi matin, 4 octobre, le malade est transporté dans notre service, salle Grisolle, n° 5.

La coloration des téguments est un peu plus foncée, plus brune, surtout à la face. Pas de purpura, légère teinte cyanotique des extrémités.

Etat général stationnaire: la langue est sale; les vomissements continuent avec du hoquet. Ventre légèrement rétracté, douloureux. Diarrhée claire abondante non fétide.

Le foie mesure 15 centimètres de hauteur, dont 3 centimètres au-dessous du rebord costal.

La rate a 13 centimètres; sa limite inférieure est difficilement appréciable; rien aux poumon.

Le cœur, est légèrement dilaté, la pointe bat dans le 5° espace intercostal, sur la verticale mamelonnaire.

La mensuration cardiaque (cœur vu en projection, d'après le procédé de Potain) est de 94 centimètres carrés.

Rien à l'auscultation. — La tension artérielle est de 14; le pouls bat 102 à la minute; le nombre des respirations est de 36.

Du côté du système nerveux, légère exagération des réflexes patellaires; légère diminution des réflexes cornéens.

Le malade se plaint de fourmillements dans les extrémités.

Traitement: Lait glacé; 1 litre de sérum. en injections sous-cutanées, 1 gramme de théobromine, café.

Mercredi matin, 5 octobre, état général plus grave; très grande adynamie. Température, 37 degrés.

Respiration, 27; pouls, 114; tension artérielle, 13; les vomissements continuent.

Au cœur: On note l'assourdissement extrême du second bruit.

Le malade est somnolent, plongé dans un demi-coma.

Traitement : lait, champagne glacé, 500 grammes de sérum, inhalations d'oxygène, 2 grammes de théobromine, 100 grammes de lactose.

Dans la soirée de mercredi légère hypothermie, 36°8, le malade s'affaiblit de plus en plus, il ne répond pas aux questions; il a du délire tranquille et il meurt dans le coma, vers minuit, c'est-à-dire à la fin du quatrième jour de l'intoxication.

Pendant la maladie, des recherches de laboratoire ont porté sur le sang et l'urine du malade.

L'urine, examinée à l'entrée, contenait en quantité de l'hémoglobine libre et des globules rouges groupés en cylindres rénaux. Il y avait à la fois *hématurie* rénale et *hémoglobinurie*.

Le dosage de l'hémoglobine de l'urine n'a pu être fait.

Pas de pigments biliaires, la recherche de l'albumine a été impossible à cause de la présence du sang.

Le sang a été examiné au point de vue chimique et biologique.

Au point de vue *chimique*, on a recherché si l'hémoglobine avait été réduite; cette recherche a été négative; le sang présentait au spectroscope les deux bandes d'absorption de l'oxyhémoglobine.

M. Chapellier, interne en pharmacie du service, a recherché avec beaucoup de soin la présence de l'arsenic dans le liquide sanguin.

Cette recherche a porté sur 40 grammes de sang provenant de ventouses scarifiées. Elle a été faite après destruction de la matière organique par le procédé Denèges. Deux essais parallèles ont été faits : le premier portant sur 40 grammes de poumon de veau, le second sur le sang. Une demi-heure après l'introduction du liquide représentant le sang du malade, l'appareil de Marsh, qui avait fonctionné à blanc une heure et quart auparavant, a fourni, le long du tube, *quatre anneaux noirâtres d'arsenic* condensés sur les parois par refroidissement, à l'aide d'un écran.

Enfin, la flamme d'hydrogène écrasée sur la soucoupe laisse déposer une tache brune miroitante d'arsenic.

Au point de vue *biologique*, le sang a été examiné à plusieurs reprises pendant la maladie.

Le mardi 4 octobre (3^e jour de l'intoxication), numération des hématies : 1.147.000.

Le mercredi 5 octobre. Numération simultanée des hématies, à l'aide d'appareils différents : Hématimètre Hayem, 868.000. Compte-globules Malassez, 800.000.

Nombre des globules blancs : 25.000.

Le sang, à l'état sec, est examiné à l'hématéine éosine, au bleu de Unna, au triacide Ehrlich.

On constate que les globules rouges ne sont pas déformés, mais que leur partie centrale se colore mal, indice d'un appauvrissement en hémoglobine; il existe quelques hématies nucléées.

Parmi les leucocytes, pas de formes anormales.

L'équilibre leucocytaire est conservé; on trouve :

Polynucléaires, 81 p. 100.

Mononucléaires, 19 p. 100.

Hyperleucocytose avec polynucléose.

AUTOPSIE. — Le 13 octobre, à 10 heures du matin.

Par suite de difficultés d'ordre judiciaire l'autopsie ne put être faite que huit jours après la mort.

Le cadavre est dans un état de remarquable conservation. La teinte foncée des téguments et des conjonctives a persisté.

Sur la peau de l'abdomen, au niveau des fosses iliaques, on rencontre deux taches verdâtres. La rigidité cadavérique a disparu.

Cavité thoracique. — Rien dans les cavités pleurales.

Quelques adhérences pleurales à droite.

Poumons. — Droit: coloration rosée à la coupe; surnage. A la base, un peu d'œdème. Rien au sommet. Gauche: Un peu d'œdème le long du bord postérieur. Un petit tubercule crétacé au sommet.

Cœur. — Volume normal. Poids: 300 grammes; cœur en diastole. Rien de particulier dans les cavités cardiaques; l'oreillette droite est remplie d'énormes caillots cruoriques.

Cavité abdominale. — Pas d'épanchement dans la cavité péritonéale. Le péritoine est lisse, sans trace de réaction inflammatoire. L'épiploon est chargé de graisse.

Tube digestif. — *Estomac.* — Pas de lésions sur la muqueuse.

Intestin. — La masse intestinale, dans son ensemble, présente l'aspect suivant: Le calibre de l'intestin est diminué de volume. L'intestin grêle paraît rétracté; pas trace d'ulcération. Le gros intestin est uniformément congestionné et rétracté. Pas d'hémorragies sur la muqueuse.

Foie. — Gros. Coloration toute spéciale, chamois clair, du tissu hépatique; la coloration est généralisée à toute la surface de l'organe et de la coupe; en aucun point le tissu hépatique ne présente la coloration normale.

La masse hépatique est en dégénérescence graisseuse complète. Odeur de foie gras, et tache de graisse sur le papier à cigarette frotté légèrement sur la surface de coupe. Poids: 1.500 grammes.

Vésicule biliaire. — Enorme, gorgée de bile épaisse, visqueuse, d'un vert noirâtre.

Rate. — 200 grammes, non diffluente.

Pancréas. — 100 grammes; paraît allongé, et assez dur.

Reins. — Côté droit; poids: 140 grammes. Côté gauche; poids: 150 grammes.

Les deux reins sont durs à la coupe; ils présentent une coloration rouge vineuse généralisée, qui rend difficile la distinction entre les deux substances.

Cavité crânienne. — Pas d'épanchement sous-arachnoïdien; le cerveau est normal.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Étant donné l'état de cadavérisation relative, il n'a pu être prélevé pour l'examen histologique que les organes suivants:

Poumon, pancréas, foie, reins.

A l'examen du poumon et du pancréas, on ne retrouve que le stroma de ces tissus.

Il en va tout autrement du foie et du rein.

Foie. — Sur des coupes de foie, fixées à l'acide osmique, on observe, à un faible grossissement, autour de la veine centrolobulaire, une zone de cellules de coloration foncée tranchant sur le reste de la préparation.

Chacune de ces zones, examinée à un grossissement plus fort, est constituée par des cellules hépatiques bourrées de granulations et de gouttelettes graisseuses, colorées en noir d'encre par l'acide osmique.

Le lobule hépatique a gardé son orientation; il n'y a pas de dislocation de la travée hépatique; pas d'hyperplasie du tissu conjonctif.

Rein. — Fixation au liquide de Müller; coloration à l'hématéine éosine.

A un faible grossissement, on distingue très bien les deux zones : la zone corticale avec ses tubes contournés et les glomérules; la zone médullaire avec les tubes urinifères.

Dans cette dernière, on est frappé par la présence, de place en place, dans les tubes urinifères, de longs cylindres, très colorés, et occupant la lumière de ces tubes.

A un fort grossissement, ces cylindres sont formés par des globules rouges, agglomérés, fortement colorés, tantôt en violet par l'hématéine, par places en brun par l'hémoglobine extravasée qu'ils contiennent.

Les cylindres sont encore constitués à leur périphérie par des débris épithéliaux, qui eux aussi ont pris l'hémoglobine.

Dans la substance corticale, lésions épithéliales sur le compte desquelles il n'est pas possible de se prononcer. Il est probable cependant qu'il s'agit de lésions de destruction cadavérique, car si le protoplasma des cellules des tubes est désorganisé, les noyaux ont conservé leur coloration.

Même remarque pour les glomérules qui, à leur intérieur, ne présentent pas trace de foyers hémorragiques.

En résumé, il s'agit ici d'un cas d'empoisonnement par le gaz des ballons; ce fait n'est pas isolé, et déjà plusieurs cas d'intoxication grave — dont la plupart suivis de mort — ont été observés dans de semblables conditions.

Un des premiers, et des plus sévères en même temps, est celui qui se produisit au mois d'avril 1900 au parc d'aérostation militaire de Chalais-Meudon, dans lequel cinq soldats furent intoxiqués, comme notre malade, en transvasant le gaz d'un ballon dans un autre; deux moururent et les trois autres furent gravement atteints.

La même année, M. Oulmont (1) fit connaître deux cas identiques suivis de mort. Quelques années plus tard Crone (2), en Allemagne, rapportait deux autres faits, également terminés par la mort, observés chez des aérostiers militaires; puis, parut l'important travail de M. Maljean (3) dans les *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, relatant cinq nouvelles observations; aucun malade ne succomba. Il nous faut rappeler encore le mémoire important de Durand, paru la même année 1900, et l'intéressante observation qui nous fut présentée ici même, en 1903, par MM. Belin et Lecornu (4). Enfin, cette année même,

(1) Oulmont. *Médecine moderne*, 1890.

(2) Crone. *Deutsch. militair. Zeitschr.*, 1900.

(3) Maljean. *Arch. de Méd. et de Pharm. milit.*, 1900.

(4) Belin et Lecornu. *Bull. Soc. méd. des hóp.*, décembre 1903.

M. Chaignot (1) a publié sur le même sujet, une thèse très documentée dans laquelle il rapporte tous les cas parus jusqu'ici, et à laquelle on pourra se reporter pour l'historique détaillé de la question.

Notre malade, avons-nous dit, a succombé aux suites d'une intoxication par le gaz des ballons; or, nous savons que celui-ci est constitué par de l'hydrogène contenant des gaz étrangers et toxiques qui sont surtout l'hydrogène arsénié, l'hydrogène antimonié et l'hydrogène sélénié en quantité variable, suivant la teneur de l'acide sulfurique, presque toujours impur, qui a servi à la préparation du gaz. Or, l'étude comparative des faits publiés jusqu'ici montre qu'on doit surtout — sinon exclusivement — incriminer l'hydrogène arsénié, poison destructeur des globules rouges par excellence. Quant à l'hydrogène sélénié, il paraît aisément décomposable, et l'hydrogène antimonié est médiocrement toxique. D'autre part, le malade déclara que le gaz avait une odeur d'œuf pourri, ce qui ferait penser qu'il y a eu dégagement et absorption d'hydrogène sulfuré. Cependant, nous ferons ressortir que l'hémoglobine n'a pas été réduite, ainsi que cela s'observe en pareil cas; en outre, dans deux autres faits d'intoxication par l'hydrogène arsénié chez des aéroliers militaires allemands, les victimes avaient accusé également une odeur sulfureuse dégagée par le gaz. Donc, sans nier absolument que l'hydrogène sulfuré ait joué un certain rôle dans les phénomènes d'intoxication, nous ferons remarquer, d'une part, que les symptômes observés (hémoglobinurie, douleurs abdominales, diarrhée, vomissements pòrracés), d'autre part que les lésions constatées sur le foie et le rein, la mort au quatrième jour, la conservation remarquable du cadavre, enfin, et surtout la présence de l'arsenic dans le sang, nous conduisent à conclure à une intoxication par l'hydrogène arsénié.

Cette observation, jointe à celles qui ont été publiées antérieurement, montre combien est dangereuse la fabrication de l'hydrogène par les procédés chimiques, et qu'il y a intérêt majeur à lui substituer le procédé par électrolyse de l'eau, ainsi que cela se fait maintenant, paraît-il, au parc d'aérostation militaire de Chalais-Meudon.

INGESTION DE SEL ET ÉLIMINATION DE BROMURE DANS L'ÉPILEPSIE,

par MM. TOULOUSE et REQUIER.

La démonstration clinique du renforcement de l'action du bromure dans l'hypochloruration, au cours du traitement de l'épilepsie, par la méthode de Richet et Toulouse, paraît aujourd'hui généralement admise. Il reste toujours à expliquer le mécanisme de ce phénomène.

(1) A. Chaignot. *De l'Intoxicat. par le gaz des ballons*. Th. Paris, 1904.

La première hypothèse présentée par Richet et Toulouse (1) était que les tissus privés de chlorures devenaient plus avides de corps chimiques voisins, et notamment des bromures, qui pouvaient ainsi mieux se fixer et avaient une action plus grande. On pouvait ainsi concevoir avec M. Linossier (2) que le bromure agissait davantage dans l'hypochloruration par un phénomène purement chimique, parce qu'il était moins déplacé par le chlorure en déficit.

Dans ces derniers temps les phénomènes osmotiques des humeurs étant mieux connus et le rôle important du chlorure de sodium étant mis en lumière, on pouvait se demander si l'explication cherchée n'était pas surtout mécanique : le sel élevant la pression osmotique et empêchant le bromure d'être absorbé et retenu.

Une expérience de Toulouse (3) semblait cependant montrer que si le phénomène ressortissait aux conditions osmotiques, un sel quelconque, le phosphate de soude par exemple, même donné dans des conditions sensiblement équimoléculaires et durant l'hypochloruration, n'empêchait pas, comme le chlorure de sodium, l'exaltation du pouvoir du bromure et par conséquent son absorption ou sa rétention, peut-être parce que les effets des deux sels n'étaient pas identiques au point de vue de l'équilibre osmotique. Mais il était possible de soumettre le problème à des expériences plus directes, et de rechercher tout d'abord les variations de l'élimination urinaire de ce dernier par rapport à l'ingestion du sel. Si les quantités éliminées sont en proportion du sel ingéré, on pourra supposer que le bromure est éliminé parce que le sel élève la pression osmotique. Car une action purement chimique suffisante pour expliquer le déplacement du bromure par le chlore est insuffisante pour expliquer l'élimination urinaire plus intense du bromure.

Déjà M. Laufer avait constaté ce fait pour le régime lacté dans une expérience faite dans le service de M. Toulouse et qu'il a consignée dans sa thèse (4). Nous avons pensé qu'il était intéressant de reprendre avec une technique urologique différente ces expériences et de leur donner une durée plus longue, en employant le régime alimentaire habituel, dont la teneur en sel varierait à plusieurs reprises.

Nous avons choisi une malade épileptique, adulte, âgée de vingt-huit ans, présentant des accès convulsifs banaux datant de l'enfance. Elle était dans un état d'équilibre de poids, ce qui paraissait manifester

(1) Richet et Toulouse. Effets d'une alimentation pauvre en chlorures sur le traitement de l'épilepsie par le bromure de sodium, *C. R. Académie des Sciences*, 20 novembre 1899.

(2) Linossier. *Bull. Soc. méd. hôp.*, 1899, p. 17.

(3) Toulouse. Minéralisation et hypochloruration dans le traitement bromuré de l'épilepsie. *Soc. méd. des hôp.*, 1904.

(4) Laufer. *Le chlorure de sodium et l'action des bromures dans l'épilepsie*, 1905. p. 158 et suiv.

un équilibre de la nutrition qu'aucun signe important n'indiquait troublée. Elle n'était notamment ni albuminurique, ni glycosurique; cette malade était depuis plusieurs mois à la ration salée ordinaire avec 3 grammes de bromure de potassium. La dose de médicament resta la même, et son régime demeura constant dans la composition des aliments, qui étaient ceux de la ration hospitalière ordinaire; mais le sel ajouté habituellement aux aliments pendant leur préparation fut isolé et ajouté dans des proportions variables à différentes périodes (1). Le tableau suivant indique les quantités de sels ingérées aux différents moments et les quantités correspondantes de bromure éliminées.

Voici de quelle manière les analyses d'urine ont été faites par M. Réquier, pharmacien en chef de Villejuif.

Chaque analyse a porté sur la quantité moyenne des urines émises pendant cinq jours et recueillies très exactement. Quatre analyses ont été ainsi faites, deux se rapportant au régime d'hypochloruration et les deux autres à une alimentation semblable mais à laquelle on ajoutait chaque jour une quantité exactement déterminée et toujours la même de chlorure de sodium cristallisé et pur.

Pour n'avoir pas à garder la totalité de l'urine, on n'en prélevait chaque jour que le $\frac{1}{5}$ et chacune de ces fractions était versée dans un même flacon où l'on avait au préalable mis quelques centigrammes de cyanure de mercure, sel aussi antiseptique et en outre plus soluble et plus stable, ainsi que l'a démontré M. Richaud (2), que l'oxycyanure de mercure que l'on avait l'habitude d'employer en pareil cas.

On opère ensuite de la façon suivante pour effectuer le dosage du chlore et du brome : on verse dans une capsule en porcelaine un $\frac{1}{5}$ du volume total de l'urine recueillie comme il vient d'être dit, et on y ajoute quelques grammes de potasse pure de façon à alcaliniser très nettement le liquide. On porte sur le feu, on évapore à siccité et le résidu sec est calciné à une température pas trop élevée, mais de façon cependant à détruire toute la matière organique. Après refroidissement, on pulvérise le charbon dans la capsule même, on y ajoute un peu d'eau pour dissoudre les sels de potasse formés et on neutralise l'excès d'alcali employé avec de l'acide sulfurique dilué. On verse le tout, charbon et liquide, dans une cornue en verre, la capsule est rincée avec un peu d'eau acidulée par l'acide sulfurique que l'on ajoute au premier liquide. On introduit alors dans la cornue 40 centimètres cubes d'une solution aqueuse de bichromate de potasse au $\frac{1}{10}$ et enfin 8 centimètres cubes d'acide sulfurique monohydraté pur. On place alors la cornue sur un fourneau, on chauffe et on recueille dans un réfrigérant le brome et le chlore qui distillent. Pour éviter des pertes de ces corps toujours à craindre surtout lorsque la distillation est menée un peu activement, j'ai adopté le dispositif suivant :

Les produits qui distillent sont reçus dans deux ballons tubulés à long col,

(1) Cette malade buvait beaucoup d'eau à table.

(2) *Journal de pharmacie et de chimie* (6), t. XX, p. 97.

placés l'un à côté de l'autre, pourvus à chacune de leurs ouvertures d'un bouchon de liège percé d'un trou. Ces ballons, qui servent en même temps de réfrigérant, plongent dans un vase où circule un courant d'eau froide. Le col de la cornue s'engage dans celui du premier ballon, de telle sorte que son extrémité arrive jusqu'au milieu environ de la partie sphérique de ce récipient, qui est lui-même relié au deuxième par un tube en verre coudé deux fois à angles obliques, à branches inégales parallèles et dirigées dans le même sens. La petite branche de ce tube part de la tubulure du premier ballon et son extrémité affleure à la base du bouchon, tandis que la grande branche s'engage dans le col du deuxième ballon et plonge presque jusqu'au fond; enfin la tubulure de ce dernier porte un tube de sûreté à deux boules contenant quelques centimètres cubes d'eau alcalinisée par la potasse pure. Dans chaque ballon on a versé de l'eau également alcalinisée et en quantité telle que l'extrémité de la cornue ainsi que la grande branche du tube en verre qui relie les deux réfrigérants viennent y affleurer.

On cesse la distillation lorsque tout le brome a passé, ce qui demande environ une heure et demie; du reste on s'en assure de la façon suivante: une petite partie du liquide qui distille après ce temps est versée dans un tube à essais, on l'alcalinise par un peu de potasse, puis on l'acidifie légèrement par de l'acide azotique au 1/10, on y ajoute un peu d'eau de chlore et 1 ou 2 centimètres cubes de chloroforme; après agitation ce dernier liquide enlèvera le brome à la solution en prenant une coloration jaune orange plus ou moins foncée; dans ce cas on continuera la distillation. Si la réaction au contraire est nulle, c'est-à-dire s'il n'y a pas coloration du chloroforme, on pourra arrêter la distillation. On aura alors dégagé tout le brome des produits de la cornue, mais il y restera encore du chlore et pour avoir ce dernier en totalité il faudrait prolonger la distillation pendant plusieurs heures encore. On évitera cette longue opération en faisant au préalable un dosage volumétrique de chlore sur un certain volume de l'urine, ainsi que je l'indiquerai plus loin.

Le liquide des ballons ainsi que celui du tube de sûreté est versé dans une capsule de porcelaine, on y ajoute encore un peu de potasse de façon à lui donner une alcalinité bien franche, on porte sur le feu, on évapore à sec et on calcine au rouge sombre. Le résidu est repris par de l'eau distillée et on acidifie légèrement avec de l'acide azotique pur exempt de vapeurs nitreuses; on filtre, on lave plusieurs fois le filtre à l'eau chaude, on laisse refroidir et on note le volume. On prélève une partie déterminée de ce liquide et on y verse une solution d'azotate d'argent en léger excès, il se précipite un mélange de bromure et de chlorure d'argent que l'on rassemble à la centrifugeuse. Ce précipité est lavé à l'eau distillée jusqu'à ce que les eaux de lavage ne donnent plus de louche par HCl , puis séché et finalement fondu légèrement; on note son poids P .

Le dosage de ce mélange de bromure et de chlorure d'argent est effectué par le moyen indirect mis le plus souvent en pratique et basé sur ce fait que le brome du bromure d'argent soumis à l'action de la chaleur jusqu'à légère fusion est déplacé atome à atome par un courant de chlore qui se substitue ainsi à lui.

On prélève donc un certain poids p du mélange P , on l'introduit dans une

ampoule de verre peu fusible ou bien dans un petit creuset profond de porcelaine dont on a pris le poids avant et après l'introduction de la matière. On chauffe le mélange jusqu'à fusion en faisant en même temps passer un courant de chlore pur et sec, et en ayant soin de remuer de temps en temps le creuset pour renouveler la surface de la masse fondue. Au bout de vingt-cinq minutes environ, on cesse le courant de chlore, on laisse refroidir le creuset et on le pèse après en avoir chassé le chlore par un courant d'air sec. On fait de nouveau passer pendant huit à dix minutes un courant de chlore dans les mêmes conditions et on pèse de nouveau; le poids doit rester le même, sinon on recommence une troisième fois l'opération. La perte de poids p' qui n'est autre chose que la différence entre le poids de bromure d'argent qui se trouvait dans le mélange primitif et le poids de chlorure qui s'est formé à sa place permet de calculer la proportion de brome. On posera l'équation suivante :

$$\frac{44,5}{188} = \frac{p'}{n}$$

dans laquelle 44,5 représente la différence entre les équivalents du bromure d'argent et du chlorure d'argent, 188 l'équivalent du bromure d'argent, p' la différence de poids observée; x représentera donc le poids du bromure d'argent contenu dans celui p du mélange mis en œuvre. On peut aussi se contenter de multiplier la perte de poids p' par le quotient $188 : 44,4 = 4,2229$ pour avoir la quantité de AgBr.

On calculera ensuite aisément la quantité de bromure d'argent que contient le poids P et dans les résultats définitifs on convertira par le calcul le brome en KBr; quant au chlore il sera exposé en NaCl.

J'ai dit plus haut qu'il était facile de connaître par un moyen indirect la quantité totale du chlore contenu dans l'urine. En effet, il suffit pour cela d'évaporer à sec un certain volume d'urine, 10 centimètres cubes par exemple, que l'on aura au préalable fortement alcalinisée par la potasse pure. On calcine ensuite au rouge sombre, on a ainsi tout le chlore et aussi le brome à l'état de bromure et le chlorure de potassium. On dissout ce résidu dans l'eau, on acidifie légèrement avec de l'acide azotique pur et dans un volume déterminé de cette solution ou même dans le volume entier on verse, comme pour un dosage volumétrique de chlore, une solution titrée d'azotate d'argent, et, quoique le brome se précipite en même temps à l'état de sel d'argent, on considérera le résultat total comme se rapportant au chlore seul. De cette quantité rapportée par le calcul à l'urine totale des vingt-quatre heures, on déduira le chlore correspondant au brome dont l'analyse indiquée précédemment aura fait connaître la quantité contenue dans le même volume de l'urine. Un dosage volumétrique effectué de la même façon et à trois reprises sur l'ensemble des urines recueillies pendant cinq jours a donné des résultats qui concordent à quelques centigrammes près avec la moyenne de ceux qui ont été obtenus chaque fois sur l'urine des vingt-quatre heures. Il est donc permis de croire qu'en opérant indirectement comme je viens de l'exposer, on peut connaître la quantité totale du chlore que renferme l'urine lorsqu'en même temps il s'y rencontre du brome.

Le tableau suivant montre les résultats de ces analyses.

DATES	SEL			VOLUME de l'urine émise dans les 24 h	DENSITÉ rapportée à + 15°.	CHLORE ET BROME évalués en chlore.	BROME	BROME en KBr.	CHLORE	CHLORE en NaCl.
	contenu dans les aliments.	ajou- té.	Total.							
28 juin 1904.	gr. 1 50 (2) environ.	gr. 10	gr. 11 50	cm ^c 1440	1014,5	gr.	gr.	gr.	gr.	gr.
29 —	1 50	10	11 50	1595	1009					
30 —	1 50	10	11 50	1375	1021,5					
1 ^{er} juillet	1 50	10	11 50	970	1020					
2 —	1 50	10	11 50	750	1026					
Moyennes.	1 50	10	11 50	1226	1017,8	7,647	1,260	1,875	7,087	11,679
6 juillet	1 50	10	11 50	900	1017					
7 —	1 50	10	11 50	2020	1013					
8 —	1 50	10	11 50	990	1025,5					
9 —	1 50	10	11 50	1050	1019					
10 —	1 50	10	11 50	2370	1013					
11 —	1 50	10	11 50	1350	1013					
12 —	1 50	10	11 50	1950	1011					
Moyennes.	1 50	10	11 50	1518	1016,2	9,273	1,495	2,224	8,609	14,188
20 juillet (1).	12 (3) environ.	10	»	1065	1022,5					
21 —	12 »	10	22 »	1150	1024,5					
22 —	12 »	10	22 »	1300	1020,5					
23 —	12 »	10	22 »	830	1025					
24 —	12 »	10	22 »	1020	1025					
25 —	12 »	10	22 »	910	1027					
26 —	12 »	10	22 »	1980	1019,5					
Moyennes.	12 »	10	22 »	1188	1022,5	10,782	2,183	3,248	9,814	16,173
Du 27 au 31 juillet (1)	12 »	10	22 »	»	»					
1 ^{er} août	1 50 environ.	0	1 50	2160	1007,3					
2 —	1 50	0	1 50	2320	1007,3					
3 —	1 50	0	1 50	2250	1007,4					
4 —	1 50	0	1 50	2450	1007,3					
5 —	1 50	0	1 50	1570	1008,2					
Moyennes.	1 50	0	1 50	2150	1007,2	3,969	1,009	1,502	3,522	5,803
6 août	1 50	0	1 50	2650	1007	2,567				
7 —	1 50	0	1 50	2380	1007,3	1,938				
8 —	1 50	0	1 50	2600	1006,4	1,846				
9 —	1 50	0	1 50	1900	1008,6	2,428				
10 —	1 50	0	1 50	2500	1006,2	2,317				
Moyennes.	1 50	0	1 50	2408	1007,3	2,137	0,336	0,500	1,999	3,277
11 août	1 50	10	11 50	2410	1010,2	7,871				
12 —	1 50	10	11 50	2775	1008,5	11,033				
13 —	1 50	10	11 50	2785	1009	13,051				
14 —	1 50	10	11 50	2750	1009,9	11,325				
15 —	1 50	10	11 50	2700	1010,4	13,035				
Moyennes.	1 50	10	11 50	2684	1010,1	11,434	2,525	3,756	10,314	16,998
16 août	1 50	10	11 50	2255	1012,2	12,488				
17 —	1 50	10	11 50	2525	1011,4	13,266				
18 —	1 50	10	11 50	1850	1015	12,084				
19 —	1 50	10	11 50	3180	1009,8	15,353				
20 —	1 50	10	11 50	3020	1009,8	12,008				
Moyennes.	1 50	10	11 50	2566	1011,2	12,753	2,552	3,797	11,622	19,152

(1) La dose journalière de bromure de potassium fut constamment de 3 grammes. Du 26 juillet au 1^{er} août la malade prit la même quantité de sel que dans la période précédente; mais les urines ne purent être conservées en totalité. — (2) Ration alimentaire ordinaire préparée sans sel. — (3) Ration alimentaire ordinaire préparée avec sel. La densité de l'urine portée en regard de chaque moyenne ainsi que la quantité de chlore et de brome évaluée en chlore correspondent à une détermination directe.

Cette expérience montre nettement que le bromure est retenu beaucoup plus au cours de l'hypochloruration, ainsi que l'avait parfaitement vu M. Laufer pour le régime lacté et dans des expériences moins prolongées.

Il est permis de conclure que si le bromure agit mieux dans l'hypochloruration, c'est qu'il est retenu. Voilà un premier fait acquis. L'action chimique explique sans doute que dans ces conditions il soit moins déplacé par le chlore, mais il semble que l'abaissement de la pression osmotique doit favoriser aussi la rétention du bromure dans les humeurs. Quoi qu'il en soit de ces explications, le fait est des plus importants pour la pratique médicale. Car il montre comment la diminution de sel alimentaire permet au bromure d'être retenu et par conséquent d'avoir une action thérapeutique et toxique sensiblement plus intense. Par contre dans un régime fortement salé le bromure s'élimine à mesure qu'il est absorbé.

Nous nous proposons de suivre les variations de ces éliminations en brome et en chlore et notamment dans des périodes d'hypochloruration de plus longue durée, et chez des sujets non antérieurement soumis à un traitement bromuré.

M. LIROSSIER. Je suis heureux de constater que M. Toulouse accepte, en partie du moins, l'interprétation que je lui proposais il y a quatre ans de l'heureuse influence du régime achloruré au cours d'un traitement bromuré, interprétation qui me paraissait bien supérieure à l'hypothèse assez vague résumée par MM. Toulouse et Richet dans l'expression d'action métatrophique. Je suis heureux de constater aussi que l'expérience que je lui avais indiquée comme confirmative de mon interprétation lui a fourni, avec toute la précision possible, les résultats que je lui annonçais (1).

Toutefois nous différons encore avec M. Toulouse sur certains points, et je demande de préciser ma conception du rôle de la déchloruration. Elle repose sur deux faits :

1° Les matières albuminoïdes de nos tissus fixent à l'état normal une certaine quantité de chlorure de sodium. Les combinaisons ainsi formées sont facilement dissociables, et ne peuvent par conséquent conserver leurs chlorures qu'à la condition que le liquide qui les baigne renferme à l'état de liberté une certaine quantité de ce sel. Il se passe pour elles ce qui se passe pour l'oxyhémoglobine, autre combinaison facilement dissociable, qui ne conserve son oxygène que dans une atmosphère renfermant une certaine quantité d'oxygène libre ;

2° Le bromure de sodium peut se substituer au chlorure dans ces combinaisons, et y jouer le rôle physiologique de ce chlorure. Cette

(1) *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 12 janvier 1900.

substitution est rendue très vraisemblable par la grande analogie chimique du chlore et du brome, dont tous les dérivés correspondants sont isomorphes et de propriétés très analogues; elle est prouvée par l'expérience : quand un animal a été soumis à un traitement bromuré, tous ses tissus renferment du bromure, et ce bromure ne s'est pas simplement fixé sur le tissu, il y a pris la place d'une certaine quantité de chlorure, ainsi que le démontre l'analyse (Nencki et Schoumow Simanowsky). Quant au fait que le bromure de sodium peut remplacer physiologiquement le chlorure, nous en trouvons un exemple frappant dans l'étude de la sécrétion stomacale. Chez un animal bromuré les glandes gastriques utilisent le bromure, et secrètent un suc dont l'acide chlorhydrique est en partie remplacé par l'acide bromhydrique.

Ces prémisses admises, il est facile de se rendre compte de ce qui peut se passer au niveau des tissus, quand le sang reçoit en même temps des chlorures alimentaires et des bromures thérapeutiques.

S'il y a beaucoup de chlorures, et peu de bromures, les combinaisons albumino-chlorurées des tissus ne se dissocient pas, et les bromures ne feront que traverser l'organisme sans se fixer.

Si on diminue, au contraire, la quantité des chlorures alimentaires, les combinaisons albumino-chlorurées des tissus se dissocieront en partie, et les bromures prendront dans les tissus la place des chlorures éliminés.

L'organisme est-il bromuré, et veut on hâter l'élimination des bromures? Il suffira de lui rendre des chlorures en excès. Ceux-ci reprendront leur place dans les tissus, et les bromures, devenus corps étrangers s'élimineront. C'est ainsi, pour poursuivre ma comparaison de tout à l'heure, que le meilleur moyen de chasser l'oxyde de carbone des globules sanguins intoxiqués est d'exagérer dans l'atmosphère respirée la proportion d'oxygène.

Il me semble que cette conception des phénomènes, basée sur des faits chimiques et physiologiques incontestables, suffit à leur explication. M. Toulouse suppose qu'il intervient des questions d'équilibre osmotique. C'est possible, mais c'est une hypothèse inutile. On comprend très bien, sans son intervention, que les bromures restent dans l'organisme quand ils peuvent se fixer sur les tissus à l'état de combinaison chimique, et s'éliminent quand ils circulent dans le sang à l'état de corps étrangers.

Comme il est d'ailleurs rationnel d'admettre que le bromure circulant dans le sang est moins actif que le bromure fixé sur les tissus à l'état de combinaison, on comprend aussi sans peine la plus grande activité d'un traitement bromuré, quand on le combine à un régime alimentaire achloruré.

ACTION DU RADIUM SUR QUELQUES AFFECTIONS ARTICULAIRES,

par M. MAURICE SOUPAULT,

Médecin des hôpitaux.

On sait encore peu de choses sur les effets biologiques du radium. Cependant les caractères des rayons émanés de cette substance, dont beaucoup se rapprochent de ceux des rayons de Röntgen, ont fait penser qu'elle pourrait être utilisée en médecine et entrer dans le domaine de la thérapeutique. Les tentatives faites jusqu'ici sont très restreintes et les résultats annoncés fort peu nombreux et encore incertains.

La principale raison en est, à notre avis, la rareté du produit et son prix de revient. Le prix du gramme de radium pur est, en effet, à l'heure actuelle, de 400.000 francs. On ne peut donc en avoir que de très petites quantités qu'on mélange à des matières inertes, et dont l'activité est nécessairement très faible.

Grâce à l'obligeance de M. Armet de Lisle, qui, seul, en France, fabrique industriellement cette substance, j'ai pu avoir à ma disposition des quantités de radium d'assez forte intensité.

Quelques explications sont nécessaires pour faire comprendre comment s'estime et se mesure la force d'un composé radio-actif.

Le radium métal n'a pas encore été isolé : on l'emploie sous forme de sels et notamment de bromure de radium.

Le bromure de radium livré à la consommation est toujours mélangé à une certaine quantité de bromure de baryum. Le bromure de radium pur ne peut être obtenu que par une série de fractionnements longs et minutieux qui éliminent le baryum.

Les sels de radium sont cotés à des prix variables suivants qu'ils contiennent plus ou moins de baryum et que par conséquent leur force est plus ou moins grande. Cette force est appelée *radio-activité*.

On mesure la radio-activité en prenant pour unité celle de l'uranium métallique. On dit, par exemple, qu'un sel de radium a une activité 50 quand il a une activité 50 fois plus grande que l'uranium métallique. L'activité est mesurée soit avec la plaque photographique, soit avec l'électroscope, soit avec le spectroscope.

Le bromure de radium pur est considéré comme ayant une activité deux millions de fois plus grande que celle de l'uranium métallique.

Le bromure de radium sera d'autant moins actif qu'il sera mélangé à une plus grande quantité de bromure de baryum.

Les activités de sels de radium les plus employés par les médecins sont les activités 10.000, 50.000, 100.000, 500.000.

Les résultats que j'ai obtenus l'ont été avec un sel mesurant 500.000, c'est-à-dire composé de trois parties de bromure de baryum pour une partie de bromure de radium pur.

Celui-ci est contenu dans un appareil qui permet de le transporter sans danger et de l'utiliser facilement.

Il se compose essentiellement d'un godet en verre contenant le radium. Ce godet est fermé par une plaque d'ébonite appliquée intimement à l'aide d'une vis de serrage. Le sel se trouve donc dans un espace entièrement clos. Le tout est enfermé dans une boîte métallique dont une partie forme un couvercle. Pour faire l'application du radium, il suffit de dévisser ce couvercle qui met au jour la plaque d'ébonite recouvrant le radium et de poser la boîte sur la partie malade. C'est cet appareil que j'ai employé pour procéder à quelques applications thérapeutiques.

J'ai fait porter mes investigations sur des affections douloureuses de natures très différentes. Je ne veux entretenir aujourd'hui la Société que du traitement de diverses affections articulaires. Je diviserai mes observations en deux catégories. Dans les unes les résultats ont été très nettement favorables; pour les autres douteux, ou même mauvais.

La première catégorie comprend six observations.

La première surtout est remarquable.

Obs. I. — *Hydarthrose double*. Ceripa..., homme, vingt-neuf ans, sellier, entre à l'hôpital le 29 septembre 1904. Cet homme présente à chaque articulation du genou une hydarthrose très marquée. On voit la bourse séreuse se dessiner tout autour de la rotule, au-dessus sur la ligne médiane, et au-dessous des deux côtés. Il n'y a que du gonflement sans rougeur. La jointure est tendue sans être douloureuse. A la pression existe une douleur assez marquée au niveau des ligaments, la marche est pénible par suite de la gêne articulaire, mais elle ne provoque pas des douleurs bien vives.

Il existe çà et là quelques douleurs arthralgiques subaiguës plus marquées au niveau des articulations tibio-tarsiennes.

On ne trouve à cette poussée articulaire aucune cause bien nette.

On commence le traitement par le radium le 3 octobre. Intentionnellement on ne traite que le genou droit.

Au niveau d'un plan passant par l'interligne articulaire, la circonférence du genou droit est mesurée : elle mesure 32 centimètres; 6 centimètres au-dessus, elle est de 31 centimètres; 6 centimètres au-dessous, elle est de 38 centimètres.

On applique le 3 octobre pendant cinq minutes la boîte de radium à une activité de 500.000, successivement du côté externe et du côté interne de ces trois plans, pendant cinq minutes chaque fois. On fait de plus une application de cinq minutes au creux poplité.

Le 4 octobre, mêmes applications.

Le 5 octobre, rien.

Le 6 octobre. L'examen du malade montre une amélioration très remarquable du genou droit, traité, tandis que le volume de l'articulation gauche, non traitée, est le même, ou plutôt augmenté. Le gonflement y est très marqué, le choc rotulien très fort (la jointure était au début moins tendue

et moins gonflé que le genou droit). Il s'est produit comme une sorte de métastase. Ainsi l'articulation droite qui a subi le traitement mesure au milieu 30 centimètres au lieu de 32, au-dessus 28 centimètres, au-dessous 27 centimètres. Au contraire le genou gauche non traité mesure au milieu 32 cent. $1/2$, en haut 33 centimètres, en bas 30 centimètres.

7 octobre. On abandonne le genou droit pour traiter le gauche. On fait une application de radium a une activité de 500.000 dans les six points déjà indiqués, pendant trois minutes.

Dès le 8 octobre on observe un changement considérable : le genou est très dégonflé, le liquide est presque résorbé, le choc rotulien est bien moins intense :

Dimensions : Au milieu 31 $1/2$ au lieu de 32 $1/2$. En haut 31 au lieu de 33. En bas 28 au lieu de 30. On refait une application.

Le 9 octobre, le genou est revenu à la normale ; ni à la palpation, ni a la vue l'articulation ne paraît déformée ; il y a seulement un peu de douleur encore sur le ligament interne.

Le 10 octobre, le genou droit sur lequel le traitement avait cessé est un peu regonflé, bien moins cependant qu'au début. On interrompt le traitement sur le genou gauche qui paraît entièrement guéri et on fait l'application à droite dans les mêmes points et pendant le même temps qu'auparavant.

Le 11 octobre, le genou gauche est toujours bien : le genou droit est moins volumineux.

12 octobre. Genou gauche bien ; genou droit à nouveau dégonflé ; continuation des applications sur le genou droit.

13 octobre, rien. 14 octobre. Même application.

15 octobre. Les deux genoux sont complètement guéris : plus trace d'hyarthrose ni de douleurs. Au-dessus les deux muscles sont assez sérieusement atrophiés.

Comme il existe des douleurs subaiguës au niveau des articulations péronéo-astragaliennes, on fait des applications sur les points douloureux.

16 octobre. Les genoux vont bien et les douleurs sont bien moindres au niveau des articulations péronéo-astragaliennes.

17, 18, 19, 20, 21 octobre mêmes applications. Les genoux et les articulations péronéo-astragaliennes sont guéries.

24 octobre. Le malade sort de l'hôpital tout à fait guéri.

Il n'a pas été revu depuis.

Obs. II. — (Prise par M. Decaen, externe). (Résumée.) *Arthrite blennorragique*. — Jeanne B..., seize ans couturière, entrée le 16 août 1904, salle Récamier, hôpital Bichat, lit 7.

Vaginite blennorragique, cystalgie, arthrite du poignet droit ayant débuté le 8 août ; la flexion du poignet et des phalanges ; est très limitée et très douloureuse ; un peu de rougeur au niveau des gaines tendineuses du poignet et du dos de la main, tuméfaction assez nette, un peu de fièvre. On immobilise la main les premiers jours tant que dure la fièvre. Au bout de huit ou dix jours on essaye un peu de mobilisation et on applique quelques pointes de feu : l'évolution est très lente : la tuméfaction s'atténue ainsi que la rougeur, mais la mobilisation est impossible par suite de la douleur et chaque tentative arrache des cris et des pleurs à la malade.

Le 1^{er} septembre on applique du radium sur les différents points douloureux. On débute par des application de sel à 14.500 activité pendant trois minutes. Quelques minutes après on constate que la mobilisation est plus étendue et moins douloureuse. La douleur ne revient presque pas dans la journée.

Le 3 septembre, application de R. à 500.000 pendant deux minutes au niveau du dos de la main et des articulations métacarpo-phalangiennes. La mobilisation est plus facile quelques minutes après, mais le lendemain il y a une amélioration considérable.

Tous les jours depuis le 4 septembre jusqu'au 15 on fait des applications aux divers points qui conservent encore de la sensibilité à la pression et à l'extension. Tous les jours on constate une amélioration sensible. Le 17 septembre la malade peut être mobilisée sans douleur dans des limites très larges elle peut aussi remuer sa main elle-même assez facilement.

Au cours du traitement on a pu constater à la main opposée de la rougeur, de la tuméfaction et une sensibilité à la pression et au mouvement du côté de l'articulation du pouce. On applique R.500.000 pendant deux minutes ; après cette application on peut assez facilement presser sur l'articulation sans causer de trop vive douleur. Le lendemain, nouvelle application au même point. Le surlendemain, toute douleur a disparu en ce point.

Obs. III (prise par M. Bonheur, externe). *Arthrite blennorragique*. Germaine M..., entrée le 17 juillet 1904. Grossesse de sept mois. Blennorragie. Douleurs rhumatoïdes généralisées qui durèrent plus d'un mois et se localisèrent plus spécialement aux articulations de la main gauche, poignet et doigts. Traitement par immobilisation, enveloppement salicylé et position déclive de la main. Tout mouvement du poignet est impossible spontanément et la mobilisation du poignet et des doigts extrêmement douloureuse.

6 septembre. Application de R.500.000 en avant et en arrière du poignet. Au bout de cinq minutes, la malade fait quelques mouvements spontanés et la mobilisation est moins douloureuse.

7 septembre. Avant toute application on essaye de mobiliser le poignet. Cette tentative est couronnée de succès et la malade peut supporter des mouvements relativement étendus. Les doigts qui n'ont pas été traités sont extrêmement sensibles. On applique R.500.000 sur le poignet en avant, en arrière et latéralement pendant deux minutes en chaque point, puis sur le dos de la main et sur les articulations métacarpophalangiennes. La malade dit sentir au point d'application une chaleur et des picotements. Après l'application les doigts sont bien plus mobiles.

9 septembre. L'application de R. 500.000 porte surtout sur le pouce qui est resté plus rebelle à l'action première. Après l'application le pouce remue mieux et les jours suivants le bien s'accroît.

10 septembre. Les applications bi-quotidiennes continuent. L'état de la malade va en s'améliorant tous les jours. Les douleurs spontanées qui empêchaient la malade de dormir ont tout à fait disparu. La malade s'exerce elle-même à remuer ses doigts et son poignet et peut commencer à s'en servir. Le gonflement disparaît de jour en jour, la mobilisation est de plus en plus facile.

12 septembre. La malade se trouve aussi bien que possible, ne souffrant

pour ainsi dire plus, ni spontanément ni par la pression ou les mouvements provoqués, à moins d'user de force. Il lui reste encore de l'empâtement du dos de la main et surtout du dos du poignet qui paraît dû à une hyperproduction de tissu fibreux en ce point. Les doigts peuvent être fléchis et remuent à volonté.

15 septembre. La malade sort pour accoucher.

Nous allons résumer plus succinctement les observations suivantes :

Obs. IV. — *Rhumatisme subaigu*. — Charlotte J... Rhumatisme subaigu datant de plusieurs semaines. Surtout gêne douloureuse au niveau du poignet gauche et des doigts qui l'oblige à garder l'immobilité.

6 septembre. Application de R. 500.000 deux minutes tout autour de l'articulation sur les points les plus douloureux ainsi qu'aux articulations métacarpophalangiennes. Dès les premières applications, diminution des douleurs permettant les mouvements provoqués et spontanés.

Les applications continuent de deux en deux jours; au bout de quatre applications, la malade remue sa main et se coiffe elle-même.

Après quelques petites rechutes traitées par de nouvelles applications la malade est définitivement guérie de sa main.

Il est à noter que chez cette malade, d'autres articulations, cou-de-pied droit, épaule gauche, épaule droite, prises en même temps, n'ont pas été soignées par le radium, et ont continué à rester douloureuses et tuméfiées.

Obs. V. — *Goutte saturnine subaiguë*. — Jam..., peintre en bâtiments. Goutte saturnine à poussées subaiguës, à l'articulation du gros orteil droit et du pouce du côté gauche. Application de R. 500.000 deux minutes trois jours de suite. Après chaque séance amélioration très nette. La pression après l'application est beaucoup moins douloureuse qu'avant. La rougeur plus lente à disparaître s'atténue peu à peu.

Au bout de quatre jours, le malade peut être considéré comme guéri.

Obs. VI. — *Arthrite coxo-fémorale* (résumée). — Estelle L..., quarante-huit ans. Arthrite subaiguë de l'articulation coxo-fémorale droite. Début il y a trois mois par douleurs rhumatoïdes généralisées; localisation à l'articulation coxo-fémorale. Origine inconnue. Quand nous voyons la malade, elle a la hanche droite immobile : elle ne peut la remuer. Si on essaye de la mobiliser, elle pousse des cris et immobilise son articulation de façon qu'en soulevant la cuisse on soulève en même temps le bassin. Dès qu'elle entre dans le service le 9 juillet on lui applique des traitements internes (antipyrine, salicylate, pyramidon) et des traitements externes, pointes de feu, massage, révulsion sous toutes ses formes qui restent inutiles. Le traitement par l'extension continue provoque des douleurs plus vives. Pendant plus de deux mois nous n'obtenons aucun résultat. La malade demande qu'on la laisse tranquille.

Le 9 septembre on applique R. 500.000 deux minutes tout autour de l'articulation de la hanche de façon à atteindre l'articulation en tous sens. Au bout de deux séances, la douleur à la pression est moins forte, la malade peut supporter un peu mieux la mobilisation. Cependant son articulation est

très ankylosée. Les applications sont continuées régulièrement tous les deux jours. Les douleurs spontanées s'atténuent puis disparaissent d'abord et la malade peut prendre plus de repos. La mobilisation de l'articulation est moins pénible et le 21 septembre la malade supporte assez facilement une légère flexion de la cuisse sur le bassin; le 25 septembre elle peut commencer à relever d'elle-même sa cuisse, d'abord légèrement, puis de plus en plus. Le 10 elle se lève et peut marcher. Le 13 elle quitte l'hôpital d'où elle sort à pied, butant un peu il est vrai, mais se portant assez bien sur sa jambe. La malade n'a pas été revue depuis.

Ainsi donc, dans les six observations d'arthrites subaiguës que nous venons de rapporter, l'application de bromure de radium d'une activité de 500.000 pendant un temps variant de deux à trois minutes, en un ou plusieurs points autour des articulations, a amené chaque fois une sédation de la douleur et à la longue sa disparition complète. Parallèlement les phénomènes inflammatoires ont rétrogradé. Dans un cas, deux épanchements considérables se sont résorbés en peu de temps.

J'ajoute que dans aucun cas je n'ai constaté à la suite des applications que j'ai faites de lésions de la peau. J'ai noté plusieurs fois un peu de rougeur avec phénomènes de vaso-dilatation, mais jamais ni ecchymose ni vésication.

À côté des cas heureux, j'ai eu des insuccès qui portent sur les cas suivants.

1° *Quatre rhumatismes articulaires aigus.* Dans une des observations où l'épanchement s'était porté avec une violence extraordinaire sur le coude gauche l'application de radium a augmenté la douleur, et la fluxion articulaire et péri-articulaire est devenue énorme.

2° *Deux arthrites blennorragiques aiguës* dont une à l'articulation tibio-tarsienne a été au bout de douze ou quinze jours plutôt aggravée avec un boursoufflement péri-articulaire considérable. L'autre siégeant au genou n'a paru influencée ni dans un sens ni dans l'autre.

3° Une attaque de goutte aiguë n'a pas paru bénéficier du traitement prolongé pendant quatre jours consécutifs, soit pendant les accès même, soit dans leur intervalle.

Nous pouvons donc résumer les observations que nous avons faites jusqu'ici en disant que les affections articulaires ayant une allure lente, chroniques ou subaiguës, paraissent bénéficier dans une large mesure du traitement par le rayonnement du radium. Au contraire, dans les cas aigus, lorsque l'articulation est très rouge, très tuméfiée, très douloureuse, le même traitement semble tout au moins inutile; dans deux de nos cas, il a paru même provoquer une sorte de poussée fluxionnaire au niveau de l'articulation malade.

Nous ne voudrions pas, sur des données aussi peu nombreuses, émettre une opinion ferme. Beaucoup d'autres observations devront être fournies avant qu'il soit permis d'arriver à des conclusions défini-

tives. Mais nous avons pensé que, tout insuffisants qu'ils soient, les faits que nous relatons pourraient présenter néanmoins pour les membres de la Société un certain intérêt.

M. DANLOS. Je suis un peu surpris que M. Soupault n'ait pas observé, après l'application d'un produit aussi actif que celui dont il a fait usage, des phénomènes d'irritation locale. Depuis plusieurs années, grâce à l'obligeance de M. Curie, j'ai traité par le radium une trentaine de malades atteints de lupus ou d'épithélioma et fait sur la peau saine un grand nombre d'applications. Les activités dont j'ai fait usage étaient inférieures à celles dont disposait M. Soupault, la plus forte ne dépassant pas trois cent mille unités, et cependant avec cette activité une application de cinq minutes suffisait pour déterminer au bout de quelques jours sur la peau saine une tache érythémateuse persistante accompagnée d'un peu de prurit et suivie plus tard de desquamation, parfois même d'une très légère tache atrophique. J'ajoute que les effets du radium m'ont toujours paru limités au voisinage immédiat du point d'application, de sorte que je me demande si les modifications observées sont bien la conséquence de l'action du radium.

COMMISSION NOMMÉE POUR LA RÉVISION DU RÈGLEMENT

MM. COMBY, GALLIARD, VARIOT et MÉNÉTRIER.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

M. G. ROSENTHAL (présenté par M. HAYEM). — Traitement prophylactique de la tuberculose pulmonaire post-pleurétique par la rééducation respiratoire (présentation de malade).

M. SOUPAULT. — De la diarrhée d'origine appendiculaire.

M. GALLIARD. — Guérison apparente d'un hydropneumothorax.

M. F. RAMOND (présenté par M. A. Renault). — Purpura systématisé par intoxication salicylée.

M. DETOT (présenté par M. Marfan). — Statistique du pavillon de la diphtérie de l'hôpital des Enfants-Malades du 1^{er} mai 1903 au 1^{er} mai 1904.

M. APERT. — Nosologie des œdèmes aigus.

MM. MOIZARD et SEGOND. — Un cas d'appendicite hypertoxique sans douleur de ventre et avec diarrhée cholériforme.

Le Gérant : O. PORÉE.

SÉANCE DU 18 NOVEMBRE 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — Prophylaxie de la tuberculose pulmonaire post-pleurétique par la rééducation respiratoire : M. GEORGES ROSENTHAL (Discussion : M. ALEX. RENAULT). — Angine de Vincent et stomatite ulcéro-membraneuse ; angine staphylococcique préalable : MM. VIDAL et DARRÉ (Discussion : MM. MOIZARD, VINCENT, BARBIER). — Hérédosyphilis du cercelet : MM. F. RAYMOND et GEORGES GUILLAIN (Discussion : MM. VARIOT, GUILLAIN, DUFOUR et VIDAL). — Manifestations cutanées syphilitiques dans un cas de tabes : MM. RAYMOND et GEORGES GUILLAIN. — Micromélie avec malformation symétrique des radius : MM. GALLIARD et LÉVY (Discussion : MM. SICARD, APERT, VARIOT et A. RENAULT). — Isolement des tuberculeux dans les hôpitaux de Paris. — Candidature. — Ordre du jour de la prochaine séance.

PROPHYLAXIE DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE POST-PLEURÉTIQUE PAR LA RÉÉDUCATION RESPIRATOIRE,

par M. GEORGES ROSENTHAL,

Chef de Laboratoire à la Faculté de médecine (1).

Pour compléter l'étude générale de la gymnastique et de la rééducation respiratoire que nous avons présentée dans une série d'articles antérieurs (2), nous avons commencé à publier quelques-unes de nos observations. Tout d'abord nous nous sommes attaché à montrer l'innocuité et l'efficacité de cette nouvelle méthode de thérapeutique dans le traitement des maladies aiguës des voies respiratoires (*Tribune médicale*, 16 juillet 1904) pendant la phase aiguë, puis nous avons insisté sur son utilité dans le traitement des convalescences (voir Société de l'Internat, mai, juillet, octobre 1904). Dans d'autres communications, nous insisterons sur le traitement de la convalescence des typhiques, sur la guérison « des sommets de Grancher », sur le traitement de la tuberculose pulmonaire, etc. Nous voulons aujourd'hui présenter une observation de pleurésie séro-fibrineuse, importante par la durée relativement

(1) Laboratoire et service de M. le professeur Hayem.

(2) *Journal de Physiothérapie*, juillet et novembre 1903. *Presse médicale*, 1904, n° 17, 23, 43, 64. *Traité des maladies de l'enfance* de Grancher et Comby. T. V.

longue de la surveillance du malade, intéressante parce qu'elle concorde avec les résultats obtenus chez nos autres pleurétiques et schématise l'action préservatrice antituberculeuse de la méthode.

*
* *

L'histoire pathologique de notre malade est une histoire banale. Cet homme fut atteint de pleuro-tuberculose primitive, c'est-à-dire de pleurésie séro-fibrineuse aiguë d'origine bacillaire. Rien dans ses antécédents, dans la marche de l'affection ne le sépare de la quantité de nos pleurétiques d'hôpital qui nous reviennent plus tard atteints de tuberculose pulmonaire.

C'est pour ces raisons que nous nous sommes attaché à étudier ce cas, et à établir sur lui la puissance prophylactique antituberculeuse de la rééducation respiratoire.

Lorsque nous montrons le rôle trophique de notre traitement dans les convalescences des maladies aiguës, il est toujours possible de nous objecter que la convalescence s'accompagne d'une reprise en poids parfois formidable (1).

Lorsque nous montrons que la *dénutrition tuberculisable des adolescents* s'arrête comme par ordre après la correction des fautes de physiologie respiratoire, on peut à la rigueur répondre que les pré-tuberculeux ne deviennent pas toujours tuberculeux. Mais ici, il n'en est plus de même. Les études cliniques du professeur Landouzy, les schèmes d'auscultation du professeur Grancher, l'inoculation au cobaye, le cyto-diagnostic de Widal et Ravaut, les recherches anatomo-pathologiques de Péron, etc., ont surabondamment démontré la nature bacillaire de la pleurésie. Le pleurétique n'est plus un pré-tuberculeux ; déjà infecté localement par le bacille de Koch, il doit, dans les conditions ordinaires d'existence de nos malades hospitalisés, devenir un tuberculeux. *La Rééducation respiratoire transforme ce pronostic*, comme le montre l'observation suivante.

OBSERVATION. — *Pleuro-tuberculose primitive chez un ouvrier ferblantier — Rééducation respiratoire. — Augmentation du poids de neuf kilos.*

Le nommé B..., ferblantier, âgé de vingt-cinq ans, de constitution moyenne, ayant 1 m. 65 de taille, est entré le 18 avril 1904 salle Behier, au lit n° 28, pour des accidents thoraciques.

Son père est bien portant, mais a eu à plusieurs reprises de la laryngite. Sa mère est à peu près bien portante ; elle ne tousse pas, mais est dyspeptique.

(1) Comparez Garnier et Sabareanu. *Presse médicale*, 23 mars et n° 63. G. Rosenthal et Rivet. *Société de l'Internat* juillet 1904. Pleurésie-typhique traitée par la rééducation respiratoire.

Trois frères sont actuellement vivants et bien portants. Deux sœurs sont bien portantes, quoique l'une d'elles soit un peu délicate. Une petite fille est morte à dix mois, probablement de gastro-entérite.

Personnellement, B... s'est toujours bien porté jusqu'à l'âge de vingt-quatre ans.

Pendant l'hiver 1902-1903 il s'enrhume, puis son rhume devient une bronchite, qui disparaît peu à peu. L'été de 1903 se passe sans incident notable, mais pendant l'hiver 1903-04 de nouveau, le malade se met à tousser (sans bronchite véritable, sans jamais présenter d'accident aigu. Ni hémoptysie, ni crachats abondants.

Le malade est marié et sa femme est bien portante, il a un bébé de trois mois bien portant.

A partir de l'hiver 1903-1904, le malade remarque qu'il maigrit. En février il ressent quelques vagues douleurs dans le côté gauche ; il n'y prend pas garde.

En même temps l'appétit diminue, il se fatigue plus vite, sue un peu la nuit. Peu à peu les phénomènes paraissent s'atténuer, mais le 26 février, à 7 h. 1/2 du soir, le malade est repris brusquement d'un point de côté très violent dans le flanc gauche, accompagné de frissonnements et de dyspnée intense. Il se couche, fait venir un médecin qui applique un premier vésicatoire. Huit jours après un deuxième vésicatoire est de nouveau prescrit, mais le malade ne se sent pas mieux ; il tousse, maigrit, sue la nuit ; enfin il vient demander le secours de l'hôpital et il entre le 18 avril dans le service de notre Maître le professeur Hayem.

L'examen pratiqué à ce moment donne les renseignements suivants :

Le malade est un homme de taille moyenne, qui paraît légèrement amaigri. Le teint est pâle, le faciès non fébrile. L'examen des viscères ne donne des renseignements importants qu'au sujet de l'appareil respiratoire.

Le cœur est un peu rapide $P=95$; la température oscille entre 37 le matin et 37°5 le soir ; les urines sont peu abondantes mais non albumineuses. Le foie et la rate ne sont pas gros. Le malade pèse 61 kilogrammes au lieu de 65 qu'il pesait il y a quinze mois. Il se plaint d'avoir un sommeil agité.

L'attention se concentre sur son poumon gauche, et là, l'examen du sommet et de la base donne les renseignements suivants :

Au sommet gauche ; *en avant*, $V + P + R -$, c'est-à-dire que l'on retrouve le schéma 2 de notre maître, le professeur Grancher, avec l'exagération des vibrations thoraciques, le son tympanique à la percussion, la diminution du murmure vésiculaire à l'auscultation. Fait important, non seulement le murmure vésiculaire est diminué de quantité, mais il est altéré dans sa nature, un peu dur et rude. L'expiration est prolongée. On ne trouve pas le retentissement des bruits du cœur décrit par Hérard et Cornil. En arrière, $V + P = R -$.

En avant, et en arrière au sommet, léger retentissement de la toux.

A la base gauche ; *en arrière*, à partir du niveau de l'épine de l'omoplate, matité, suppression des vibrations, œgophonie, pectoriloquie aphone, souffle ayant le timbre de la voyelle E.

En avant, on note que le cœur n'est pas déplacé, et que l'espace de Traube reste sensiblement sonore.

Les crachats sont muqueux et ne contiennent pas le bacille de Koch. Le signe du cordeau est appréciable.

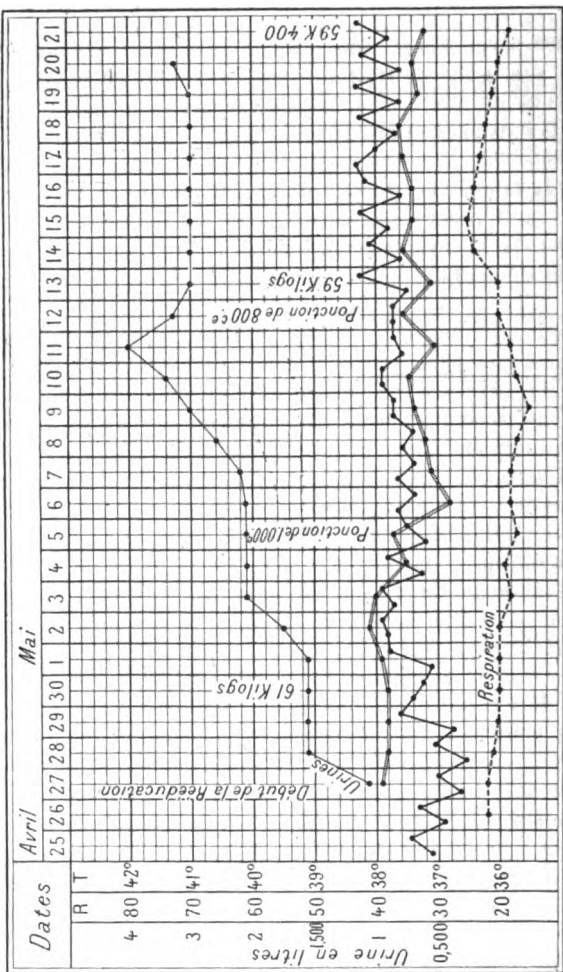
DIAGNOSTIC : Pleuro-tuberculose primitive ou pleurésie sérofibrineuse aiguë avec épanchement moyen.

Du 18 au 24 avril, les phénomènes restent stationnaires. Le malade est au lait et au repos. Néanmoins, s'il est sans fièvre, 37 à 37°6, la diurèse reste faible (1 litre en moyenne).

Les sueurs nocturnes continuent. L'espace de Traube reste sonore; les signes physiques persistent.

Une ponction exploratrice à la seringue de Pravaz, faite le 25 avril, permet de faire le cito-diagnostic, qui donne une formule lymphocytaire et l'absence de placards endothéliaux.

Une deuxième ponction exploratrice retire 25 centimètres cubes de liquide citrin légèrement louche, qui est inoculé dans le péritoine d'un cobaye et ensemencé sur milieux ordinaires.



Le cobaye est mort dans les délais habituels. Les milieux ordinaires sont restés stériles.

Le 2 avril, en pleine période d'épanchement, nous commençons le traitement par la gymnastique respiratoire.

Le 5 mai, une thoracentèse évacue 1 litre de liquide citrin légèrement louche.

Le 6 mai, les vibrations descendent jusqu'à deux travers de doigt de la pointe de l'omoplate; à la base, persistent le souffle, l'abolition du murmure vésiculaire, la pertoriloquie aphone.

Le 7 mai, frottement dans la fosse sous-épineuse et jusqu'à quatre travers de doigt de la dernière côte.

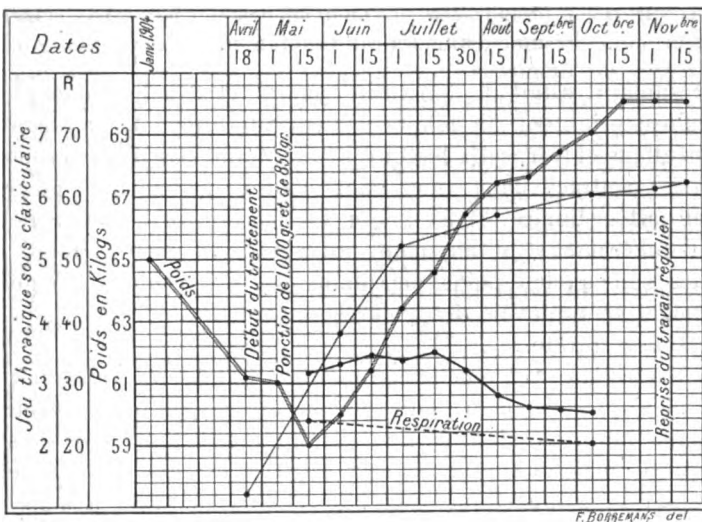
Du 8 au 11 mai, l'épanchement paraît augmenter à nouveau. De la base jusqu'à la pointe de l'omoplate, on entend les signes pleurétiques typiques. L'espace de Traube reste sonore.

Le 12 mai, thoracentèse de 800 centimètres cubes de liquide sérofibrineux citrin.

Le 13 mai, frottement à la base après la toux. Le murmure vésiculaire s'entend jusqu'en bas, quoique très faible.

Le 15 mai, l'examen du sommet donne le schéma $P = V = R -$.

Le 18 mai, tout signe d'épanchement a disparu à la base gauche. Il reste une



légère submatité, une atténuation des vibrations. Le murmure vésiculaire est faible.

Le 22 mai, le malade sort de l'hôpital, avec notre assentiment. Il viendra tous les jeudis matins, au laboratoire Moiana continuer la cure de rééducation. Il ajoutera au régime lacté absolu, 50 grammes de viande crue dans du bouillon.

L'évolution de la courbe thermique présente quelques particularités.

De son entrée au 29 avril, le thermomètre marque le matin de 36°6 à 37°2, le soir 37 à 37°5.

Du 29 avril au 12 mai, la température matinale varie de 37°1 à 37°9, le soir elle oscille autour de 37°8.

Du 12 mai au 22, la température oscille autour de 38 degrés, Des températures vespérales de 38°3 sont notées.

A partir de la sortie de l'hôpital, la température va baisser progressivement; de même les pulsations qui avaient atteint 100 par minute les premiers jours de mai pour descendre à 85 le 21 mai diminuent de fréquence.

C'est ainsi qu'en juin la température vespérale ne dépasse plus 37°6, et

qu'à partir du 15 juillet elle oscille de 36°8 à 37°2 Les pulsations ne tomberont à 75 que le 25 juillet pour rester sensiblement à ce chiffre jusqu'en octobre où l'on trouve 70 pulsations à la minute.

Cependant l'état général s'améliore, très rapidement les sueurs diminuent et disparaissent; le retour de l'appétit permet dès la fin de juin d'ajouter au régime des purées des féculents et des pâtes. La toux et les crachats diminuent rapidement. Comme seul incident, on note quelques douleurs à la base gauche sans doute dues à des adhérences et survenant au moment des grandes respirations à la fin de juin.

Le 15 octobre, le malade est en excellent état. Il a gagné 9 kilogrammes; sa base gauche sonore à la pression laisse passer les vibrations et le murmure vésiculaire; son sommet gauche est normal. L'appétit et le sommeil sont normaux. Il n'y a plus traces de phénomènes morbides. La lecture des courbes ci-jointes résume d'ailleurs cette évolution.

En résumé, il s'agit de l'histoire typique et banale d'une pleuro-tuberculose primitive. En dehors des considérations de thérapeutique où nous allons entrer, cette histoire ne mériterait pas d'être rapportée. Un ouvrier contracte dans les courants d'air de l'atelier une pleurésie, c'est un fait ordinaire. Mais ce qui est spécial, c'est que au lieu de devenir tuberculeux, il augmente en poids, et dépasse de 5 kilogrammes son ancien poids maximum (1). Ce résultat, qui modifie entièrement le pronostic des pleurésies séro-fibrineuses est dû à la rééducation respiratoire.

Nous tenons encore à répéter et à montrer que la rééducation respiratoire ne s'oppose à aucune autre thérapeutique (2). Nous considérons comme une faute grossière de ne pas faire une thoracentèse sous prétexte que le malade apprend à respirer. Des erreurs de cette nature ruinerait la gymnastique respiratoire. Notre malade a subi deux thoracentèses, parce que ces thoracentèses étaient indiquées, il n'a pas pris de diurétiques parce que la rééducation respiratoire est un des plus puissants agents de diurèse et de déchloruration, mais si son action avait tardé nous aurions eu recours à la théobromine ou aux médicaments analogues. Dans la convalescence, nous lui avons fait prendre de la viande crue, et par périodes de huit jours séparées par huit jours de repos, du glycérophosphate de chaux et des préparations ferrugineuses (protoxalate de fer, sirop d'hémoglobine). Nous avons prescrit aussi des lotions tièdes avec de l'eau additionnée de substances aromatiques pour entretenir les fonctions de la peau, et des frictions à la flanelle pour faire une légère révulsion cutanée. Nous n'avons

(1) Dans leurs intéressantes études sur l'évolution du poids dans la maladie aiguë, Garnier et Sabareanu n'ont pu indiquer le rapport entre le poids d'état de santé antérieur, et le poids de fin de convalescence. Mon ancien collègue et ami Garnier m'a confirmé ce point dans une communication orale.

(2) Voir *Société de l'Internat*, octobre 1904, la discussion sur la valeur des rééducations en thérapeutique.

négligé ni l'aération continue de sa chambre, ni le repos sur une chaise longue devant la fenêtre de 4 à 6 heures de l'après-midi faisant de son modeste appartement un « home sanatorium ».

Nous avons commencé le traitement physique en pleine pleurésie. C'est un point sur lequel nous avons à plusieurs reprises insisté dans des communications à la Société de l'Internat et dans un article de la *Tribune médicale* — Nous comprenons l'appréhension que peut causer aux médecins l'emploi de manœuvres brutales de gymnastique. — Rigoureusement réglée, guidée par la clinique, contrôlée médicalement forte maintenant de ses premiers succès, notre méthode ne provoque aucune réaction violente; elle est acceptée avec plaisir par les malades, qui au bout de quelques jours en réclament eux-mêmes l'application.

Voici la progression kinésithérapique suivie :

Le 27 avril, nous expliquons au malade comment on respire par le nez, et nous lui faisons faire vingt respirations nasales en battant la mesure avec la main; nous l'engageons à avoir soin dans la journée de respirer par le nez, sans cependant faire trop d'effort dans ce but.

Du 28 avril au 2 mai, nous nous contentons de répéter cet unique exercice. Une modification légère de la courbe thermique se produit le 29 au soir, due à l'évolution de la maladie.

Le 3 mai, la séance comprend vingt respirations en décubitus dorsal, et vingt respirations diaphragmatiques dans le même décubitus. Nous appelons respirations diaphragmatiques des respirations dans lesquelles le malade soulève à l'inspiration la main gauche du médecin posée sur son ventre, pendant que la main droite bat la mesure.

A partir du 5 mai, nous ajoutons à ces deux exercices vingt respirations en décubitus dorsal avec position élevée du bras droit (coté sain) qui saisit la barre du lit.

A partir du 7 mai, la séance comprend vingt respirations en décubitus dorsal, vingt respirations diaphragmatiques, vingt respirations avec élévation du bras droit, et en plus vingt respirations avec écartement en croix, pendant l'inspiration, du bras droit étendu le long du corps pendant la position de repos.

A partir du 13, on y ajoute vingt respirations avec position élevée des deux bras; les séances de cinq exercices sont continuées jusqu'au départ du malade.

Les séances après la sortie de l'hôpital devinrent hebdomadaires. Elles furent identiques les 1^{er}, 8 et 15 mai. A partir du 22 mai la séance se termine par notre *mouvement à oscillations inégales en décubitus dorsal*.

Le malade étant couché sur un lit, les bras collés au corps, les avant-bras en flexion complète, les mains à hauteur des épaules, une traction faite pendant l'inspiration étend complètement le bras droit et légèrement le bras gauche — pendant l'expiration, les bras sont ramenés à la position de départ; — cet exercice n'a provoqué aucune réaction.

Pendant les mois de juillet et de septembre, mêmes séances, mais au début de septembre nous avons fait à nouveau quelques séances très courtes pour ne pas brusquer notre malade, que nous n'avions pas vu pendant le mois d'août.

A la fin de septembre seulement le mouvement à oscillations inégales devint *un mouvement à oscillations progressives* par exagération graduée de la course du bras gauche ; et en octobre, nous terminons la séance par un mouvement à oscillations bilatérales.

Plus tard nous ferons à ce malade des exercices unilatéraux du côté anciennement malade — ce seront des respirations en décubitus latéral gauche, avec ou sans coussin sous le thorax, avec ou sans élévation du bras gauche. Enfin, en dernier lieu et très tardivement, nous dirigerons des exercices prudents de spirométrie en évitant les efforts toujours dangereux.

Nous désirons opposer à cette technique précise les renseignements donnés par Osler, de Baltimore, dans une communication à la *British Medical Association*, et où d'ailleurs aucun autre auteur n'est cité (1). Nous repoussons sa technique comme imprécise et dangereuse, en même temps que l'étude des résultats est absolument incomplète. Voici la traduction que nous devons à M. Daniel Guillon :

« Dans un cas aigu, dès que la fièvre se déclare, on doit commencer les exercices pulmonaires, qui forment toute une méthode. Il est inutile d'attendre la résorption du liquide : l'exercice peut, en effet, en favoriser la disparition. On peut avoir recours à l'inhalation d'air comprimé en chambre ou de préférence à la méthode plus simple d'exercices inspiratoires. Tandis que le malade est encore au lit, il peut souffler avec force de l'eau d'une bouteille Wolf dans une autre. Pendant plusieurs années nous avons employé cette méthode particulièrement chez l'enfant après l'empyème et il est remarquable comme l'on peut rapidement et complètement ramener le côté attaqué à sa dimension normale. Lorsque le malade peut se lever, tout exercice inspiratoire est utile, pour peu que l'on persiste.

« La chaise utilisée dans la clinique de Naunyn est particulièrement commode pour les cas de pleurésie tuberculeuse avec fausses membranes épaisses et rétraction du côté. Le malade est assis de côté sur la chaise, comprime fortement le côté sain sur le dossier et fait de grandes inspirations qui dilatent forcément le côté malade. On doit tout d'abord se livrer à cet exercice avec précaution, car la tension des adhérences peut être douloureuse, mais en persistant, on obtient d'excellents résultats. Plus tard, on doit pratiquer matin et soir des exercices respiratoires ordinaires coordonnés. »

(1) Osler omet de mettre le travail de son collègue Knopf que nous avons analysé dans notre Revue générale (*Journal de Physiothérapie*, J. et 03).

Absence de toute ordonnance précise, emploi d'emblée des manœuvres les plus difficilement supportées, point d'indication de progression, on retrouve, chez l'auteur américain, les grandes fautes qui empêchèrent longtemps l'essor de la gymnastique respiratoire. Nous mettons en garde contre les exercices qui obligent le malade à souffler avec effort. Cet exercice direct des muscles de Reissessen ne doit être tenté qu'en fin extrême de cure, et le plus souvent même nous n'y avons pas recours. Nous reviendrons du reste sur ce point.

La progression que nous indiquons plus haut est d'ailleurs simplement un type de progression. Chez d'autres malades nous avons utilisé avec succès dès la phase aiguë des mouvements passifs des membres inférieurs accompagnant une grande inspiration. Cette manœuvre est remarquablement diurétique.

Pour permettre une vue d'ensemble de l'évolution de la maladie, nous l'avons résumée en deux tracés; l'un nous donne l'histoire du malade pendant son séjour à l'hôpital, l'autre nous indique l'évolution générale.

Que nous montre le premier tracé?

Il montre d'abord l'action diurétique formidable de la rééducation respiratoire. Dans une communication récente à la Société des hôpitaux de Lyon, Nicolas et Courmont ont divisé l'évolution de la pleurésie en deux périodes.

« Une première période d'augmentation avec fièvre, perte de poids, dysurie, hypochlorurie, augmentation de l'épanchement. Une deuxième période de résorption et de convalescence avec apyrexie, augmentation de poids, polyurie, hyperchlorurie, albuminurie, résorption de l'épanchement. »

Du 20 avril au 13 mai, notre malade est nettement dans la première période, puisque l'augmentation de l'épanchement nécessite une double thoracentèse et l'évacuation de 2 litres de liquide.

Pendant ce stade fébrile, grâce à la rééducation, la quantité d'urine passe de 1.000 à 1.500, atteint 2 litres le 3 mai, reste à 2 litres le 5 mai, jour de la première thoracentèse, et le 11 mai, veille de la deuxième thoracentèse nous enregistrons la quantité colossale de 4 litres. Ces urines sont riches en chlorures, non albumineuses, et notre prochaine étude d'ensemble comprendra des détails précis à ce sujet (1).

Ajoutons que la diurèse se maintient à 3 litres jusqu'à la sortie de l'hôpital.

Si l'on ajoute que le nombre des respirations n'augmente pas, que le pouls est calme, qu'aucune réaction locale ou générale n'accompagne les séances, on comprendra que nous ayons à cœur de défendre une mé-

(1) Voir pour l'évolution normale des urines de pleurétiques. Laubry. *Thèse*, Paris, 1902.

thode aussi utile que nouvelle, qui provoque une telle dépuraction urinaire sans avoir l'ombre d'un inconvénient.

Dans nos travaux antérieurs, nous avons montré que dans les maladies aiguës des voies respiratoires, la rééducation avait une action trophique, jointe à son action diurétique. Notre malade prouve que cette proposition s'étend à la pleuro-tuberculose primitive. Son poids initial est de 61 kilogrammes; après soustraction de deux litres environ d'épanchement, il tombe à 59 kilogrammes, présentant ainsi un faux amaigrissement; mais immédiatement sans cet amaigrissement de convalescence, étudié par Garnier et Sabareanu, le poids remonte sensiblement. Le 21 mai, il est à 59 kil. 400, le 28 mai à 59 kil. 800, le 1^{er} juin à 60 kil. 250.

Ainsi la diurèse immédiate s'est accompagnée d'un accroissement en poids presque immédiat.

Je ne veux pas ici présenter la critique du travail intéressant mais un peu schématique des auteurs lyonnais. L'apyrexie après disparition de l'épanchement est loin d'être constante, comme ils le prétendent. Dans la fièvre qui survit chez notre malade à l'épanchement, il faut faire la part des détestables conditions d'hygiène où la *salle à tout faire* met le pleurétique. Notre malade a quitté l'hôpital le plus vite possible; et sa fièvre à la fois morbide et hospitalière a baissé régulièrement.

Le deuxième tracé ci-joint indique les résultats obtenus dans leur ensemble. En même temps que la température même prise toutes les trois heures selon la recommandation de Barbier, retombait progressivement à la normale, le pouls en septembre revient à 70. Les urines restent très abondantes; mais surtout on voit s'élever parallèlement deux lignes; l'une représente le poids du malade; l'autre le jeu thoracique.

A son entrée dans le service, la mensuration thoracique faite avec notre *centimètre symétrique* donne, comme mesure de la course respiratoire :

Périmètre sub omo sus-mammaire : droit 40-40 1/2 gauche 40.40.

Périmètre xyphoïdien : droit 37 1/2-38 1/2; gauche 38.38.

C'est-à-dire un jeu thoracique nul à gauche, ridiculement faible à droite.

Le 20 mai on obtient :

Périmètre subomo sus-mammaire : droit, 40.42; gauche, 40-41 1/2.

Périmètre xyphoïdien : droit, 37,39; gauche 37.38.

En juillet, les chiffres sont : 39.42, 39.41 ; 37.39 1/2, 37.39, c'est-à-dire que le jeu thoracique est de 5 centimètres sous la clavicule, de 4 centimètres et demi à l'appendice xiphoïde.

En octobre, le jeu thoracique devient symétrique, il est de six sous la clavicule, de six (faible) à l'appendice xiphoïde. Cette augmentation du jeu tient en partie à ce fait que les côtes s'abaissent davantage à la fin

de l'expiration, d'où résulte une apparente diminution du périmètre.

Le jeu thoracique est encore faible (6 au lieu du chiffre 9 à 12), mais combien différent du jeu absolument nul du début!

La courbe des poids suit parallèlement, conformément à la règle, la courbe du jeu thoracique.

Son étude nous montre un certain nombre de faits intéressants.

Le premier est l'amaigrissement qu'a subi le malade avant sa pleurésie. Cet homme dont la taille est de 1 m. 65 pesait 65 kilogrammes; il a commencé par perdre 4 kilogrammes avant d'entrer dans la tuberculose pleurale. Il a donc passé par une phase de prétuberculose, ou mieux de « *dénutrition tuberculisable* », phase extrêmement fréquente qu'il faut apprendre à dépister; elle est due en grande partie à des fautes de physiologie respiratoire, et l'application à cette période de la rééducation respiratoire met presque sûrement à l'abri de la tuberculose pulmonaire.

La courbe nous montre que le poids du malade descend à 59 kilogrammes au cours de la maladie. Nous avons déjà commenté ce fait. Or il ne s'agit pas là d'un réel amaigrissement. Malgré la diurèse considérable provoquée par la gymnastique respiratoire, cet homme n'eût pas maigri si du 1^{er} au 15 mai on ne lui avait soustrait 1.800 centimètres cubes de liquide pleurétique.

D'ailleurs ce pseudo-amaigrissement est rapidement compensé. Le 8 juin, le poids d'entrée est retrouvé; le 17 juillet, le malade a atteint son poids antérieur maximum; le 15 octobre, il a dépassé ce poids de 5 kilogrammes. Si bien que ce malade qui par sa pleurotuberculose, devait devenir un tuberculeux pulmonaire se trouve aujourd'hui dans des conditions de force et de résistance, bien supérieures à celles qu'il ait jamais possédées. La maladie n'a pas présenté dans son évolution d'amaigrissement de convalescence.

Il me semble légitime de dire que l'entraînement physiothérapique auquel il a été soumis, a transformé le pronostic de sa maladie. Avec cette augmentation du poids, concorde la disparition des signes physiques au sommet. Le murmure vésiculaire est redevenu normal, bien qu'encore un peu faible.

Depuis le 1^{er} novembre, notre malade a repris son travail, sans qu'aucune diminution du poids se soit produite, sans qu'aucun trouble de santé soit survenu.

. . .

L'observation de B... et les considérations qui la suivent peuvent donner naissance à des critiques. Je désire les formuler pour y répondre aussitôt.

Une observation unique, dira-t-on, ne permet pas des conclusions nettes et formelles. Dès le début de cette communication, j'ai dit que je

tenais pour préciser la discussion à présenter un cas isolé et suivi pendant un temps suffisant. Dans une étude d'ensemble prochaine, je montrerai que la diurèse et l'accroissement en poids, ainsi que l'amélioration des signes du sommet, se retrouvent dans toutes les observations de pleurotuberculose traitées par la rééducation ; ce sont les conséquences normales du traitement.

Nombre de pleurétiques, peut-on ajouter, guérissent spontanément et ne deviennent pas tuberculeux. Cette proposition n'est pas exacte pour nos malades d'hôpital et dans un article sur la pathogénie de la chlorose (*Presse médicale*, 1904), Marcel Labbé, élève et collaborateur de M. le professeur Landouzy, écrit que le sort des pleurétiques d'hôpital est misérable.

Faut-il laisser d'ailleurs au hasard le soin d'obtenir un résultat que la rééducation nous donne avec sécurité ? Faut-il laisser à nos malades courir un risque auquel la majeure partie des pleurétiques hospitalisés finissent par succomber ?

En déterminant une grande augmentation de poids, qui débute même à l'hôpital en rétablissant les fonctions du sommet, la rééducation remet le malade dans une situation de santé bien supérieure à celle qui précédait sa maladie ; et permet d'émettre la proposition suivante.

« Les pleurétiques d'hôpital traités par la rééducation respiratoire sont à l'abri de la tuberculose pulmonaire ».

M. ALEX. RENAULT. Les résultats, que vient de nous montrer M. Rosenthal, offrent un intérêt de premier ordre et je souhaite que tous les médecins se familiarisent avec la méthode d'éducation ou de rééducation respiratoire. Il est possible en effet que ce nouveau procédé change le pronostic éloigné de la pleurésie et conjure la tuberculose, qui, trop souvent en est la conséquence. On est en droit de penser que celle-ci est favorisée par l'état d'infériorité du poumon, dont les alvéoles, antérieurement comprimés par un épanchement pleural, n'ont pas recouvré leur élasticité et ne permettent plus l'introduction d'un cube d'air suffisant. L'oxygène, étant un puissant bactéricide, l'organe respiratoire se trouve privé d'un de ses meilleurs moyens de défense. Qu'y a-t-il de surprenant alors à ce qu'il subisse l'invasion bacillaire ?

Quoi qu'il en soit, nous prions M. Rosenthal de ne pas perdre de vue ses malades et de les suivre à très longue échéance. Si, d'ici cinq ou six ans, notre futur collègue est en mesure de nous les montrer dans un état de santé parfaite, nous pourrons considérer, comme démontrée, la supériorité du traitement, qu'il préconise aujourd'hui.

ANGINE DE VINCENT ET STOMATITE ULCÉRO-MEMBRANEUSE;
ANGINE STAPHYLOCOCCIQUE PRÉALABLE,

par MM. WIDAL et DARRÉ.

La jeune malade que nous vous présentons est atteinte à la fois d'angine de Vincent et de stomatite ulcéro-membraneuse. La coïncidence de ces deux lésions, leur précession par une simple angine pseudo-membraneuse sont les points intéressants de cette observation dont voici l'histoire résumée.

Il s'agit d'une jeune domestique de vingt et un ans, entrée dans notre service le 14 octobre dernier, pour une angine aiguë pseudo-membraneuse bilatérale dont elle souffrait depuis quelques jours et qui occasionnait surtout une dysphagie gênante, de l'anorexie et de la courbature sans fièvre. Les deux amygdales étaient tapissées d'une fausse membrane grisâtre assez adhérente, la muqueuse sous-jacente était rouge, mais n'était ni saignante, ni ulcérée. Les piliers du voile du palais et la luette étaient seulement rouges, mais sans fausses membranes. La muqueuse buccale était normale. Un gros ganglion du volume d'une noisette légèrement sensible au palper roulait sous le doigt au-dessous de l'angle du maxillaire inférieur gauche.

L'examen direct des frottis de la fausse membrane, colorés au bleu de Unna ou par la méthode de Gram, montre uniquement de très nombreux staphylocoques. Desensemencements sont faits sur sérum coagulé et sur gélose; le lendemain, on a des cultures pures de staphylocoque blanc; au bout de trente-six heures, pousse, sur sérum, un batonnet, qui, à tous points de vue, rappelle absolument l'aspect d'un bacille diphtérique court; c'est sans doute un bacille pseudo-diphtérique.

Cette angine pseudo-membraneuse s'atténue rapidement, si bien qu'après une huitaine de jours il ne reste plus trace d'exsudats sur les amygdales.

Une légère douleur pharyngée persiste cependant avec gêne de la déglutition, de la salivation et de la fétidité de l'haleine.

Deux petites ulcérations arrondies et lenticulaires apparaissent le 27 octobre sur la face interne de l'amygdale gauche.

D'autre part, au niveau de la dernière grosse molaire inférieure, le bourrelet gingival apparaît rouge et tuméfié et recouvert d'un enduit grisâtre.

Le 3 novembre, les deux petites ulcérations de la face interne de l'amygdale gauche se sont réunies, pour former une bande ulcéreuse ovale, longue de 1 centimètre environ et large de quelques milli-

mètres seulement. Le fond de l'ulcération est couvert d'un enduit gris-jaunâtre, consistant, pulpeux, difficile à détacher. L'ablation de cet exsudat laisse une surface irrégulière, rouge, couverte de très nombreux petits bourgeons charnus très vasculaires, qui saignent avec la plus grande facilité.

D'autres ulcérations se sont développées sur la muqueuse buccale et ont tout l'aspect des lésions qui caractérisent la stomatite ulcéro-membraneuse. L'une occupe le bourrelet gingival qui entoure en arrière et en dehors la dernière grosse molaire inférieure. Une autre ulcération siège sur le raphé qui court de la mâchoire inférieure à la mâchoire supérieure. Une autre ulcération enfin, la plus importante, court sur la muqueuse qui recouvre la face interne de la joue. Elle part du point de jonction des deux arcades dentaires et s'étend en avant sur une longueur de 2 cent $\frac{1}{2}$ à 3 centimètres et sur une largeur de 1 cent. $\frac{1}{2}$ environ. Les bords de cette ulcération sont sinueux, mais taillés nettement à pic comme à l'emporte-pièce. Le fond de l'ulcération est tapissé par un exsudat absolument comparable à celui qui recouvre l'ulcération amygdalienne; si l'on enlève cet enduit, on retrouve le même aspect bourgeonnant, la même surface saignante. La muqueuse sur les bords de l'ulcération est rouge et légèrement tuméfiée.

Une nouvelle ulcération à grand axe vertical vient d'apparaître sur le pilier antérieur du voile du palais.

Les autres parties de la muqueuse buccale ou de la muqueuse pharyngée ne présentent rien d'anormal; on n'y constate ni gonflement ni rougeur.

Le ganglion sous-maxillaire gauche est plus tuméfié, mais moins douloureux qu'au début de la maladie.

La température est toujours normale.

L'examen bactériologique répété à plusieurs reprises avec des parcelles d'exsudat prélevé soit au niveau de l'ulcération angineuse, soit au niveau des ulcérations de la stomatite, a toujours fourni les mêmes résultats. Nous avons toujours constaté la symbiose caractéristique de Vincent quelle que soit la provenance de l'exsudat. On voyait toujours de nombreux bacilles fusiformes typiques, tantôt isolés, souvent groupés deux par deux, et le fond de la préparation était formé par des spirilles en quantité innombrable. A peine, de loin en loin, trouvait-on quelques staphylocoques.

* *

Le fait que l'angine ulcéreuse et la stomatite ont été précédées chez notre malade par une angine pseudo-membraneuse banale, ayant peut-être préparé le terrain à l'infection fuso-bacillaire, mérite d'être souligné. Rappelons que Niclot et Marotte ont rapporté l'observation d'une angine ulcéreuse diphtéroïde dans laquelle les deux amygdales étaient

recouvertes à leur partie supérieure d'un exsudat blanchâtre encapuchonnant la luette et recouvrant aussi les piliers. L'exsudat, qui ne laissait voir au-dessous de lui qu'une surface rouge sanguinolente et sans profondeur, contenait uniquement des bacilles fusiformes.

Les cas dans lesquels on a observé simultanément chez le même sujet la tonsillite et la stomatite occasionnées par l'infection fuso-spirillaire ne sont plus rares. Un certain nombre de faits ont été rapportés depuis la première observation de Lichtwitz et Sabrazès. Les deux localisations peuvent être contemporaines ou apparaître successivement. M. Dopter (1) a montré que l'angine de Vincent pouvait par contagion provoquer une stomatite ulcéro-membraneuse chez un autre sujet.

L'infection fuso-spirillaire entre, pour une part importante, dans l'étiologie de la stomatite ulcéro-membraneuse primitive, mais elle est loin, comme l'a fort bien dit M. Vincent (2), de résumer toute l'étiologie de cette affection.

Dans nombre de cas l'analyse microbiologique révèle l'absence de symbiose fuso-spirillaire et permet de constater que la stomatite est due aux pyogènes vulgaires ou à divers autres microbes.

Il est difficile de savoir quelles sont les rapports existant entre les graves épidémies de stomatites observées autrefois et la stomatite ulcéro-membraneuse d'origine si bénigne observée de nos jours. L'opinion qui conclut à la nature fuso-spirillaire de l'ancienne stomatite ulcéreuse ou gangreneuse épidémique, aujourd'hui disparue, n'est, comme l'a fait observer judicieusement M. Vincent, qu'une hypothèse à coup sûr très plausible mais insuffisamment démontrée.

La stomatite ulcéro-membraneuse primitive due à l'infection fuso-spirillaire est principalement celle qui se développe au niveau des dents en évolution, surtout à l'occasion de la sortie de la dent de sagesse.

Le fait que la symbiose fuso-bacillaire puisse occasionner une ulcération sur la muqueuse de la bouche aussi bien qu'au niveau de l'amygdale n'est pas fait pour surprendre. M. Vincent, en établissant le premier la réalité de cette symbiose a montré en effet dès ses premières recherches que l'association des spirilles et des bacilles fusiformes pouvait occasionner aussi bien des déterminations sur la peau (pourriture d'hôpital ou diphtérie des plaies) qu'au niveau du pharynx et de la bouche.

C'est le mérite de notre collègue d'avoir montré les localisations si différentes de l'infection fuso-bacillaire et de nous avoir appris à dépister sa détermination amygdalienne, c'est-à-dire l'angine qui porte son nom.

(1) Dopter. Note sur la contagion de l'angine et de la stomatite de Vincent. (*Soc. médic. des hôp.*, 2 mai 1902, p. 403.)

(2) H. Vincent. Recherches sur l'étiologie de la stomatite ulcéro-membraneuse primitive. *Archives internationales de laryngologie* février 1904.

Il me paraît d'autant plus opportun de faire cette dernière remarque que Loblowitz et divers auteurs allemands, rappelant quelques recherches dues à Bernheim et à Plaut, ont tenté d'attribuer à ces auteurs le mérite d'avoir, les premiers, isolé cette entité morbide et d'en avoir fait la description clinique. Si, dans un mémoire sur 80 cas de diphtérie, paru en 1894, Plaut a mentionné avoir rencontré certaines angines dans lesquelles il a trouvé, à côté de Spirochætes, des bacilles qu'il appelle « bacilles de Miller », il ne semble pas que cela constitue une description bien précise, ni que l'affection ait frappé l'attention de cet auteur à titre d'entité bien définie. Aucun mémoire spécial n'est venu le témoigner.

Quant au travail de Bernheim, il est postérieur aux premières recherches de notre collègue sur la symbiose fuso-spirillaire et ses déterminations cutanées et pharyngées.

Les recherches cliniques et bactériologiques que M. Vincent a poursuivies sur le même sujet avec une louable persévérance sont assez complètes pour qu'on n'y ait que fort peu ajouté. Elles lui assurent incontestablement la première place dans cette découverte, et c'est pourquoi il m'a paru qu'il était équitable de le rappeler à l'occasion de ma communication.

M. MOIZARD. La coïncidence de l'angine et de la stomatite ulcéreuse, dont M. Widal vient de nous présenter un bel exemple, n'est pas rare. Elle avait été signalée déjà par M. Bergeron, et nous l'avons étudiée, M. Grenet et moi, dans un mémoire paru dans les *Archives de médecine des Enfants* (octobre 1904).

Nous avons cité, dans ce mémoire, cinq cas de cette coïncidence. Deux de nos observations se rapportent au frère et à la sœur; celle-ci entra à l'hôpital avec une angine ulcéreuse à spirilles et bacilles fusiformes; quelques jours plus tard son frère nous était amené: il présentait une angine et une stomatite ulcéreuses à symbiose fuso-spirillaire. Les deux enfants jouaient ensemble, s'embrassaient souvent; le rôle de la contagion semble indiscutable dans cette observation.

M. H. VINCENT. La malade présentée par M. Widal est un exemple fort net d'amygdalo-stomatite à spirilles et bacilles fusiformes. Je ferai remarquer que cette combinaison de l'angine et de la stomatite n'est pas très commune. Ce cas offre, en outre, une particularité qui n'a été que rarement relevée jusqu'ici: c'est que l'ulcération du pharynx a été précédée et préparée par une infection banale à staphylocoques. C'est là une nouvelle preuve qui démontre que l'association microbienne fuso-spirillaire nécessite certaines conditions favorisantes pour s'installer soit à la surface des tonsilles, dans l'angine ulcéro-membraneuse, soit à la surface de la peau, dans l'affection connue sous le nom de

diphthéries des plaies ou *pourriture d'hôpital*, dont j'ai également fait l'étude bactériologique et anatomo-pathologique, et qui relève des mêmes agents pathogènes.

La preuve de cette influence se retrouve encore dans la stomatite très caractéristique présentée par cette jeune malade au niveau de sa dent de sagesse. J'ai eu l'occasion d'observer quatre cas de la même affection chez des sujets âgés de vingt et un à vingt-quatre ans, et chez lesquels l'infection fuso-spirillaire s'était manifestée à la fois sur les amygdales et sur la muqueuse gingivale (1). Or, trois de ces malades avaient, en ce point, une dent de sagesse en évolution. L'ulcération infectée siégeait au niveau de la sertissure de la dent en éruption. L'évolution dentaire exerce donc une action spéciale sur l'apparition de la stomatite fuso-spirillaire. Soulevé, comprimé et sphacélé par la dent qui émerge, le lambeau de muqueuse devient, en s'ulcérant, une région très favorable à l'ensemencement des bacilles fusiformes et des spirilles qui existent, à l'état normal, dans la bouche de presque tous les sujets sains.

De là, aussi, la fréquence spéciale de la stomatite à bacilles fusiformes chez les jeunes enfants et à l'âge de sept ans, douze ans et treize ans, à l'occasion de l'issue des premières et des deuxième grosses molaires permanentes.

Mon collègue, M. Widal, a bien voulu signaler, à la fin de sa communication, la part que j'ai prise à la description clinique et bactériologique de l'*Angine à spirilles et bacilles fusiformes*, ainsi que de la *Diphthérie des plaies*, causée par la même symbiose. Je ne crois pas dépasser la vérité en réclamant quelque droit à l'isolement de cette entité pathologique. Je remercie très vivement mon savant collègue d'avoir eu la bonté de le rappeler.

M. H. BARBIER. Je ne crois pas non plus qu'on puisse rattacher tous les cas de stomatite ulcéro-membraneuse à une seule et même cause. J'ai, à un certain moment, soumis à l'examen bactériologique tous les cas, assez nombreux, de stomatite qui passent dans mon service, or, dans certains d'entre eux, si on trouvait des bacilles fusiformes et des spirilles, dans d'autres, ceux-ci étaient absents, et on ne rencontrait que des microbes pyogènes.

M. H. VINCENT. Les constatations de mon collègue, M. Barbier, sur l'étiologie variable de la stomatite, sont importantes. Certains observateurs : Bernheim, Salomon, Lacoarret, Abel, Lesueur, Da-

(1) H. Vincent. Recherches sur l'étiologie de la stomatite ulcéro-membraneuse primitive. Etude clinique et bactériologique. *Arch. intern. de Laryngologie*, février 1904.

noff, etc., ont admis, en effet, que l'ancienne stomatite ulcéro-membraneuse épidémique et l'angine ou la stomatite à bacilles fusiformes étaient une seule et même affection. Je ne puis partager cette opinion. En réalité, rien ne peut en fournir la preuve. L'étude des cas épidémiques, observés de nos jours, va même à l'encontre de cette hypothèse. J'ai montré qu'on ne trouve pas toujours l'association fuso-spirillaire dans ces cas. Dans une épidémie de famille, rapportée par Loblowitz, certains malades avaient des ulcérations dues à l'infection par les spirilles et les bacilles fusiformes, d'autres n'avaient, dans leurs lésions, que les seuls microbes du pus. La même diversité microbienne existe dans la stomatite ou l'amygdalite ulcéro-membraneuse qu'on observe, de nos jours, à l'état sporadique. Les fuso-spirilles ne sont pas comptables de tous les cas, bien qu'ils le soient très souvent. MM. Sevestre et Gastou ont observé des stomatites semblables dues aux staphylocoques. Comment pourrait-on admettre, dès lors, que l'ancienne stomatite ulcéro-membraneuse épidémique, qui a fait jadis de si grands ravages, était due à la seule symbiose fuso-spirillaire? En réalité, le critérium fondamental, la preuve bactériologique, fait défaut.

J'ajouterai, d'ailleurs, une remarque qui confirme encore ce que j'avance, c'est que le chlorate de potasse, qui était considéré comme spécifique par Bergeron, même dans la stomatite épidémique la plus grave, ne possède aucune efficacité dans l'angine ou la stomatite à bacilles fusiformes. Pour ces diverses raisons, je ne crois pas que l'on puisse admettre l'identité de la stomatite fuso-spirillaire moderne et de l'ancienne et redoutable stomatite ulcéro-membraneuse épidémique.

HÉRÉDO-SYPHILIS DU CERVELET,

par MM. RAYMOND et GEORGES GUILLAIN.

Les localisations de l'hérédo-syphilis sur le cerveau et sur la moelle sont bien connues, mais les observations de syndromes cérébelleux dépendant de la syphilis héréditaire font, à notre connaissance, défaut dans la littérature médicale (1). Aussi avons-nous pensé qu'il y avait un très réel intérêt à rapporter succinctement l'histoire du jeune malade que nous présentons aujourd'hui à la Société médicale des hôpitaux.

Cet enfant de onze ans venait au mois de mars 1904 à la consultation de la clinique des maladies nerveuses à la Salpêtrière.

(1) Dans l'ouvrage de Nonne (*Syphilis und Nervensystem*, Berlin 1902) qui constitue la monographie la plus importante sur la syphilis du névraxe, l'auteur ne mentionne pas de cas semblables au nôtre.

Depuis le mois d'octobre 1903, soit depuis cinq mois, il se plaignait de maux de tête, de vertiges, sa marche était devenue très difficile et incoordonnée, il avait de l'incapacité au travail.

Lorsque nous l'avons examiné, nous avons constaté chez cet enfant un syndrome cérébelleux tout à fait typique. Il ne pouvait marcher seul sans être soutenu, sa démarche était titubante, ébrieuse avec même une certaine tendance à la latéropulsion du côté droit. Le signe de Romberg était très net. L'équilibre volitionnel statique recherché suivant les principes de M. Babinski n'était pas troublé, ainsi que cela est la règle chez les cérébelleux; il était même prolongé. Au contraire, l'équilibre volitionnel cinétique était très troublé. On observait chez lui de l'asynergie cérébelleuse et des troubles de la diadococinésie. Il existait un léger tremblement des membres supérieurs.

La force musculaire paraissait bien conservée dans les différents segments des membres. Les réflexes rotuliens, les réflexes achilléens, les réflexes des poignets étaient très nettement exagérés, il n'y avait pas de trépidation épileptoïde, le réflexe cutané plantaire n'amenait pas l'extension du gros orteil.

La vue était normale, les pupilles réagissaient bien à la lumière et à l'accommodation, aucune paralysie des muscles de l'œil; mais on constatait du nystagmus aux deux yeux.

L'examen des oreilles a montré qu'il n'y avait pas de lésions.

Aucun trouble de la sensibilité objective, subjectivement de la céphalée occipitale et frontale. Ajoutons qu'il n'y avait aucun trouble des sphincters.

Tous ces symptômes, avons-nous dit, étaient apparus en cinq mois. L'enfant n'avait pas eu préalablement de maladies infectieuses récentes. Dans ses antécédents personnels on ne relevait qu'une rougeole bénigne à l'âge de trois ans. Ajoutons qu'il paraissait fort bien constitué, qu'il n'y avait aucune tare viscérale, que ni dans ses antécédents personnels ni dans son état actuel on ne pourrait retrouver aucun signe de syphilis ni de tuberculose.

Le diagnostic du syndrome nerveux observé chez ce malade était somme toute facile et nous croyons inutile de le discuter. Sa démarche ébrieuse, les troubles de l'équilibre, l'asynergie(1), le nystagmus, etc., tout l'ensemble symptomatique prouvait l'existence d'un syndrome cérébelleux. L'origine de ce syndrome était beaucoup plus difficile à déterminer, puisque, somme toute, nous n'avions ni des signes de tumeur, ni des signes de tuberculose, ni des signes de syphilis.

Toutefois nous avons appris que le père de ce malade était en traitement à la Salpêtrière pour des accidents tabétiques. Son père, en

(1) Nous avons fait, pour rechercher l'asynergie, toutes les manœuvres indiquées par M. Babinski.

effet, âgé de quarante-deux ans a eu la syphilis à vingt et un ans et aujourd'hui présente tous les signes classiques du tabes (2). Dès lors nous nous sommes demandés si les accidents observés chez son fils n'étaient pas dus à l'hérédo-syphilis.

Dans cette hypothèse nous avons mis l'enfant au traitement antisyphilitique avec la liqueur de van Swieten.

Le résultat de cette thérapeutique fut surprenant. Deux mois après le début du traitement, en mai, l'enfant pouvait marcher seul, les douleurs de tête avaient diminué, l'asynergie était moins accentuée, le nystagmus persistait encore.

Tous les symptômes ont progressivement rétrocedé et aujourd'hui, huit mois après le début du traitement, cet enfant est absolument guéri, on ne retrouve chez lui aucun symptôme nerveux : plus d'ataxie, plus d'asynergie, plus de nystagmus, plus de tremblement, plus de signe de Romberg, les réflexes sont devenus normaux. Bref il n'y a plus aucune trace de son affection du cervelet.

Cette observation d'hérédo-syphilis cérébelleuse est, croyons-nous, absolument probante, c'est un des seuls faits décrits de cette localisation de la syphilis héréditaire sur le névraxe. Nous insistons sur ce fait que aucun symptôme cutané, oculaire ou dentaire, aucune dystrophie ne permettait chez cet enfant de songer à l'hérédo-syphilis; seule la connaissance du tabes du père nous a permis de soupçonner le rôle de l'infection syphilitique à l'origine des accidents constatés.

Cette observation suggère encore des réflexions au point de vue de la pathologie générale du névraxe et des maladies dites de développement. Que serait-il arrivé en effet si le traitement syphilitique n'avait pas été institué et si par conséquent les lésions avaient évolué? Il est bien certain que, plusieurs années plus tard, des lésions scléreuses et définitives se seraient créées, le traitement alors n'aurait plus eu d'action et l'on aurait été cliniquement en présence d'une maladie rappelant les scléroses familiales du cervelet, l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre Marie, ou la maladie de Friedreich et dont la nature syphilitique aurait été méconnue.

M. VARIOT. La présentation de MM. Raymond et Guillaïn est fort intéressante, mais je crois qu'il serait bon de faire quelques réserves sur le diagnostic de la maladie de cet enfant tel qu'il est formulé.

D'après l'ensemble symptomatique transitoire qui vient d'être rapporté une localisation de la syphilis héréditaire tardive peut être supposée dans le cervelet; mais il faudrait une démonstration anatomique avec

(1) Il s'agit de tabes et non d'affection du cervelet. En effet, ce malade a des douleurs fulgurantes, des troubles vésicaux, de l'ataxie, du signe d'Argyll Robertson, l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens, etc.

pièces à l'appui pour qu'on puisse être tout à fait affirmatif. La rétrogradation et la *disparition* des troubles morbides sous l'influence du traitement mercuriel n'est vraiment pas suffisante pour motiver les conclusions des présentateurs d'autant que ce fait serait le premier publié jusqu'à présent, d'après MM. Raymond et Guillaïn. J'ai conservé le souvenir d'une petite fille de deux ans et demi qui, après avoir été traitée d'une coqueluche par la belladone, durant assez longtemps, présentait une incoordination très irrégulière de la marche, ataxiforme, avec impossibilité de rester debout dans l'immobilité.

Nous pensâmes d'abord à des troubles d'intoxication et nous prîmes l'avis du professeur Gabriel Pouchet qui nous déclara qu'il ne connaissait pas de semblables manifestations de l'intoxication belladonnée.

Cette petite fille fut gardée en observation deux mois sans aucun médicament et guérit complètement de ces troubles bizarres. Elle resta fort irritable et fort nerveuse.

La mère était elle-même singulièrement nerveuse. Je crus devoir classer ces manifestations morbides dans le bloc de l'hystérie infantile, en attendant que nous soyons mieux éclairés.

M. GEORGES GUILLAÏN. Je répondrai à M. Variot que le fait que, chez notre malade, l'affection du cervelet s'est progressivement améliorée sous l'influence du traitement mercuriel nous paraît aussi sinon plus probant, pour justifier l'origine syphilitique de ce syndrome, qu'une démonstration anatomique avec pièces à l'appui. Nous savons en effet combien sont multiples et dissemblables les processus anatomiques de l'hérédosyphilis du névraxe et combien souvent il est difficile de trouver à ces lésions macroscopiques ou microscopiques une spécificité histologique.

Les faits d'ataxie aiguë consécutifs à des infections ou à des intoxications ont été le sujet de nombreux travaux. Ces phénomènes à début ordinairement brusque et à évolution rapide sont différents de ce que nous avons observé chez notre malade. Ce dernier n'avait subi ni infection ni intoxication récente, sa maladie évoluait depuis cinq mois quand nous l'avons vu pour la première fois. La rétrocession des symptômes ne s'est faite qu'en plusieurs mois après le début du traitement.

Nous ne croyons pas, M. Raymond et moi, que l'on puisse songer, comme nous le disait M. Variot, à l'hystérie. L'hystérie ne crée pas un syndrome cérébelleux comme celui que nous avons observé. L'asynergie cérébelleuse sous ses différentes modalités, la diadococinésie, la persistance de l'équilibre volitionnel statique coexistant avec des troubles de l'équilibre volitionnel cinétique, le nystagmus, l'exagération des réflexes rotuliens et achilléens sont des symptômes qu'on ne rencontre pas dans l'hystérie. M. Babinski a, dans de nombreuses occasions, très justement insisté sur l'origine cérébelleuse de ces différents phénomènes et sur leur absence dans l'hystérie.

M. VARIOT. Est-ce que MM. Raymond et Guillaïn ont trouvé d'autres manifestations de la syphilis héréditaire?

M. GUILLAIN. Le père de notre malade était syphilitique avant la conception de son enfant, il est aujourd'hui comme nous l'avons dit un tabétique. C'est là pour nous un argument très important. L'apparition d'une manifestation hérédo-syphilitique tardive à l'âge de dix ans n'est pas exceptionnelle. A ce sujet nous rappellerons aussi que l'on connaît des cas de *tabes hérédo-syphilitique* dans lesquels les localisations de la syphilis ailleurs que sur le névraxe étaient réduites à leur minimum.

M. VARIOT. Il y a dans cette observation clinique deux circonstances extraordinaires : la première est une apparition si tardive de la tare syphilitique héréditaire, à dix ans, sur les centres nerveux, sans autres localisations antérieures ni vestiges sur la peau, le squelette etc. ; la seconde que cette ataxie cérébelleuse curable n'ait encore jamais été notée à cet âge.

Il est tout au moins prudent de réserver le diagnostic.

M. DUFOUR. Je demanderai à M. Guillaïn si son malade présentait des troubles de l'audition et s'il a été fait chez lui une ponction lombaire.

M. GEORGES GUILLAIN. L'examen des oreilles a été fait par M. Gellé à la Salpêtrière ; il n'a pas constaté de lésions auriculaires. Nous n'avons pas fait à ce malade de ponction lombaire parce que, comme on pouvait penser au début à l'existence d'une tumeur du cervelet, nous avons préféré nous abstenir d'une soustraction de liquide céphalo-rachidien. Cette soustraction, dans les cas de tumeur du cervelet, n'est pas toujours inoffensive.

M. WIDAL. J'ai pratiqué des ponctions lombaires sur plusieurs malades atteints de tumeurs du cervelet. Loin d'avoir éprouvé des inconvénients, les malades ont presque toujours retiré un soulagement immédiat du fait de ces ponctions, si bien qu'ils les réclamaient eux-mêmes.

M. GUILLAIN. Il y a lieu, je crois, de distinguer les résultats des ponctions lombaires dans les cas de tumeur du cerveau et dans les cas de tumeur du cervelet. Les symptômes de l'hypertension intracrânienne sont le plus souvent améliorés chez les malades atteints de tumeurs du cerveau, les ponctions lombaires donnent de très heureux résultats thérapeutiques. Dans le cas de tumeur du cervelet, il y a lieu de craindre des accidents graves, dus sans doute à la compression du bulbe par les tumeurs après la soustraction du liquide céphalo-rachidien.

MANIFESTATIONS CUTANÉES SYPHILITIQUES DANS UN CAS DE TABES,

par MM. F. RAYMOND et GEORGES GUILLAIN.

L'origine syphilitique du tabes est aujourd'hui un fait indiscuté. Des arguments multiples empruntés soit aux antécédents des malades, soit à l'anatomie pathologique ont prouvé la relation de causalité qui existe entre l'infection syphilitique et le processus tabétique.

L'observation clinique montre toutefois combien exceptionnelle est chez les tabétiques la coexistence d'accidents nettement syphilitiques, tels que les syphilides cutanées. Aussi avons-nous pensé qu'il y avait intérêt à présenter à la Société médicale des hôpitaux une femme entrée récemment dans notre service à la Salpêtrière. Cette malade offre les symptômes les plus typiques du tabes, elle a de plus au niveau de la main une éruption syphilitique très caractéristique. Voici d'ailleurs, très rapidement résumée, son histoire :

Sans antécédents héréditaires intéressants à signaler, cette femme âgée actuellement de quarante-neuf ans eut à trente-deux ans un chancre syphilitique, un mois après son mariage. Elle présenta ensuite de la roséole et de l'alopecie, fut soignée durant quinze jours à l'hôpital Broca. Elle ne suivit un traitement mercuriel antisypilitique que durant quinze jours ; dans la suite, elle ne s'est jamais plus soignée. Dans les années qui suivirent le chancre, la syphilis ne se manifesta pas par des accidents cutanés, elle resta tout à fait latente. Sept ans après le chancre, la malade avait trente-neuf ans, apparurent des douleurs dans les membres inférieurs et des douleurs en ceinture. Ces douleurs paraissent avoir eu le caractère des douleurs fulgurantes et des douleurs lancinantes. Depuis cette époque jusqu'à aujourd'hui, les douleurs ont toujours persisté ; elles furent considérées et par la malade et par les médecins comme d'origine rhumatismale. Elles nous paraissent avoir été très nettement d'origine tabétique.

Les autres symptômes tabétiques sont plus récents. C'est en effet depuis deux ou trois années que se sont montrés les troubles de la miction, la diplopie, etc. C'est pour avoir un soulagement à ses douleurs que cette malade venait consulter le 2 novembre à la Salpêtrière où nous l'avons admise dans notre service.

On constate chez elle les symptômes les plus typiques de tabes. Nous ferons remarquer que l'ataxie toutefois fait défaut aussi bien aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs, la malade marche facilement. Cependant on observe une ébauche du signe de Romberg, elle ne peut se tenir sur un seul pied les yeux étant fermés.

Si, chez elle, les troubles de l'équilibre sont réduits à leur minimum,

par contre les autres phénomènes du tabes sont très nets, des douleurs fulgurantes, lancinantes, des troubles de la sensibilité objective, avec retard des sensations aux membres inférieurs, une analgésie du nerf cubital à la pression; des troubles vésicaux.

Souvent cette femme a de la diplopie. Les pupilles sont inégales, le signe d'Argyll Robertson existe.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis, le réflexe cutané plantaire amène l'extension de l'orteil. Les réflexes des membres supérieurs sont conservés.

En plus des symptômes tabétiques on constate chez la malade, au niveau de la main droite, des syphilides. Ces syphilides siègent sur la face palmaire et sur la face dorsale de l'index, sur les deuxième et troisième phalange du médium, sur la première et la troisième phalange de l'annulaire, sur la paume de la main. Ces syphilides sont papulo-squameuses, papulo-crustacées, certaines même ont un aspect psoriasiforme. Ces syphilides de la main sont très persistantes. Depuis plusieurs mois elles existent et se reproduisent. D'ailleurs il convient d'ajouter que la malade n'a pas suivi de traitement spécifique pour les faire disparaître. Nous lui avons fait, depuis son entrée à la Salpêtrière, un traitement mercuriel avec des injections de biiodure d'hydrargyre; les syphilides sont en vue d'amélioration, tout laisse à supposer qu'elles vont disparaître très prochainement.

Nous ferons remarquer incidemment que, chez cette tabétique, le réflexe cutané plantaire amène l'extension des orteils. La constatation du signe de Babinski nous permet de dire qu'indépendamment des lésions des cordons postérieurs existe chez elle des altérations des voies pyramidales, portant une sclérose combinée.

L'intérêt de notre observation est dans l'association au tabes de l'éruption papulo-crustacée, psoriasiforme, que l'on constate au niveau de la main droite.

De telles associations ont été signalées par quelques auteurs. Kolischer, Pierre Marie, Gasne, Gaucher et Babonneix, Verchère, Audry, Dalous ont rapporté des cas semblables, mais ces cas sont tout à fait exceptionnels, si exceptionnels que, dans un excellent travail récemment publié sur les accidents syphilitiques pendant le tabes, Dalous (1) n'a réuni que vingt et une observations de syphilides en activité au cours du tabes, et d'ailleurs, parmi ces vingt et une observations, il s'agit seulement dans certaines d'entre elles de lésions cutanées.

Dalous insiste avec beaucoup de raison sur ce fait que, sur les vingt et un malades dont il a réuni les observations, neuf d'entre eux, c'est-à-dire près de la moitié ignoraient ou même niaient la vérole. Aussi

(1) Dalous. Les accidents syphilitiques pendant le tabes. *Revue de médecine*, 1904, p. 71.

comprend-on qu'il ne faut nullement se laisser influencer par les dénégations des tabétiques au sujet de la syphilis.

A ce point de vue nous ajouterons que souvent, très souvent même, la syphilis chez les tabétiques et chez les paralytiques généraux a évolué en produisant fort peu de localisations cutanées. C'est un fait que nous avons très fréquemment observé. Il est incontestable que ce ne sont pas les malades qui ont des syphilis secondaires graves, qui ont des éruptions cutanées nombreuses, qui deviennent le plus souvent des tabétiques ou des paralytiques généraux. Au contraire, chez ces derniers la syphilis a été bénigne en apparence, ils l'ont presque oubliée jusqu'au jour où les localisations sur le névraxe rappellent leur attention sur le chancre ancien et l'infection de jadis.

Nous croyons inutile d'insister sur l'importance qu'il y a de constater des lésions syphilitiques dans des cas de tabes au début, car on peut alors avoir une action par la thérapeutique spécifique, tandis que la médication mercurielle ne semble donner que des résultats très précaires quand le processus tabétique évolue depuis longtemps et a créé dans la moelle des lésions scléreuses graves.

MICROMÉLIE AVEC MALFORMATION SYMÉTRIQUE DES RADIUS,

par MM. L. GALLIARD,
Médecin de Lariboisière,

et FERNAND LÉVY,
Interne des hôpitaux.

La malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est âgée de vingt-huit ans. Elle a une physionomie singulière : front bombé et cependant un certain degré d'exorbitisme ; nez large et écrasé. Le tour de tête est de 51 centimètres.

Elle est de petite taille : 1^m43 de hauteur. Lorsqu'on l'examine au lit, on est frappé de la brièveté des membres inférieurs. Ceux-ci n'offrent aucune déformation, aucune courbure anormale, aucune disproportion de leurs segments respectifs.

La longueur du buste, de l'échancrure sternale à la symphyse pubienne, est de 50 centimètres. Le bassin n'est pas rétréci. Il n'y a pas d'ensellure lombaire.

Les membres supérieurs sont brefs : 51 centimètres seulement du bord de l'acromion à l'extrémité du médus, mais les deux segments sont bien proportionnés :

1° Bras (de la pointe de l'acromion à l'olécrane), 23 cent. 5 ;

2° Avant-bras (de l'olécrane à la pointe de l'apophyse styloïde du cubitus), 17 centimètres ;

3° Main, 10 cent. 5.

L'examen de l'avant-bras permet de constater que les mouvements de supination sont très limités, et lorsqu'en palpant on cherche à suivre le radius de bas en haut jusqu'au coude, on a de la peine à déterminer sous les masses musculaires, qui sont partout assez développées, la situation exacte de la tête radiale. L'articulation radio-cubitale supérieure semble reportée en arrière de sa position normale.

La chose s'explique si l'on considère les radiographies des membres supérieurs que nous a faites M. Vaillant. On voit d'abord l'épaississement et la courbure exagérée des deux radius, aussi bien à droite qu'à gauche, symétriquement ; ensuite l'ascension de la tête du radius jusqu'à mi-hauteur de l'olécrane. C'est cette disposition anormale de la tête du radius qui gêne certainement depuis l'enfance (car la malade dit n'avoir jamais eu de mouvements plus étendus) la supination. Les cubitus sont normaux.

Les radiographies montrent, en outre, un écartement anormal du radius et du cubitus au niveau de leur extrémité inférieure.

Aux mains, on remarque la brièveté anormale du cinquième doigt.

Les muscles sont partout assez développés. Le poids du corps est de 118 livres. Il y a un certain embonpoint.

Pas d'anomalie viscérale. L'intelligence est à peu près normale. La malade a été hospitalisée pour des crises de nerfs qui ne se sont pas reproduites dans notre service.

Quelle est la nature et quelle est la cause de ces malformations du squelette ? On ne peut les attribuer à la syphilis acquise, bien que la malade ait eu deux fausses couches et un enfant décédé à l'âge de six semaines ; aucun symptôme de syphilis d'ailleurs.

La syphilis héréditaire est possible, bien que la malade n'offre pas de malformation dentaire caractéristique. La seule notion évidente chez le père et la mère est celle de la tuberculose. Une sœur de la malade présente, dit-on, des jambes mal conformées ; mais nous n'avons pu la voir.

Le rachitisme ne peut être mis en cause : il n'y a pas d'incurvation rachitique des côtes, de la colonne vertébrale, des membres.

Nous avons songé à une achondroplasie fruste : mais nous devons reconnaître qu'il n'y a là ni main en trident, ni micromélie rhizomélique, ni ensellure lombaire.

Nous serions heureux de connaître l'opinion des membres de la Société sur ce vice de développement du système osseux.

M. SICARD. Je me permets de faire remarquer à M. Lévy qu'il est

peut-être difficile de rattacher à l'achondroplasie, même considérée dans ses formes frustes, le type morbide qu'il vient de nous présenter. Je ne retrouve ni la macrocéphalie, ni la main en trident, ni l'ensellure lombaire, ni la micromélie rhizomélique, ni la musculature fessière d'ordinaire si développée chez de tels malades. J'ajoute qu'il est rare qu'une achondroplasie puisse mener à bien sans césarienne un accouchement; or cette femme a accouché à terme d'un enfant mort à six semaines. De plus l'existence de deux fausses couches ultérieures dans les premiers mois de la grossesse, l'aspect déformé du nez de cette femme, m'incitent à penser qu'il s'agit plutôt d'un cas de dysostose syphilitique héréditaire.

M. APERT. Conformément à l'avis de MM. Galliard et Lévy, je pense qu'il ne peut s'agir ni de rachitisme, ni d'hérédosyphilis. Il ne s'agit pas de rachitisme. Les conformations spéciales que présentent cette malade ne sont nullement comparables aux déformations rachitiques; les avant-bras sont courts, mais nullement incurvés, les épiphyses ne sont pas gonflées; la symétrie est parfaite. Cette parfaite symétrie m'empêche également de croire à l'hérédosyphilis osseuse; les os ne sont pas tuméfiés mais seulement trapus; les os propres du nez sont courts, mais la forme du nez qui en résulte n'est nullement celle du nez syphilitique; les incisives, loin d'être atteintes de microdontisme, sont larges, et présentent en arrière un tubercule saillant, conformation spéciale qui n'est pas celle des dents hérédosyphilitiques. Il ne s'agit donc ni de syphilis, ni de rachitisme.

Je ne puis pourtant non plus admettre le diagnostic d'achondroplasie pour les raisons que vient de donner mon ami Sicard.

La main est l'inverse de la main achondroplasique; au lieu que les doigts soient à peu près égaux, le médius dépasse de beaucoup les autres, et le petit doigt est très court, comme cela est de règle dans la dysostose cléidocranienne de M. Pierre Marie. Il s'agit à mon avis d'une malformation de même nature que celle de l'achondroplasie et de la dysostose cléidocranienne, mais appartenant à un troisième type, non encore décrit. Ce ne sont pas là des maladies, mais des variations du type humain, analogues à celles qu'utilisent les zootechnistes et les horticulteurs, pour former de nouvelles variétés animales ou végétales. L'achondroplasie et la dysostose cléidocranienne sont deux variations opposées, la première caractérisée par une insuffisance de l'ossification d'origine cartilagineuse, la seconde par une insuffisance de l'ossification d'origine membraneuse. La maladie dont un exemple nous est présenté est intermédiaire entre les deux types.

Il ne faut pas s'étonner de la multiplicité des types de ces dysostoses. Il en est ainsi pour toutes les maladies familiales et on sait combien se multiplient les types d'affections familiales du système nerveux. Il en

sera certainement de même des autres affections familiales, à peine encore étudiées.

J'ai montré que l'achondroplasie est une maladie héréditaire et familiale au même titre que la dysostose cléidocranienne (1). Les faits se sont multipliés depuis lors pour confirmer ce que j'avais (2).

Je suis persuadé que la malformation qui nous occupe est également héréditaire et familiale et je demanderai aux présentateurs si la malformation n'existe pas chez le père, la mère ou quelque frère ou sœur de la malade.

FERNAND LÉVY. — La malade dit avoir une sœur conformée exactement comme elle.

M. VARIOT. Il ne me paraît pas nécessaire de recourir à l'hypothèse d'une variété de dysostose spéciale et nouvelle pour expliquer les difformités squelettiques chez la malade de M. Galliard. Je suis d'accord avec M. Sicard pour rejeter le diagnostic d'achondroplasie chez cette femme, mais elle a bien le *facies* de la syphilitique héréditaire, le nez écrasé à la racine en particulier.

La radiographie de l'avant-bras montre un épaissement avec torsion de la diaphyse du radius; cette lésion osseuse coïncidant avec le raccourcissement très marqué de l'avant-bras peut s'expliquer par un trouble de l'ossification syphilitique atteignant simultanément le périoste et l'épiphyse. — Il ne faut pas oublier que la syphilis peut produire des dysostoses tout à fait polymorphes.

M. ALEX. RENAULT. Je ne crois pas que la malade de MM. Galliard et Fernand Lévy soit une hérédo-syphilitique. Elle présente, il est vrai, une encoche de la racine du nez, qui peut y faire penser. Néanmoins, il est difficile d'admettre ce diagnostic *a priori*, en constatant, dans le cas particulier, l'absence de la fameuse triade d'Hutchinson. A mon sens, s'il s'agissait de syphilis, avec pareille anomalie des membres, les stigmates de l'illustre médecin anglais ne sauraient faire défaut.

(1) Apert. Quelques remarques sur l'achondroplasie. *Iconographie de la Salpêtrière*, 1902.

(2) Dans mon travail sur l'achondroplasie je n'avais pu citer que deux cas : ceux de Porak et de Breckh, et c'est beaucoup plus sur les caractères mêmes de l'affection que sur les faits publiés que je m'appuyais pour dire que c'est une variation du type humain héréditaire et familiale. Depuis lors ont été publiés les cas d'achondroplasie familiale de Lannois, Foureau, Leriche, Christofer, et il y a quelques jours (*Soc. d'obstétrique, gynécologie et pédiatrie*, 14 novembre 1904) ceux de M. Lepage et de M. Guéniot.

ISOLEMENT DES TUBERCULEUX DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Projet présenté à la Commission mixte de l'isolement des tuberculeux, au nom de la Société médicale des hôpitaux, par MM. FAISANS, SIREDEY et BARTH, rapporteur.

Le système de l'isolement absolu des tuberculeux dans des hôpitaux spéciaux, tel qu'il est proposé dans le rapport de la Commission de préservation contre la tuberculose, est passible de deux objections très sérieuses.

D'abord, il est actuellement à peu près irréalisable, à Paris tout au moins, et cela pour plusieurs raisons.

1° Les mœurs de la population parisienne n'admettent pas et n'admettront pas de longtemps que le tuberculeux pauvre soit traité en suspect, exclu de l'hôpital de sa circonscription et relégué dans un établissement fermé, sous prétexte d'hospitalisation, alors qu'au dehors il jouit de la liberté la plus complète, qu'il peut aller, venir, fréquenter (et par conséquent contaminer) qui bon lui semble.

2° Le caractère endémique de la maladie, la multiplicité de ses formes, la fréquence et la variété des affections aiguës ou chroniques qui s'associent à elle ne permettent pas d'effectuer un départ absolu entre les tuberculeux et les non tuberculeux et placent constamment le médecin en face de cas douteux et compliqués qu'on ne saurait éliminer des services de médecine générale.

3° Enfin le nombre des tuberculeux dans les hôpitaux de Paris est si élevé que pour les rassembler tous dans des établissements spéciaux il faudrait, ou bouleverser toute notre organisation hospitalière, ou se lancer dans des dépenses de construction tellement démesurées que ni le budget de l'Assistance publique ni même celui de la Ville n'y pourraient suffire.

D'autre part, les dispositions suggérées par la Commission de préservation apparaissent, sinon comme superflues, du moins comme dépassant le but à atteindre. En effet, nul n'ignore que le contagement tuberculeux ne ressemble ni à celui de la peste ou du choléra, ni même à celui de la variole ou des autres fièvres éruptives.

Sa virulence est bien moindre ou pour mieux dire la réceptivité de l'espèce humaine à son égard est beaucoup plus faible; il ne prend chez l'homme que s'il est inoculé à doses fortes et répétées et le danger d'infection ne devient sérieux que dans le cas de cohabitation étroite comme celle qui existe entre deux voisins de lit, dans les salles toujours encombrées de nos hôpitaux.

La contagion la plus redoutable, celle des gouttelettes de salive bacil-

lifère que le phthisique répand autour de lui quand il tousse, n'a qu'un rayon de diffusion limité à quelques mètres, et le moindre obstacle la paralyse : l'emploi des serviettes en papier que nous préconisons depuis longtemps à l'exemple du Dr Guyot la rendrait tout à fait négligeable.

Quant aux bacilles desséchés et aux poussières qui les entraînent, l'expérience des sanatoriums a montré qu'il est facile de s'en débarrasser par un nettoyage régulier et consciencieux des locaux et du mobilier.

On peut donc isoler pratiquement les tuberculeux sans les interner dans des lazarets. Il suffit de leur réserver dans chacun de nos hôpitaux un pavillon spécial ou, à défaut de pavillons, des salles distinctes. Ces salles ne recevront que les tuberculoses ouvertes, les seules contagieuses ; elles seront interdites aux autres malades et réciproquement aucun phthisique ne pourra être soigné dans les salles ordinaires de médecine et de chirurgie. Une section dite des *douteux* sera réservée dans chaque service aux malades dont le caractère contagieux ne pourrait être immédiatement établi et à ceux dont une complication grave rendrait le transport impossible.

Faut-il aller plus loin ? Faut-il étendre l'isolement au personnel hospitalier ? Faut-il affecter aux tuberculeux des infirmiers spéciaux, une cuisine spéciale, un office, une buanderie séparés ?

Tout en admettant que, pour le principe, cela serait préférable, et que dans les nouveaux hôpitaux projetés cette séparation devra être établie, nous sommes d'avis que là où la disposition des lieux ne s'y prête pas (et c'est le cas le plus fréquent) on y pourra suppléer par quelques mesures d'ordre intérieur aisées à réaliser : emploi de tables de nuit, de chaises, etc., faciles à nettoyer et à désinfecter, attribution à chaque malade d'ustensiles numérotés, individuels par conséquent, et surtout éducation du personnel au point de vue de la propreté.

Mais pour que ces mesures soient efficaces, il faut que les salles de tuberculeux soient préservées de l'encombrement.

L'habitude prise d'entasser des lits supplémentaires dans une salle déjà pleine est le fléau de nos hôpitaux et le grand obstacle à leur assainissement. C'est elle qui développe dans la plus large mesure le danger de contagion intérieur par l'étroite promiscuité qu'elle établit entre les malades.

Il sera donc nécessaire de créer un hospice de secours, permettant d'évacuer sans retard les tuberculeux des divers hôpitaux quand leur nombre tendrait à dépasser celui des places disponibles dans les salles d'isolement. Cet hospice, pour remplir son rôle de *régulateur*, devra être placé, sinon dans la ville, du moins de son voisinage immédiat, par exemple sur les terrains de l'enceinte fortifiée. Il sera réservé aux tuberculeux évacués des divers hôpitaux pour cause d'encombrement

sur un certificat des chefs de service. Il devra être assez vaste pour recevoir la population flottante de cinq ou six cents phtisiques qui surchargent l'effectif des hôpitaux pendant la mauvaise saison.

Nous proposons donc à la Commission de voter les mesures suivantes qui sont réalisables dans le plus bref délai sans frais excessifs et qui répondent à l'esprit de la circulaire ministérielle :

I. Dans chacun des hôpitaux de circonscription, des quartiers spéciaux, proportionnés à l'effectif moyen des tuberculeux soignés dans cet hôpital, seront organisés pour l'isolement des malades atteints de tuberculose ouverte.

II. L'aménagement de ces quartiers sera étudié dans chaque établissement par la conférence des chefs de service qui présentera un projet à l'Administration.

III. Les quartiers de tuberculeux seront ou concentrés dans un pavillon spécial ou répartis dans des salles indépendantes communiquant directement avec le dehors.

Ils comporteront des planchers imperméables faciles à laver, un mobilier de modèle récent, des ustensiles numérotés pour chaque malade et des appareils de désinfection pour les crachoirs et pour le linge.

IV. Les malades reconnus atteints de tuberculose ouverte seront admis directement dans les quartiers spéciaux et ne pourront avoir accès dans les autres salles.

V. Chaque service de médecine ou de chirurgie disposera d'un ou plusieurs lits séparés par des cloisons pour l'isolement provisoire des malades douteux.

VI. Un hospice de secours sera établi pour recevoir le trop-plein des quartiers de tuberculeux, qui ne devront jamais comporter de lits supplémentaires. L'évacuation des malades en surnombre se fera sans autre formalité qu'un certificat du chef de service, attestant le diagnostic et demandant le transport pour cause d'encombrement.

CANDIDATURE

M. le Dr Paul MANTEL (de Saint-Omer), ancien interne des hôpitaux de Paris, présenté par MM. Comby et Le Gendre, pose sa candidature au titre de membre correspondant et envoie à l'appui deux mémoires inédits intitulés :

1° *Des accidents déterminés chez l'homme par certaines espèces d'hirudines.*

2° *Une nouvelle manœuvre destinée à faciliter l'examen médical et la recherche de la vésicule biliaire.*

Rapporteur : M. Comby.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

MM. MÉRY, TERRIEN et GENÉVRIER. — Un cas de polymyosite aiguë bénigne chez l'enfant (Présentation de malade).

M. SOUPAULT. — De la diarrhée d'origine appendiculaire.

MM. MOIZARD et SEGOND. — Un cas d'appendicite hypertoxique sans douleur de ventre et avec diarrhée cholériforme.

M. GALLIARD. — Guérison apparente d'un hydropneumothorax.

M. F. RAMOND (présenté par **M. A. Renault**). — Purpura systématisé par intoxication salicylée.

M. DETOT (présenté par **M. Marfan**). — Statistique du pavillon de la diphtérie de l'hôpital des Enfants-Malades du 1^{er} mai 1903 au 1^{er} mai 1904.

M. APERT. — Nosologie des œdèmes aigus.

MM. E. LESNÉ et LÆDERICH. — Cirrhose hypertrophique de la rate avec cirrhose porte du foie; origine paludéenne probable.

M. BÉCLÈRE. — Note sur l'emploi thérapeutique des sels de radium.

MM. MOSNY et BEAUFUMÉ. — Polyarthrite blennorragique post-puerpérale.

Le Gérant : O. PORÉE.

SÉANCE DU 25 NOVEMBRE 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — A propos du procès-verbal. A propos de l'angine à bacilles fusiformes. Une question de priorité : M. H. VINCENT. — Polymyosite infectieuse aiguë bénigne chez un enfant de neuf ans : MM. MÉRY, TERRIEN et GÉNÉVRIER. — L'injection trachéale simplifiée : M. MENDEL. — Deux cas d'hémorragie méningée : MM. LETULLE et LEMIERRE. — Les diarrhées d'origine appendiculaire : MM. MAURICE SOUPAULT et PIERRE MÉNARD (Discussion : MM. SIREDEV, LE GENDRE, SOUPAULT, COMBY et BÉCLÈRE). — Un cas d'appendicite toxique sans douleurs du ventre, et avec diarrhée cholériforme. Laparotomie trente-six heures après le début des accidents. Guérison : MM. SEGOND et MOIZARD (Discussion : M. SOUPAULT). — Tétanos traumatique traité par la méthode de Baccelli et terminé par la guérison : M. LE CLERC. — Mutation dans les hôpitaux. Ordre du jour de la prochaine séance.

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A PROPOS DE L'ANGINE A BACILLES FUSIFORMES. UNE QUESTION DE PRIORITÉ.

par M. H. VINCENT.

Professeur au Val-de-Grâce.

C'est une question de priorité qui m'amène à cette tribune, et je commence par m'en excuser. Mon collègue, M. F. Widal, et je lui en suis très reconnaissant, l'a spontanément soulevée dans la précédente séance, à la fin de sa communication sur un cas d'amygdalo-stomatite à spirilles et bacilles fusiformes. Rappelant, en quelques mots, l'histoire de cette affection, il a bien voulu signaler la part que j'ai prise dans sa description clinique et bactériologique, en protestant contre la tendance récente de certains auteurs, à attribuer à Plaut la découverte de cette entité morbide.

L'Angine à bacilles fusiformes a fait l'objet de très nombreux travaux. Elle peut être, en effet, considérée comme fréquente. D'après mon collègue M. Marfan, un enfant sur cent, entrés au pavillon de la diphtérie, en est atteint (1) : encore faut-il faire remarquer que ces enfants ont déjà été, eux-mêmes, l'objet d'une sélection destinée à écarter les non diphtériques. Je puis ajouter qu'elle est certainement aussi com-

(1) Marfan. *Gaz. des hôp.*, 21 mars 1903, n° 34.

mune chez l'adolescent, et chez l'adulte de vingt à trente ans. Cette maladie offre donc assez d'importance pour que je ne me désintéresse pas tout à fait des assertions de Bernheim, Uffenheimer, Blumenthal, etc. Du reste, ce n'est pas encore sans surprise que j'ai vu, en France, certains médecins essayer également de démarquer à leur profit cette affection nouvelle, sous le vain prétexte qu'ils l'auraient constatée, quoique non décrite, avant moi — et sans en fournir, d'ailleurs, la moindre preuve.

Il me faut répondre aux uns et aux autres.

C'est pourquoi, et bien qu'il m'en coûte de parler de moi, chose toujours fort délicate, sinon haïssable, je solliciterai de la Société la permission de l'entretenir de ce modeste point d'histoire. Aussi bien, c'est dans cette enceinte que j'ai présenté le plus grand nombre d'observations ou de communications relatives à l'angine à bacilles fusiformes. J'ai pensé que la bienveillance que vous m'avez fait l'honneur de me témoigner précédemment ne me ferait pas défaut aujourd'hui. Je ne retiendrai, du reste, pas longtemps votre attention.

Dans un mémoire sur le diagnostic de la diphtérie paru en 1894, Plaut dit avoir observé quelques cas qui ne relevaient pas du bacille de Löffler, mais dans lesquels on trouvait des *bacilles de Miller* et des spirochètes; ce travail a été publié le 6 décembre 1894 (1). Or, en admettant qu'il s'agisse bien de la même affection et du même microbe que ceux que j'ai décrits, il m'est très facile d'établir que mes premières recherches sont *antérieures de dix mois* à la date qui précède. La thèse du Dr Freyche, faite avec des documents que je lui ai fournis, relate, en effet, entre autres cas, quatre observations cliniques, avec examen bactériologique, d'angine à bacilles fusiformes, recueillies par moi-même, du mois de *février* au mois de *septembre* 1894 (2). Je ne pense donc pas qu'il puisse y avoir le moindre doute sur l'antériorité de mes recherches.

Il me semble, au surplus, que les questions de date ne présentent qu'un intérêt accessoire lorsque par surcroît, celui qui conteste au véritable auteur la priorité d'une découverte n'a même pas le mérite d'avoir fait un travail qui s'impose par sa précision et son exactitude.

Dans son mémoire, basé sur 80 cas de diphtérie, Plaut décrit compendieusement les procédés de coloration, de culture, d'inoculation du bacille de Löffler, questions fort connues, cependant. Il s'attarde sur la colorabilité du bacille de la diphtérie par la méthode de Gram suivant qu'on utilise plus ou moins d'alcool, des objectifs forts ou faibles, etc.

(1) Plaut. Studien zur Bakteriellen Diagnostik der Diphterie und der Anginen. *D. medic. Wochenschr.*, n° 49, 6 décembre 1894.

(2) Freyche. Etude clinique et bactériologique sur l'angine diphtéroïde et ulcéreuse à bacilles fusiformes et spirilles de Vincent. *Thèse de Toulouse*, 1899, p. 20.

Enfin, incidemment, il mentionne avoir vu plusieurs angines simultanément la diphtérie et dans lesquelles il a rencontré des agents pathogènes différents ; cocci, streptocoques, *Spirochètes*, *bacilles de Miller*.

C'est la constatation de ces bacilles de Miller et de ces spirochètes qui a fait penser à Uffenheimer, Blumenthal, qu'il s'agissait d'angines à bacilles fusiformes. La description clinique de Plaut n'est pas assez circonstanciée pour qu'on puisse conclure ainsi. Plaut fait, d'ailleurs, observer que l'enduit buccal déterminé par les *bacilles de Miller* et les *Spirochètes* disparaît avec une « rapidité remarquable ». Voilà qui est déjà bien fait pour surprendre ceux qui connaissent la ténacité de l'angine fuso-spirillaire, laquelle dure assez souvent des semaines, parfois des mois et jusqu'à une année, ainsi que je l'ai rapporté.

Ce n'est pas tout. Plaut considère que les *bacilles de Miller* qu'il a observés ont un « rapport d'origine » très étroit avec les *Spirochètes* : il les regarde comme identiques. Bien que ces bacilles se colorent mieux que les spirochètes, « ce sont, dit-il, des différences qui s'observent chez d'autres microorganismes aux divers stades de leur développement ».

Tel est le travail que certains auteurs ont récemment exhumé et sur lequel ils ont tenté de se fonder pour attribuer à Plaut la description de l'angine à bacilles fusiformes.

Il est déjà permis de douter, et, à coup sûr, il n'existe aucune preuve démontrant que les bacilles de Miller soient la même chose que les bacilles fusiformes de l'angine ulcéro-membraneuse que j'ai décrite. Ceci est d'autant moins établi que d'autres bacilles différents peuvent avoir le même aspect morphologique que le bacille fusiforme (Veillon).

En conséquence, s'il fallait accepter l'hypothèse de Uffenheimer, Blumenthal, il serait nécessaire de supposer que les bacilles de Miller et les bacilles fusiformes sont un même microorganisme. Et il faudrait, par surcroît, admettre que les bacilles fusiformes et les spirochètes sont un seul et même microbe à diverses étapes de son développement, ce qui est une erreur bactériologique tellement grossière que je ne m'attarderai pas à la discuter. En effet, il n'y a et ne peut y avoir la moindre ressemblance entre les spirochètes de Plaut et le bacille fusiforme que j'ai décrit, cultivé, inoculé à l'homme et aux animaux, et qui est l'agent pathogène de l'angine à laquelle on a bien voulu attacher mon nom.

Peut-être, au demeurant, Plaut n'a-t-il eu affaire qu'à des angines dues à des spirochètes de plusieurs variétés, ou dont un grand nombre présentaient des formes d'involution (?). Le fait n'est pas invraisemblable, car j'ai, moi-même, observé des angines fétides, à enduit pseudo-membraneux, et dans lesquelles le microscope et la culture montraient une quantité considérable de spirilles, avec quelques colonies du *Bacillus Coli* et des staphylocoques. Mais Plaut n'a, depuis cette époque, publié aucun travail destiné à suppléer à ce que les recherches ci-dessus avaient d'incertain et d'incomplet.

La question de priorité et la question de fond étant réglées, qu'il me soit permis maintenant de rappeler brièvement que, dans de nombreux mémoires ou communications, insérés soit dans les *Bulletins de la Société médicale des Hôpitaux*, soit dans les *Annales de l'Institut Pasteur*, soit dans les *Archives internationales de Laryngologie* ou ailleurs, j'ai donné, de l'angine à spirilles et bacilles fusiformes, une description clinique et bactériologique assez complète pour que, suivant l'expression de M. Widal, on n'y ait que fort peu ajouté. J'en ai signalé les variétés, en particulier la forme diphtéroïde, la plus rare, et la forme ulcéro-membraneuse, de beaucoup la plus commune. J'ai noté les formes prolongées de cette maladie, les diverses associations microbiennes qui peuvent la compliquer et modifier sa physionomie, son pronostic. J'en ai décrit les lésions anatomo-pathologiques et histologiques. J'en ai cultivé, le premier, l'agent pathogène et, le premier aussi, l'ai inoculé avec succès à l'homme et aux animaux. J'ai établi, avec Dopter, Panoff, la contagiosité de l'angine. Il n'est même pas jusqu'au traitement spécial, très efficace, dont cette angine est justiciable, que je n'aie formulé.

Toutes ces recherches ont été confirmées dans de très nombreux travaux parus en France et à l'étranger, et qu'il serait trop long même de mentionner.

J'ai, en conséquence, quelques raisons de témoigner ma profonde surprise en présence des réclamations de priorité faites en faveur d'un autre auteur.

Il importe d'ailleurs, d'envisager cette question de plus haut et sous un point de vue purement scientifique. En réalité, l'Angine ulcéro-membraneuse, dont j'ai fait l'étude, n'est qu'un des chapitres de l'infection due à la *Symbiose fuso-spirillaire*; la Diphtérie des plaies ou Pourriture d'hôpital en est un autre. Ces deux maladies, à première apparence si différentes, sont deux déterminations — l'une pharyngée, l'autre cutanée — de la même association microbienne. L'une et l'autre réclament, pour se développer, un ensemble de causes favorisantes générales ou locales, telles qu'elles sont nécessaires dans l'infection tétanique, par exemple. Je prends la liberté de rappeler que j'ai également étudié l'étiologie de la pourriture d'hôpital et, le premier aussi, j'ai décrit les microbes qui la déterminent, dans des recherches confirmées par Coyon, Matzenauer, L. Raynaud, Brabec, S. Rona.

Et maintenant, puisqu'il faut conclure, je ne crois pas excéder la vérité en réclamant quelque droit à la paternité de l'individualité clinique dont je vous ai entretenu. Veuillez me pardonner si les circonstances m'ont contraint, bien malgré moi, de vous faire les juges de mes revendications et d'user, avec trop de liberté peut-être, de votre indulgente attention.

POLYMYOSITE INFECTIEUSE AIGUE BÉNIGNE CHEZ UN ENFANT DE NEUF ANS,

par MM. MÉRY, TERRIEN et GÉNEVRIER.

L'enfant que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteint d'une polymyosite infectieuse aiguë primitive et bénigne.

Il s'agit là, on le sait, d'une affection particulièrement rare : malgré les recherches de Wagner (1), de Ferroglio (2), de Véron (3), Hepp (4), Unverricht (5), Brunon (6), Sénator (7), et Strümpell (8) sur ce sujet, le nombre des cas publiés était encore assez peu considérable pour que Gouget (9) en 1894 n'en ait pu réunir que dix-huit observations.

Quelques faits nouveaux ont été rapportés depuis : nous signalerons ceux de Köster (10), Adler (11), Hoffmann (12), Levy-Dorn (13), Buss (14), et celui plus récent de Vincent (15).

Les diverses descriptions données par ces auteurs ne sont d'ailleurs pas toutes identiques ; presque toujours, à la myosite proprement dite viennent s'ajouter quelques manifestations du côté de la peau, des nerfs périphériques, du sang ou des vaisseaux.

De là des types cliniques un peu différents, qu'on a décrit sous les noms de dermato-myosite, neuro-myosite, polymyosite hémorragique.

Aussi actuellement, lorsqu'on se trouve en face d'un cas de polymyosite aiguë primitive, éprouve-t-on quelque hésitation à le ranger dans telle ou telle des catégories précédentes.

Le cas que nous rapportons aujourd'hui nous paraît particulièrement intéressant, non seulement parce qu'il vient s'ajouter aux quelques cas déjà signalés, mais encore et surtout parce que l'absence de toute autre manifestation en fait un *type pur*, et parce que son évolution favorable et rapide prouve une fois de plus que ces polymyosites ne comportent pas toujours le sombre pronostic qu'on leur a souvent attribué.

(1) Wagner. Ein Fall von acuter Polymyositis (*Deuts. Arch. f. Klin. Med.* 1887).

(2) Ferroglio. Sulla polimyosite (*Arch. ital. di clin. med.*, 1890).

(3) Véron. Myosite infect. aiguë (*Arch. de méd. et de pharm. mil.*, 1888, n° 11).

(4) Hepp. Ueber pseudo-trichinose polymyositis (*Berl. Klin. Wochens.*, n° 17, 18).

(5) Unverricht. Dermato-myositis acuta (*Deuts. med. Wochens.*, 1891).

(6) Brunon. Th. de Paris, 1887.

(7) Sénator. *Zeitsch. f. Klin. med.*, 1889, p. 61.

(8) Strümpell. *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilkunde*, 1891.

(9) Gouget. *Presse med.*, 1894.

(10) Köster. One primär Dermatomyositis (*Nord med. Arch.*, 1896).

(11) Adler. *Deutsch. med. Wochens.*, 1894,

(12) Hoffmann. *Arch. für Psychiatria*, 1894, n° 26.

(13) Levy-Dorn. *Berlin. Klin. Wochens.*, 1895.

(14) Buss. *Deutsche med. Wochens.*, 1894.

(15) Vincent. *Soc. médic. des hôpit.*, (séance du 5 juin 1903).

OBSERVATION (1). — L'enfant Pierre D..., âgé de neuf ans, entre salle Bouchut, dans le service de M. le professeur Grancher, le 23 octobre, pour des manifestations douloureuses dans les membres, accompagnées de fièvre, et survenues il y a quelques jours.

Antécédents. — Dans ses antécédents, on trouve peu de chose à signaler : la mère a eu du rhumatisme articulaire aigu, mais elle est actuellement bien portante; père en bonne santé. L'enfant, élevé au sein, n'a cependant marché qu'à dix-huit mois; il a eu la rougeole à treize mois et la varicelle à sept ans.

Histoire de la maladie. — En avril dernier, l'enfant est mordu par un cheval à l'épaule gauche et tombe sur la tête; à la suite de cet accident, il resta sans connaissance pendant quarante-huit heures, et pendant un mois il demeura fatigué, abattu, avec une courbature et une céphalée persistantes.

Huit jours après la morsure, les régions voisines des articulations du coude, du poignet et du genou sont devenues rouges, mais sans tuméfaction; en même temps des croûtes s'étaient formées au niveau de la morsure, qui par la pression laissaient sourdre, non pas du pus, mais du liquide séreux incolore.

Jusqu'au 6 octobre dernier, l'état de l'enfant est satisfaisant; à cette époque, il y a dix-sept jours, il rentre de l'école courbaturé, ne marchant qu'avec peine, et se plaint de souffrir au niveau du mollet gauche et de la face interne de la cuisse du même côté.

On constate alors que la fièvre est intense; il y a de l'agitation nocturne.

Etat actuel. — Depuis cette époque jusqu'à aujourd'hui, ces phénomènes ont persisté; la région postéro-interne du bras droit a même été envahie.

Actuellement, on constate à la partie interne de la cuisse gauche, et semblant faire partie de la masse des adducteurs, une tuméfaction régulière faisant une saillie légère. A sa surface, la peau est très peu modifiée; pas d'élévation de température locale; légère coloration rosée cependant, mais très passagère.

Cette masse est assez facile à limiter par la palpation : elle est ovale à grosse extrémité, dirigée en bas; son extrémité supérieure semble se terminer en pointe et remonter assez haut vers le bassin; cette tuméfaction a la grosseur d'une mandarine environ, sa consistance est extrêmement dure, presque ligneuse et d'une dureté uniforme.

Cette tumeur est douloureuse, un peu spontanément, mais beaucoup à la pression et à la palpation; la marche, sans être impossible, est cependant très difficile. Il n'y a pas d'empatement, pas de fluctuation; la peau est mobile à sa surface, et elle-même semble faire corps avec la masse des adducteurs.

Il n'y a d'ailleurs ni ganglions ni phénomènes articulaires de voisinage.

Il existe d'autres localisations analogues : dans la masse musculaire du mollet gauche, dans le triceps du bras droit, dans le grand droit de l'abdomen, dans la masse sacro-lombaire.

Dans toutes ces régions, on retrouve plus ou moins nettement les caractères précédents; la tuméfaction du mollet gauche est cependant un peu moins bien circonscrite, moins dure et aussi moins douloureuse; comme la précédente, d'ailleurs, elle paraît fusiforme et incluse dans les masses musculaires.

(1) Observation prise par M. Foucart, externe du service.

Dans le triceps du bras droit, au contraire, elle est aussi dure, aussi douloureuse et aussi bien limitée que celle de la cuisse.

Celle du grand droit de l'abdomen du côté droit, de même consistance, est actuellement indolore.

Celle de la masse sacro-lombaire enfin, grosse comme une noix, est également indolore; elle a de plus une coloration violacée, *ecchymotique*.

En plus de ces manifestations, l'enfant présente un peu de fièvre : 38°8 à l'entrée, et 38°1 le lendemain matin; cependant l'examen des différents appareils est négatif : rien au cœur ni au poumon, pas d'albumine, pas d'angine, aucun trouble digestif. Seuls les réflexes sont peut-être un peu exagérés (réflexes rotuliens, achilléens, crémastériens).

Traitement : salicylate de soude, 3 grammes.

Le 26 octobre. La douleur a un peu diminué sous l'influence du salicylate; cependant la température persiste, les tumeurs musculaires gardent leurs caractères, et celle de la cuisse gauche prend une apparence plus nettement inflammatoire; la peau est légèrement rosée à sa surface.

28 octobre. Les douleurs sont atténuées, et la marche est un peu moins pénible. Cependant la température reste aux environs de 38 degrés. Les manifestations locales restent stationnaires, mais la teinte légèrement rosée de la peau a disparu au niveau de la cuisse.

2 novembre. Les différentes tumeurs musculaires ont toujours la même consistance; mais la douleur a presque complètement disparu sauf dans celle de la cuisse; la palpation en est rendue plus facile, et elles paraissent encore plus nettement circonscrites.

4 novembre. Hier soir, poussée de fièvre coïncidant avec une reprise des phénomènes douloureux au niveau du mollet; quelques phénomènes inflammatoires locaux.

9 novembre. La température est revenue à la normale; les manifestations locales se sont atténuées; les douleurs et la réaction inflammatoire de la peau ont disparu; la consistance de la tuméfaction du triceps brachial est moins dure; elle a aussi diminué de volume.

12 novembre. Une ponction exploratrice est faite dans la tuméfaction développée dans les adducteurs; elle ne donne aucun résultat; l'aiguille pénètre facilement, comme dans un muscle normal, sans traverser ni coque épaissie ni tissu fibreux.

17 novembre. Les tumeurs ont considérablement diminué de volume; il n'y a plus ni fièvre, ni douleurs; on note une très légère atrophie musculaire de la cuisse gauche.

Ajoutons que les radiographies qu'on a faites de ce malade n'ont fourni aucun renseignement.

Dans cette observation nous voyons, comme c'est la règle, la myosite s'installer rapidement et frapper presque simultanément un assez grand nombre de muscles.

Ces localisations musculaires ont des caractères très spéciaux : elles apparaissent sous forme de tuméfactions parfaitement circonscrites, d'une dureté ligneuse, enchassées dans la masse des muscles et mobiles sur les téguments.

- Ces caractères pourraient appartenir aussi bien à une tumeur intramusculaire, à une myosite circonscrite d'origine traumatique, à un hématome des muscles. Mais, fait important, ces manifestations sont multiples.

Aujourd'hui, l'évolution de l'affection et la régression de ces tumeurs simplifient singulièrement le diagnostic; dans les premiers jours au contraire, on pouvait à bon droit éprouver quelque hésitation à se prononcer sur la nature de ces manifestations.

L'existence de la fièvre et le début presque soudain de cette maladie permettaient évidemment d'éliminer d'emblée un certain nombre d'affections; c'est ainsi qu'il ne pouvait être question d'une tumeur (fibrome, angiome, lipome, cylindrome, sarcome) d'un abcès froid, d'une gomme qui d'ailleurs atteint rarement pareil volume sans se ramollir, d'un kyste hydatique même, car la ponction avait donné un résultat négatif.

La trichinose elle-même (qui pourtant rappelle parfois les polymyosites de façon si précise que Hepp a pu rapporter un de ces cas sous le nom de pseudo-trichinose) ne pouvait être soupçonnée dans notre cas : outre que rien ne rappelait la phase intestinale ou cholériforme classique du début, les manifestations musculaires étaient trop pures, c'est-à-dire que trop de signes associés manquaient, pour étayer un pareil diagnostic (absence d'œdème, d'œdème facial surtout, absence de phénomènes typhoïdes; absence de contractures généralisées à tout le muscle rappelant presque le tétanos).

Pouvait-il s'agir d'une myosite ossifiante à ses débuts, au stade dit pré-osseux? On sait, en effet, qu'il n'est pas rare, dans cette affection, de voir survenir des poussées aiguës, dans lesquelles, le muscle devient douloureux, présentant, parfois, des bosselures plus ou moins œdémateuses, ou une série de tumeurs faisant corps avec la masse du muscle.

L'évolution de la maladie démontre suffisamment qu'il n'en était rien; elle démontre aussi qu'on ne devait pas songer à une polymyosite infectieuse secondaire, consécutive à la fièvre typhoïde ou à une autre infection : toutes ces myosites secondaires, en effet, aboutissent à la formation de pus.

Restait donc l'hypothèse d'une polymyosite infectieuse primitive : cependant l'observation de notre petit malade ne paraissait superposable à aucune de celles qu'on a habituellement décrites. La dermatomyosite d'Unverricht est accompagnée d'un œdème d'abord localisé à la face puis généralisé, et de diverses éruptions cutanées; les muqueuses elles-mêmes sont souvent atteintes, (cas de Strümpell, Köster, Oppenheim). La neuromyosite de Sénator comporte à la fois comme son nom l'indique des symptômes de névrite périphérique et des manifestations musculaires. Dans la polymyosite hémorragique de Prinzing et il y a en même

temps des troubles cardio-vasculaires, des hémorragies cutanées et parfois intestinales, etc.

Ainsi ce qui distingue surtout le cas que nous présentons, c'est sa pureté, c'est-à-dire l'absence de tous les symptômes associés que nous venons de signaler; à ce point de vue cette observation est tout à fait comparable à celle que M. Vincent a rapportée le 5 juin 1903 à la Société médicale des hôpitaux.

Or, cette absence des symptômes associés, permet-elle d'édifier un nouveau type de la polymyosite infectieuse aiguë primitive? nous ne le croyons pas. L'élément essentiel, c'est l'atteinte des muscles de diverses régions; la participation cutanée ou la possibilité d'hémorragies ne représentent qu'un élément accessoire qui peut exister ou manquer.

Dans tous ces cas, croyons-nous, il s'agit de la même maladie: c'est avant tout une polymyosite infectieuse et l'existence des autres manifestations ne peut, tout au plus, que permettre de distinguer des formes cliniques différentes de la même affection.

L'INJECTION TRACHÉALE SIMPLIFIÉE,

par M. MENDEL,
ancien interne des hôpitaux.

L'année dernière, j'ai eu l'honneur de présenter à la Société et de pratiquer ici-même un nouveau procédé d'injection trachéale beaucoup moins pénible aux patients que le procédé laryngologique et surtout infiniment plus aisé à effectuer, puisqu'il ne nécessite aucune instruction spéciale préalable et qu'un étudiant ou même un infirmier peuvent le réussir dès la première séance. Je rappelle seulement ici que l'injection trachéale forme la base d'une médication rationnelle et puissante des affections broncho-pulmonaires chroniques et de la tuberculose en particulier.

Le procédé simplifié, ainsi que j'ai déjà eu l'honneur de vous l'exposer, est basé sur ce fait d'observation que si la langue du patient est maintenue hors de la bouche, le pharynx figure un entonnoir dont l'unique orifice est la glotte; en effet, l'orifice digestif est fermé en dehors de la déglutition et si le patient s'abstient d'avalier et surtout si la base de la langue, véritable agent de la déglutition, est immobilisée par la traction de cet organe, alors le liquide projeté sur la paroi du pharynx s'écoule de lui-même dans les voies aériennes. Enfin, fait important, si le liquide ainsi projeté n'est pas irritant (comme par exemple l'huile pure ou l'huile eucalyptolée de 1 à 5 p. 100) l'irruption dans les voies aériennes

a lieu sans provoquer aucun réflexe de défense : on n'observe ni spasme, ni toux.

L'affirmation de ces faits provoqua chez de nombreux auditeurs deux objections.

D'abord, on pensa que le liquide projeté sur la paroi pharyngienne ne s'écoulait pas dans le larynx, mais était simplement dégluti : cette objection parut être confirmée par des expériences sur les chiens, parce que les animaux se défendent pendant l'expérience, luttent de toutes les manières et avalent tout ce qui parvient dans leur gorge : on ne peut, cela va sans dire, leur recommander, comme à un homme, de ne pas avaler.

On objecta ensuite la susceptibilité classique des voies aériennes, qui passent, depuis des siècles, pour ne pas supporter sans révolte violente l'introduction d'un corps étranger quelconque.

Je répondis à ces objections que j'avais vérifié par l'examen laryngologique toutes les assertions que j'avais émises et que je les avais fait contrôler par six laryngologistes autorisés.

Néanmoins, ces examens n'emportaient pas la conviction générale et je m'en aperçus bien il y a quelques jours, lorsque M. le professeur Landouzy voulut bien me permettre de lui présenter l'injection trachéale simplifiée, pratiquée sur deux de mes malades.

M. Landouzy trouva l'opération très simple, très rapide, et très bien supportée, mais il pensa qu'il en eût été de même si les patients avaient simplement dégluti le liquide injecté ; et, avant de se déclarer convaincu, il exigea une démonstration frappante et visible pour tous de la réalité de l'injection trachéale ; il me conseilla d'opérer sur un homme trachéotomisé ; je lui suis bien reconnaissant aujourd'hui de son exigence et de son conseil.

Je me mis donc à la recherche d'un homme à trachée ouverte et je fus assez heureux pour en trouver un dès le lendemain, dans le service de M. Sébilleau, à qui je dois de pouvoir vous présenter l'expérience. Je l'en remercie très vivement.

Voici, en deux mots, l'histoire de ce malade :

Il y a quatre mois, voulant dissimuler deux pièces de 50 centimes, il les plaça dans sa bouche et but ensuite un verre de vin. Une des pièces tomba dans le larynx et s'y enchatonna solidement entre les fausses cordes vocales. La chute de ce corps étranger ne détermina sur le champ aucun accident particulier, mais peu à peu, apparurent de la dysphonie et une dyspnée progressive. On adressa alors le malade à l'hôpital Necker pour qu'il y fût radiographié, mais la radiographie, faite à cet hôpital, ne permit pas d'apercevoir le corps du délit. Le malade revint à Montataire, son pays d'origine, et entra à l'hôpital de Creil, où un mois après l'accident la dyspnée devenant inquiétante, on le trachéotomisa.

Il fut alors envoyé à l'hôpital Lariboisière, où l'examen laryngoscopique

permet à M. Sébilleau de voir nettement la pièce d'argent, cause de tout le mal. Ne pouvant l'extraire par la bouche, en raison de sa situation défavorable, M. Sébilleau pratiqua la thyrotomie et put saisir la pièce.

L'opération eut les meilleurs suites : le malade est guéri aujourd'hui et M. Sébilleau est sur le point de le débarrasser de sa canule trachéale.

C'est à ce moment que je pus expérimenter : le cas est favorable, car si le larynx est déformé, il n'est que peu rétréci et peut donner passage à l'injection liquide.

Voici comment j'ai expérimenté devant M. Landouzy et comment je vais avoir l'honneur d'expérimenter devant vous :

Le patient est débarrassé de sa canule et je pratique l'injection trachéale simplifiée de 3 centimètres cubes d'huile d'olive rouge à l'orcanette pour la circonstance. Il sent le liquide descendre dans sa poitrine : à ce moment, je l'invite à tousser et il expulse par sa plaie trachéale une quantité assez notable de l'huile injectée.

On comprend que le patient n'expulse pas ainsi la totalité de l'huile injectée, car celle-ci a rapidement coulé le long de la paroi verticale de la trachée, et il ne peut en ramener qu'une partie.

DEUX CAS D'HÉMORRAGIE MÉNINGÉE,

par MM. M. LETULLE et A. LEMIERRE.

Depuis l'introduction de la ponction lombaire en clinique, les hémorragies méningées, dont le diagnostic était jadis entouré de difficultés, et qui souvent ne se montraient que comme des trouvailles d'autopsie, nous apparaissent aujourd'hui comme relativement fréquentes et faciles à reconnaître. En l'espace de quelques mois, il nous a été donné d'en observer plusieurs. Deux observations nous ont paru particulièrement intéressantes et dignes d'être rapportées.

Obs. I. — B..., âgée de vingt ans, domestique, entre le 21 juillet 1903 à l'hôpital Boucicaut.

Elle a été prise brusquement la veille après son dîner d'une céphalalgie intense et de vomissements bientôt suivis de perte de connaissance. Un médecin aussitôt appelé la trouve dans le coma, très pâle, le pouls ralenti; les pupilles sont normales. Puis brusquement la malade est prise de convulsions cloniques localisées au bras gauche avec raideur et contractures au niveau du bras droit. La malade agite la tête sans relâche; la langue, projetée en dehors des arcades dentaires, est mordue à plusieurs reprises. Vers 2 heures du matin, la malade est calmée par une injection de morphine. A ce moment, la température est à 39 degrés. Les convulsions reprennent vers 4 heures du

matin, puis cessent sous l'influence d'un lavement de chloral. La malade a uriné sous elle à plusieurs reprises.

Antérieurement, elle n'avait jamais présenté aucune indisposition; son entourage avait seulement remarqué qu'elle était habituellement sujette à une soif vive. Sa famille interrogée a fait savoir qu'elle a toujours été bien portante. Elle est l'aînée de neuf enfants tous vivants. Il n'y a aucun antécédent héréditaire à signaler.

Après son entrée à l'hôpital, on trouve la malade dans le coma. Quand on l'appelle par son nom, elle ouvre les yeux et promène un regard vague autour d'elle, puis referme les yeux aussitôt. On ne remarque pas de paralysie faciale; les pupilles sont égales et moyennement dilatées. Il ne semble pas y avoir de paralysie oculaire. Le membre supérieur gauche présente une certaine raideur, mais il n'est pas paralysé. Le membre supérieur droit est fortement contracturé et semble paralysé. Au niveau des membres inférieurs, la motilité est conservée; les réflexes rotuliens existent, mais affaiblis. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde ni de signe de Babinski. La sensibilité est intacte partout. Lorsqu'on pique ou qu'on pince la malade, elle agite les jambes et le bras gauche.

La respiration est irrégulière; elle est superficielle, mais entrecoupée de temps à autre par de profondes inspirations. Il y a des pauses respiratoires prolongées. La température est à 38 degrés; le pouls est à 52, bien frappé. Le cœur et les poumons sont normaux. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. La malade ne présente aucun signe de syphilis héréditaire ou acquise.

Le diagnostic clinique hésite entre urémie et méningite tuberculeuse; mais la ponction lombaire donne issue à un liquide céphalo-rachidien sanglant.

Le 22 juillet. L'état est le même; on constate en outre des sueurs abondantes. Température 38 degrés. Pouls 52.

Le soir, température 37 degrés. Pouls 60.

Le 23 juillet. Température 38°6. Pouls 54. Respiration irrégulière. La malade semble reprendre connaissance par moments. Elle répond à quelques questions simples. Si on le lui demande d'une voix forte, elle tire la langue, puis elle retombe dans le coma.

Les membres supérieurs ne présentent plus aucune contracture. Quand on les soulève, ils retombent flasques et inertes. Des deux côtés les réflexes du triceps et des radiaux sont abolis. Quand on pince la malade, elle fait la grimace, mais cela n'entraîne aucun mouvement de ses bras.

Les membres inférieurs retombent inertes quand on les soulève au-dessus du plan du lit. Mais quand on pince la malade elle fait de légers mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse. Les réflexes rotuliens sont très diminués. Il n'y a pas de trépidation épileptoïde.

Le signe de Babinski existe en extension des deux côtés.

La malade perd ses urines et ses matières. Il n'y a pas de signe de Kernig, ni de raideur de la nuque. Il semble qu'il y ait de la déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche.

Température du matin 38°6, du soir 39 degrés. Pouls 54.

Injection d'huile biodurée.

Le 24 juillet. Température 38°4. Pouls 57. Respiration, 33 par minute, régu-

lière, entrecoupé de soupirs profonds. Comme la veille, la malade a des moments de lucidité relative. On ne remarque plus de déviation conjuguée de la tête et des yeux.

La malade est complètement inerte et ne peut faire aucun mouvement; on ne constate pas de paralysie faciale.

Les règles de la malade font leur apparition.

Les urines contiennent un peu de sucre.

Injection d'huile biiodurée.

Le 25 juillet. Température 38°2. Pouls 62. Même état, mais la malade semble causer plus facilement.

Les urines ne contiennent plus de sucre, mais un peu d'albumine.

Injection d'huile biiodurée.

Le 26 juillet. Température 37°6. Pouls 84, un peu irrégulier. La malade a déliré toute la nuit et parlé continuellement. Elle reste dans la torpeur.

La motilité semble un peu revenue dans les membres, mais on y remarque de la raideur surtout prononcée à droite. Le membre inférieur droit est complètement flasque; le membre inférieur gauche présente un peu de raideur. Le signe de Babinski est particulièrement accentué à droite.

Une ponction lombaire est pratiquée ce jour-là.

Après la ponction, la malade présente quelques secousses cloniques légères généralisées aux quatre membres.

Injection d'huile biiodurée.

Le 27 juillet. Température, 37°6. Pouls, 72. Il s'est formé une escarre fessière bilatérale. Lorsqu'on déplace la malade, elle présente quelques secousses cloniques du bras droit. Il n'y a rien dans les urines.

Le soir. Température, 37°6. Pouls, 99.

Injection d'huile biiodurée.

Le 28 juillet. Température, 38 degrés. Pouls, 78. Respiration régulière, sueurs abondantes. La motilité semble plus parfaite dans les membres supérieurs. On trouve un peu de raideur du bras gauche. Il est difficile de juger de la motilité des membres inférieurs. On arrive seulement, par la piqure de la plante des pieds, à provoquer le mouvement d'extension des orteils et un léger mouvement de flexion de la jambe sur la cuisse.

Le soir : Température, 38°6. Pouls, 120. On trouve une contracture très marquée des membres supérieurs : les bras sont collés contre le tronc; les avant-bras fléchis sur les bras; les poings fermés. Les membres inférieurs ne sont pas contracturés, mais les orteils du pied droit sont raidis en flexion. Le gros orteil est en demi-flexion et se trouve fortement écarté des autres orteils.

Il n'y a rien d'anormal dans les urines.

Le 29 juillet. Température, 38°8. Pouls, 96. La malade garde les yeux ouverts mais ne prête aucune attention aux paroles qu'on lui adresse.

La contracture au niveau des membres supérieurs est surtout marquée à gauche. Il y a contracture en demi-flexion des deux membres inférieurs.

Il n'y a pas de signe de Kernig; les escarres grandissent.

Le 30 juillet, à 4 heures du matin, la malade se met à pousser de grands cris et des gémissements. Elle meurt une demi-heure après.

Une heure après la mort, la température est à 38°4.

AUTOPSIE. — Encéphale. Après ouverture de la dure-mère crânienne, on constate que, des deux côtés, les lobes frontaux du cerveau sont recouverts d'une couche de sang coagulé qui a *fusé* dans les espaces sous-arachnoïdiens et qui coiffe la convexité de ces lobes.

Au niveau de la base de l'encéphale, on constate un caillot qui occupe les espaces sous-arachnoïdiens, commençant en avant, au niveau de la scissure intercérébrale, et se continuant en arrière dans les espaces sous-arachnoïdiens de la moelle épinière.

L'émergence des nerfs crâniens, les pédoncules cérébraux, la face antérieure de la protubérance et du bulbe sont complètement masqués par ce caillot, qui remonte sur la face postérieure des hémisphères cérébelleux. Le 4^e ventricule est rempli par un caillot moulé dans sa cavité. Au niveau de l'hémisphère droit, on remarque l'existence d'un caillot plus épais recouvrant la face interne du lobe frontal, un peu en avant de la scissure de Sylvius. C'est là que semble être le point de départ de l'hémorragie. Il n'existe aucun foyer hémorragique dans la substance nerveuse de l'encéphale.

Les artères de l'encéphale paraissent saines dans toute leur étendue.

Moelle. — A l'ouverture du canal rachidien, la dure-mère apparaît distendue et de couleur bleuâtre. A l'ouverture du sac dural, la moelle se montre complètement enrobée dans un caillot qui l'entoure dans toute sa hauteur. Des coupes perpendiculaires à la moelle montrent que cette gaine de sang mesure en certain points un demi centimètre d'épaisseur.

Cœur : Sain, pèse 240 grammes. **Poumons :** Normaux.

Foie : Normal, pèse 1.200 grammes.

Reins : Normaux. Le droit pèse 180 grammes ; le gauche 115 grammes.

Rate : Pèse 165 grammes.

L'utérus, le vagin et la vessie sont sains.

Dans l'**ovaire droit**, un corps jaune présente un caillot récent.

L'intestin et l'estomac paraissent sains.

Examen histologique. — Des coupes en série ont été faites au niveau du point de départ présumé de l'hémorragie, intéressant à la fois le caillot et la substance cérébrale voisine. On constate l'intégrité absolue de celle-ci.

Le caillot occupe l'espace sous-arachnoïdien. Les vaisseaux, artères et veines paraissent sains sur toutes les coupes et le point exact de la rupture vasculaire n'a pu être découvert.

Ponctions lombaires. — Trois ponctions lombaires ont été faites chez cette malade. Le liquide obtenu a été examiné par M. Froin et ce sont les résultats de ses recherches que nous reproduisons ici.

Première ponction. Le 21 juillet.

Position assise.

Quantité : 15 centimètres cubes dans trois tubes.

Écoulement en gouttes rapides.

Coloration : Rouge cerise, uniforme dans les trois tubes.

Centrifugation. Culot hématique assez volumineux et liquide légèrement jaunâtre.

Numération : Globules rouges, 230.000 ayant presque tous l'aspect normal. Globules blancs, 100.

Spectroscopie, absence de raies de l'hémoglobine.

Deuxième ponction. Le 23 juillet.

Position assise.

Quantité 12 centimètres cubes dans trois tubes,

Écoulement en gouttes rapides.

Coloration rouge cerise uniforme dans les trois tubes.

Centrifugation. Culot hématique encore volumineux.

Liquide légèrement jaune.

Numération. Globules rouges à aspect à peu près normal, globules blancs 100.

Cytologie. Globules rouges peu altérés. Équilibre leucocytaire :

Lymphocytes	4.65	p. 100.
Polynucl. neutroph. . . .	58.13	—
Gds. éléments uninucléés .	2.32	—
Éosinophiles	34.88	—

Troisième ponction. Le 26 juillet.

Position assise.

Quantité. 15 centimètres cubes dans trois tubes.

Écoulement en gouttes lentes.

Coloration. Rosée, uniforme dans les trois tubes.

Centrifugation. Culot hématique moins volumineux qu'aux ponctions précédentes.

Liquide légèrement jaunâtre.

Numération. Gl. rouges 18.260 presque tous sphériques et foncés. Globulees blancs 17.

Cytologie. Équilibre leucocytaire.

Lymphocytes	10.36	p. 100.
Polynucl. neutroph. . . .	58.55	—
Gds. éléments uninucléés .	29.27	—
Éosinophiles	1.80	—

Albumine. La globuline et la sérine sont peu abondantes.

Cryoscopie $\Delta = -0.57$.

Réaction alcaline.

Résumons en quelques mots cette observation; une jeune fille de vingt ans est prise en pleine santé d'un ictus, suivi de crises épileptiformes et de coma sans hémiplegie. La ponction lombaire donne issue à un liquide sanglant. La mort survient au bout de dix jours. L'autopsie démontre une hémorragie méningée extrêmement abondante. On voit de quelles difficultés était entouré le diagnostic. Malgré l'absence de myosis et l'élévation de la température nous avons pensé tout d'abord à de l'urémie; mais l'examen des urines a montré l'absence d'albumine. Les symptômes méningés, contractures, ralentissement du pouls, coïncidant avec une température de 38 degrés, nous ont fait pencher vers une méningite tuberculeuse ou autre, à

début brusque. Nous comptons sur la ponction lombaire pour nous éclairer et celle-ci nous a apporté un autre diagnostic inattendu, mais irréfutable. Les symptômes étaient bien ceux d'une hémorragie méningée classique; cela paraissait très simple après coup; mais comment y songer à un premier examen chez une fille de vingt ans jusque-là parfaitement bien portante?

Notons en passant un petit point de détail qui a son intérêt, c'est l'absence absolue du signe de Kernig. On sait que ce symptôme est habituel dans les hémorragies méningées; il est étonnant qu'il ait fait défaut dans ce cas où le canal rachidien était envahi du haut en bas par un caillot volumineux.

Dans le cas que nous venons de rapporter l'hémorragie a été formidable, ainsi que l'autopsie l'a démontré. La numération des globules rouges contenus dans le liquide céphalo-rachidien, le lendemain de l'ictus a donné un chiffre de 230 mille globules par millimètre cube. Nous verrons plus loin l'importance qu'il faut attacher à cette numération.

Quelle a pu être la cause de l'hémorragie? Nous avons dit que la malade ne présentait aucune trace de syphilis acquise ou héréditaire. L'examen anatomopathologique nous a montré l'intégrité parfaite des artères de l'encéphale, même au voisinage du point où s'est produit l'hémorragie. Nous n'avons pu malheureusement pas découvrir le point exact où s'est effectué la rupture vasculaire; peut-être aurions nous pu dépister une lésion précise à ce niveau. Une cause signalée d'hémorragie cérébrale ou méningée chez les jeunes est la leucémie: nous n'avons pas fait l'examen du sang circulant du vivant de la malade: mais l'examen histologique du sang épanché dans la cavité sous arachnoïdienne, celui du caillot, l'absence de transformation de la rate et des ganglions lymphatiques nous permettent de conclure à l'absence de cette affection.

Nous restons donc dans l'incertitude sur ce point. Remarquons seulement que l'hémorragie méningée a coïncidé chez notre malade avec l'apparition des règles. Peut-être y avait-t-il là une cause adjuvante dont il est bon de tenir compte.

Obs. II. — S..., cinquante-deux ans, briquetier entre le 12 avril 1904 à l'hôpital Boucicaut. Cet homme, au dire de sa famille a des habitudes d'alcoolisme invétérées, et était la plupart du temps en état d'ivresse.

L'avant veille de son entrée à l'hôpital, il revient chez lui le soir, ivre comme à l'ordinaire; brusquement il tombe à la renverse; il est pris immédiatement d'une crise épileptiforme à la suite de laquelle il reste dans le coma. C'est dans cet état qu'il est admis à l'hôpital.

On constate à l'entrée que le malade est atteint d'hémiplégie gauche. Le membre inférieur gauche est flasque; le réflexe patellaire est aboli; le signe de Babinski se fait en extension. Du côté droit le réflexe patellaire est aboli mais le signe de Babinski n'existe pas. Le membre supérieur gauche est para-

lysé et présente un certain degré de contracture. Le membre supérieur droit est également légèrement contracturé.

Le malade présente de la déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la droite. La face est paralysée du côté gauche, la langue est déviée à gauche. Pas d'infégalité pupillaire; pas de signe d'Argyll Robertson.

Le malade est plongé dans une torpeur profonde. Il ne répond à aucune question. Seulement lorsqu'on l'interroge avec insistance et à très haute voix, il pousse des gémissements, et porte sa main droite à son front en disant : « mal de tête ».

La sensibilité semble diminuée à gauche. Le malade se plaint violemment quand on le pique à droite; il réagit à peine quand on le pique à gauche.

Le malade ne présente aucune trace de traumatisme cranien. Il n'a eu ni épistaxis ni otorragie.

Température, matin 38°2, soir 38°6. Pouls, 60. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. L'examen des viscères ne révèle rien de particulier.

Une ponction lombaire permet de retirer, dans trois tubes, 15 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien sanglant, qui s'écoule en gouttes rapides. Dans le premier tube, le liquide a une coloration rouge orangé. Dans le deuxième tube, la coloration est plus foncée. Enfin, dans le troisième tube, la quantité de sang contenue dans le liquide est beaucoup plus considérable. La coloration est rouge foncé, presque noire. Dans aucun des trois tubes, abandonnés au repos, il ne se forme de coagulum. Après centrifugation, on obtient dans des deux premiers tubes un culot volumineux de globules rouges. Le culot obtenu dans le troisième tube est huit ou dix fois plus volumineux que le culot des deux premiers. Le liquide débarrassé des globules rouges est d'une coloration jaune d'or; on n'y trouve pas le spectre de l'hémoglobine.

L'examen cytologique montre des globules rouges, des polynucléaires neutrophiles, quelques lymphocytes, et quelques grands mononucléaires.

On fait le diagnostic d'hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire, hémorragie vraisemblablement très abondante en raison de l'aspect du liquide céphalo-rachidien. Le pronostic semble fatal.

Le 13 avril. Même état de torpeur, mais pendant la nuit le malade est agité, pousse des cris et prononce des paroles incohérentes. A la visite du matin, il est impossible de le faire causer. Il se contente de se plaindre en portant la main à sa tête. La paralysie des membres persiste en même temps que la déviation conjuguée de la tête et des yeux. Inégalité pupillaire en faveur de la pupille gauche.

Température : matin, 38°4; soir, 37°8. Pouls : 65.

Le 14 avril. Le malade est plus éveillé. Il ouvre les yeux et répond aux questions faciles. La déviation conjuguée de la tête et des yeux a presque entièrement disparu. Le malade peut plier son membre inférieur gauche et le soulever légèrement au-dessus du plan du lit. Les réflexes patellaires restent abolis. Le signe de Babinski persiste à gauche. Les deux bras présentent encore un peu de raideur; le bras gauche commence à esquisser quelques mouvements.

Ni sucre ni albumine dans les urines.

Température : matin, 38 degrés; soir, 37°6. Pouls : 72.

Le 15 avril. Le malade est complètement sorti de sa torpeur; il présente seulement encore un peu d'obnubilation intellectuelle. Il soulève facilement son membre inférieur gauche au-dessus du plan du lit. L'abolition des réflexes rotuliens persiste des deux côtés; le signe de Babinski a disparu. Au niveau des membres supérieurs, la contracture a encore diminué. Le malade commence à soulever son bras gauche.

La face reste paralysée à gauche; la langue est fortement déviée de ce côté. Le malade se plaint encore de céphalalgie.

Température : matin, 37°2; soir, 37°6. Pouls : 74.

Le 11 et le 17 avril. La motilité revient graduellement. Le malade répond bien à toutes les questions. Il est d'une intelligence obtuse encore affaiblie par des habitudes d'alcoolisme. Il dit n'avoir jamais été malade auparavant et nie toute syphilis antérieure. Le pouls est de nouveau ralenti et bat à 58. Température entre 37 et 38 degrés.

Le 16 avril, ponction lombaire. Liquide orangé; jaune d'or après centrifugation. Culot beaucoup moins volumineux que la première fois. Cytologie : globules rouges, polynucléaires, neutrophiles, hématomacrophages, quelques lymphocytes.

Le 18 avril. Tous les mouvements sont revenus au niveau des membres inférieur et supérieur. Le malade peut se tenir debout et marcher. La face présente encore un peu de parésie à gauche. La langue est déviée.

Les réflexes rotuliens restent abolis.

L'agitation nocturne au début s'est apaisée. Le malade cesse de perdre ses matières et ses urines comme il l'avait fait jusqu'alors.

Pouls : 64. Température normale.

Le 22 avril. Le malade reste levé toute la journée. La motilité est parfaite. Seuls les réflexes rotuliens restent abolis, et la langue déviée à gauche.

L'état psychique du malade est le même : il répond bien aux questions qu'on lui pose et avoue son alcoolisme habituel.

Mais par moments il commet des actes incohérents. Il va dans le jardin de l'hôpital, essaye de s'enfuir, ramasse des pierres et des briques qu'il transporte avec soin. La famille interrogée répond que l'état mental du sujet était déjà le même avant l'ictus. Le sujet présente évidemment depuis longtemps des troubles intellectuels probablement d'origine alcoolique.

Le sujet sort du service le 5 mai 1901, complètement guéri. Il ne conserve que l'abolition des réflexes rotuliens et un peu de déviation de la langue vers la gauche.

Cette observation peut se résumer en quelques mots : un homme, alcoolique avéré, est frappé brusquement d'un ictus suivi de crises épileptiformes et d'une hémiplegie avec déviation conjuguée de la tête et des yeux. La ponction lombaire donne issue à un liquide céphalo-rachidien extrêmement sanglant. Au bout de dix jours l'hémiplegie a disparu et le malade peut être considéré comme guéri.

Le tableau clinique présenté par le malade à son entrée et le résultat de la ponction lombaire nous avaient fait faire immédiatement le diagnostic d'hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire. Les

quelques cas semblables que nous avons observés, même avec un liquide beaucoup moins sanglant s'étaient tous terminés rapidement par la mort; c'est un fait d'observation aujourd'hui banal. Aussi avons nous porté un pronostic fatal. L'amélioration rapide du sujet, la disparition de l'hémiplégie en dix jours, nous a obligé à modifier notre diagnostic : nous avons eu affaire en réalité à une hémorragie méningée. C'est donc là une observation nouvelle à hémorragie sous-arachnoïdienne curable. On sait aujourd'hui que le fait que nous rapportons est loin d'être exceptionnel⁽¹⁾; mais tout nous porte à croire que dans notre cas l'épanchement sanguin a dû être abondant : nous n'avons pas fait la numération des globules rouges, mais le volume du culot obtenu au fond des tubes dépassait de beaucoup celui de notre observation I, ou pourtant l'hémorragie avait été formidable.

On comprend que dans des cas semblables la ponction lombaire peut agir puissamment en décomprimant les centres nerveux et en aidant l'effort accompli par l'organisme pour débarrasser les espaces sous-arachnoïdiens des globules rouges accumulés.

Une autre particularité clinique mérite d'être relevée, chez notre malade : c'est la déviation conjuguée de la tête et des yeux, symptôme rare à coup sûr dans l'hémorragie méningée. Cette même particularité a été notée récemment par M. Froin ⁽²⁾, dans un cas où l'autopsie lui a montré une hémorragie de l'artère cérébrale postérieure, avec intégrité de la substance cérébrale.

Enfin un autre point doit nous arrêter : lors de la première ponction lombaire, la coloration du liquide qui était rouge orangé dans le premier tube est devenue rouge foncé : presque noir dans le troisième. Ce fait est en contradiction avec ce qu'ont dit autrefois Tuffier et Milian sur la nécessité d'obtenir trois tubes également colorés pour affirmer un épanchement sanguin dans l'espace sous-arachnoïdien. Ce qui s'est produit dans notre cas, nous l'avons observé d'autres fois, et M. Froin ⁽³⁾ l'a noté également à plusieurs reprises. Cet auteur donne de ce phénomène l'explication suivante, extrêmement vraisemblable : il existe dans le cul-de-sac sous-arachnoïdien des zones de sédimentation des globules rouges et il peut se produire au cours de la ponction de véritables remous entraînant des variations considérables dans le débit globulaire. Quoiqu'il en soit, l'épreuve des trois tubes, tout en restant intéressante et donnant le plus souvent des renseignements exacts, n'a plus la valeur qu'on a voulu y attacher. Un seul fait permet de savoir d'une façon absolue si le sang obtenu dans les tubes était antérieurement épanché dans les espaces sous-arachnoïdiens ou vient de la piqûre acci-

(1) Voir Chauffard et Froin. *Soc. méd. des Hôp.*, 23 octobre 1903. — Chauffard, Froin et Boidin, *Presse médicale*, 24 juin 1903.

(2) *Gaz. des hôp.*, 10 décembre 1903, p. 1407.

(3) *Gaz. des hôp.*, 5 novembre 1903, p. 1257.

dentelle d'un vaisseau. C'est la non-production ou la production d'un caillot sanguin dans les tubes.

Voici donc deux observations qu'il est intéressant de comparer. Dans les deux, même diagnostic révélé par la ponction lombaire. Dans l'une, l'hémorragie se manifeste par des symptômes nerveux diffus; dans l'autre, nous trouvons des signes de localisation extrêmement nets. La première se termine par la mort; dans la deuxième la guérison survient en quelques jours.

Et pourtant, si l'on s'en tient au seul examen du liquide céphalo-rachidien l'hémorragie semble avoir été plus considérable dans le cas favorable que dans le cas mortel; dans celui-ci, le culot de globules rouges obtenu dans les tubes à centrifugation était beaucoup moins volumineux que dans celui-là.

En l'occasion, cette conclusion est inadmissible : les faits cliniques et anatomo-pathologiques montrent qu'une hémorragie semblable à celle de l'observation I est incompatible avec la vie; la guérison rapide dans l'observation II montre qu'on ne peut conclure à un épanchement sanguin égal et à plus forte raison supérieur.

Les résultats fournis par la ponction lombaire s'expliquent pourtant facilement : la majeure partie du sang épanché se coagule dans les espaces sous-arachnoïdiens. Le nombre des globules rouges qui ne sont pas englobés dans le caillot et qui continuent à flotter dans le liquide céphalo-rachidien doit être en général sensiblement proportionnel à la quantité de sang extravasé; la numération des globules rouges dans le liquide céphalo-rachidien est donc rationnelle et permet de comparer entre eux les divers cas d'hémorragie méningée. Pourtant, le chiffre des globules rouges restés libres peut, peut-être, être influencé par certaines circonstances secondaires : rapidité plus ou moins grande de la coagulation, circulation plus ou moins active du liquide céphalo-rachidien, mouvements du malade lui-même. C'est ce qui explique sans doute les résultats contradictoires que donnent dans certains cas, et les nôtres en sont un exemple, la numération des globules ou le volume des culots de centrifugation.

De plus, nous voyons que dans l'observation II, les culots des trois tubes n'étaient pas égaux et auraient donné, dans une numération, des chiffres différents pour un même malade. Il ne faut donc pas, dans la pratique, se hâter de porter un pronostic sur l'examen du liquide céphalo-rachidien au point de vue de sa richesse globulaire; l'évolution clinique de l'affection risquerait parfois de se trouver en contradiction avec cet examen.

Un dernier point mérite de nous arrêter : dans l'observation II le liquide céphalo-rachidien des deux ponctions s'est montré, après centrifugation, d'une couleur jaune foncé; au contraire, dans les trois ponctions faites chez la malade de l'observation I, le liquide n'a jamais

accusé qu'une teinte jaune extrêmement pâle; pourtant, dans ce cas, il existait comme dans le précédent, à l'examen cytologique, des macrophages témoignant d'un travail intense de résorption globulaire, et, de fait, le nombre des globules rouges a été en diminuant rapidement d'une ponction à l'autre. Il s'est effectué à coup sûr, dans l'observation II, en plus de la phagocytose des globules rouges, une destruction intense de ces globules, et une transformation de l'hémoglobine, ce qui a manqué presque complètement dans l'observation I.

A quoi tiennent ces différences? Nous ne saurions le dire. Remarquons seulement que l'examen cytologique du liquide, dans l'observation I, montre une forte proportion de cellules éosinophiles, éléments qu'on ne remarque pas dans l'observation II. Ce fait concorde entièrement avec ceux que M. Froin (1) a fait connaître récemment, et où il établit un parallélisme remarquable entre la présence des éosinophiles et la suspension ou le ralentissement de l'hématolyse.

LES DIARRHÉES D'ORIGINE APPENDICULAIRE,

par MM. MAURICE SOUPAULT,
médecin des hôpitaux.

et PIERRE MÉNARD,
interne provisoire.

La constipation est considérée par tous les auteurs qui ont écrit sur l'appendicite comme étant un symptôme quasi constant de cette affection. Quelle qu'en soit la forme, aiguë, subaiguë, ou chronique, on la voit apparaître avec la maladie, se maintenant opiniâtrement pendant toute sa durée. Il est vrai que le traitement conseillé par la plupart des médecins ou des chirurgiens n'est guère propre à la combattre : mais elle résiste souvent aussi à une médication évacuante même assez énergique (purgatifs et lavements) que ne craignent pas de donner un certain nombre de médecins.

La diarrhée est par contre tout à fait exceptionnelle pendant l'appendicite. Elle est même d'une rareté telle que pour la très grande majorité des praticiens, l'existence de la diarrhée au cours d'une affection douloureuse abdominale plaide contre l'hypothèse d'une appendicite. Un très grand nombre de médecins et de chirurgiens que j'ai interrogés sur

(1) Froin. *Société de Biologie*, séance du 19 novembre 1904.

ce point de pathologie, ou, ne l'ont pas constaté ou ne se rappellent que de fort rares observations.

M. Dieulafoy, un des seuls médecins qui en signalent la possibilité et dont l'expérience sur ce point est si étendue, dit dans une de ses cliniques (1898-1899) ». Dans quelques circonstances, l'appendicite est défigurée, masquée dès son début par une diarrhée profuse et abondante que j'appelle diarrhée de défense : on dirait que sous l'influence d'un acte réflexe, l'intestin par une abondante crise sécrétoire cherche à se débarrasser de l'ennemi..... et plus loin, j'ai vu quatre ou cinq fois l'appendicite débiter par une crise intestinale diarrhéique, et le diagnostic a été au début méconnu ; on est tellement habitué à voir la constipation accompagner l'appendicite qu'on ne pense pas en cas de diarrhée à explorer la région appendiculaire et qu'on passe à côté du diagnostic ».

En compulsant la littérature médicale nous n'avons trouvé dans les mémoires, monographies, thèses ou articles des traités de médecine que fort peu de choses sur ce sujet ; seule la thèse de Maheu (Traitement de l'appendicite aiguë, 1904) y fait allusion. Il y est dit : « la diarrhée dans l'appendicite est un symptôme à pronostic sévère. Les appendicites avec diarrhée dès le début sont presque toujours des appendicites graves. La diarrhée dans ces cas est toujours très abondante. »

En 1903, Barling (de Birmingham) dans le *British medical Journal* a aussi cité quelques cas de diarrhée d'origine appendiculaire ayant eu des allures très graves. Cependant, d'après lui, on pourrait observer de la diarrhée même abondante au cours d'appendicites pelviennes : elle serait occasionnée par l'inflammation de la muqueuse rectale au contact d'une collection purulente. Dans ces cas, la diarrhée serait d'un moins mauvais pronostic.

Nous avons eu l'occasion depuis quelques années de soigner plusieurs malades atteints d'appendicite avec diarrhée. Leurs observations nous semblent intéressantes à rapporter.

Obs. I. — La première observation a trait à un homme de trente-deux ans, fort, bien musclé, en pleine santé. Il vint consulter l'un de nous, il y a trois ans pour une diarrhée très abondante qui l'avait pris subitement l'avant-veille, et qui avait résisté au bismuth et à l'opium pris à haute dose. Il racontait que deux jours auparavant, il avait été déjeuner à la campagne en compagnie d'amis, que l'on s'était installé au bord d'une rivière et qu'après un déjeuner copieux il s'était endormi le ventre sur l'herbe fraîche. Il s'était réveillé au bout de deux heures un peu mal à l'aise. Croyant à une indigestion, il était rentré chez lui et s'était couché. Pendant la nuit il eut quelques vomissements et des coliques. Le lendemain matin, la diarrhée s'installa et pendant la journée il eut une vingtaine de selles avec coliques et grand malaise : la nuit suivante fut aussi très mauvaise, coliques, diarrhée, douleurs à la pression, ballonnement du ventre ; faiblesse générale. C'est alors qu'il se décida à

venir consulter. A l'examen le ventre était ballonné, le malade se plaignait de coliques, mais aucun point du ventre n'était spécialement douloureux. L'état général laissait beaucoup à désirer; le malade se disait très fatigué, sa pression artérielle était faible, il avait le visage pâle, les yeux cernés et les traits tirés.

Comme cet état général est fréquent au cours de la diarrhée aiguë, il n'y fut pas attaché une grande importance. Le diagnostic posé fut *diarrhée aiguë a frigore*. Les circonstances qui l'avaient accompagné; début en pleine santé à la suite d'excès alimentaires et de refroidissement semblaient en effet des plus banales.

Or le soir même, en rentrant chez lui le malade fut pris de frissons avec fièvre montant à 40 degrés, de vomissements verdâtres abondants, de redoublement de diarrhée et de douleurs abdominales atroces. Un médecin voisin appelé en toute hâte fit venir immédiatement un chirurgien: le malade fut dès le lendemain matin transporté dans une maison de santé et opéré le jour même. On constata un appendice gangrené, perforé, et du pus en abondance dans la fosse iliaque. Le malade mourut le soir même de l'opération.

Obs. II. — D..., dix-sept ans, mosaïste, se présente à la consultation de l'hôpital Bichat le 11 mai 1904. Aucune maladie antérieure. Jeune homme robuste. Il raconte que huit jours auparavant, après le dîner, il avait ressenti dans le ventre de violentes douleurs. Il fut pris en même temps de diarrhée abondante. Cette diarrhée se continua pendant huit jours au nombre de huit à dix selles par jour.

Quelques nausées, pas de vomissements.

En examinant l'abdomen on trouve une paroi abdominale assez développée. Le ventre n'est pas souple, oppose de la résistance à la main qui palpe: la pression sur tout le ventre est gênante plus que douloureuse, peut-être un peu plus à droite et si l'on appuie fort dans la région de Mac-Burney, on détermine une douleur plus nette quoique pas très intense. Facies un peu tiré, yeux excavés. Pouls 80 un peu faible. Pas de température.

Le malade entre à l'hôpital, est mis à la diète; il se remet assez rapidement et quitte l'hôpital le 22 mai, n'ayant plus de douleurs abdominales ni de diarrhée. L'abdomen est souple, non douloureux à la pression.

Le 23 mai, c'est-à-dire le lendemain, le malade rentre d'urgence à l'hôpital repris de forte diarrhée et de douleurs abdominales intenses. Il n'a pourtant pas fait d'excès la veille. Le 24 mai, le malade mieux: on lui donne un purgatif léger. A 5 1/2 du soir les douleurs abdominales reparaissent: diarrhée, défense musculaire et douleur à la pression à droite un peu au-dessus du point de Mac Burney. Vomissements bilieux. Diarrhée légère. Facies anxieux, un peu grippé. Température 38°6. Pouls 80 bien frappé, régulier. On met le malade à la diète, glace sur le ventre, 1/2 centigramme morphine. Dans la journée l'état général décline, les vomissements persistent, mais il n'y a plus de diarrhée; facies tiré, yeux cernés, hoquet. Pouls 100, petit. A 11 h. 1/2 du soir. Pouls 120. Mauvais état général. On se décide à opérer le malade. On trouve à l'ouverture du ventre, dans la fosse iliaque, une sérosité louche, non fétide. L'appendice difficile à trouver est enveloppé de fausses membranes récentes. Il est en position rétro-cæcale, longueur 3 centimètres.

Il est perforé à son extrémité libre. Ablation. Drains. Après l'opération, le malade ne se rétablit pas, les vomissements continuent, la diarrhée ne s'est pas reproduite. Mort quatre jours après l'opération.

AUTOPSIE. — Sérosité louche dans tout l'abdomen, fausses membranes récentes au niveau de l'appendice. L'appendice est rempli de matières fécales dures.

Obs. III (due à l'obligeance d'un confrère, le Dr M...). — Jeune homme de dix-sept ans, robuste. Le 20 juin 1904, il fait des écarts de régime (boissons, glaces, abondantes). Le 21, diarrhée bilieuse, abondante, vomissements bilieux, sensibilité abdominale générale non localisée; le soir température à 40 degrés, pouls 84. Le malade est mis à la diète hydrique. — 22, purgation au calomel. Selles bilieuses abondantes, température 38°6, pouls 70. — 23 et les jours suivants, diète lactée, tous les accidents s'apaisent : le 23, au soir, T. 37°, pouls 58 (normal pour le malade). — Le 26, spontanément, sans aucun écart de régime, diarrhée verte abondante avec membranes. T. 38°6, pouls 72. Ventre souple, sensibilité épigastrique et iliaque gauche. Fosse iliaque droité, souple et indolore. Le 27, huile de ricin donnant des selles abondantes, mélange de selles liquides et de boules dures et vertes. Diète lactée. Les jours suivants, les accidents s'atténuent et disparaissent. Le 30, au matin, T. 37°2. Mais, le soir, la température remonte brusquement à 38°8, et des phénomènes d'occlusion intestinale apparaissent (arrêt complet des matières et des gaz, vomissements verdâtres, ballonnements du ventre; quelques glaires dysentériques sans matières par l'anus. — Le 1^{er} juillet, les accidents s'aggravent. Le malade est opéré d'urgence vers 4 heures du soir. On trouve un abcès pelvien d'origine appendiculaire. — Le malade succombe dans la soirée.

Obs. IV. — Champ..., trente-deux ans, ouvrier chimiste. Entré salle Andral, hôpital Bichat, le 7 août. Bonne santé antérieure. Estomac et intestin d'ordinaire très satisfaisants. Depuis deux ans, il travaille à la fabrication de l'acide chlorhydrique; il n'en a jamais ressenti aucun malaise. Le 5 août, au matin, pendant son travail, il est pris brusquement de douleurs abdominales, tellement intenses, qu'il se roule à terre; elles durent deux heures. Il est ensuite pris d'une diarrhée profuse (quinze selles dans la journée), accompagnée de vomissements très abondants alimentaires et bilieux. Cette diarrhée abondante et les vomissements continuent le lendemain. On le transporte le soir à l'hôpital.

Le lendemain matin, 8 août, température 38 degrés. Pouls 60, assez mou. Douleurs abdominales générales, point nettement plus marqué à droite au-dessous de la région de Mac-Burney, mais pas très douloureux. Dans la journée, le malade a des vomissements bilieux, et cinq selles en vingt-quatre heures. Glace sur le ventre. Diète absolue. — 9 août, pouls 52, plus fort. Température normale. Vomissements très atténués, plus de diarrhée. Il persiste du ballonnement du ventre; la douleur à la pression est moindre. — 11 août, l'état général est bon, la langue normale, le pouls bien frappé, la température à 37 degrés. Le malade prend un quart de litre de lait. Il n'y a plus ni diarrhée ni vomissements. — 12 août, un demi-litre de lait. Bon état général, il n'y a plus de vomissements; un petit lavement évacuateur ramène

des selles moulées, normales. — 16 août, la réaction générale est terminée : le malade se sent bien, son ventre est déballonné, le malade demande à sortir : mais on n'accède pas à son désir, car la fosse iliaque est tuméfiée et douloureuse à la pression : ces phénomènes morbides se constatent très bas dans l'abdomen vers la région de l'aîne. — Les jours suivants, le malade continue à aller mieux : même la douleur à la pression et la tuméfaction s'atténuent, mais le malade se plaint d'un peu de ténésme rectal avec émission de quelques glaires, et un peu de ténésme urinaire. Le 26, on pratique le toucher rectal, et on sent très nettement une masse rénitente qui vient bomber dans le rectum. On diagnostique la présence d'une collection purulente, malgré une absence complète de fièvre, et un excellent état général. Le malade est passé en chirurgie.

Il est opéré environ six semaines après le début de son appendicite : on trouve un appendice très bas situé, engainé d'un paquet de fausses membranes, adhérent à la paroi latérale du petit bassin : le pus n'existe plus qu'en petite quantité, il a dû s'être en partie résorbé. Appendice gros sans perforation apparente. Les suites opératoires sont bonnes. Le malade sort de l'hôpital tout à fait guéri.

Obs. V. M. M... interne des hôpitaux. En (1898) crises de diarrhée très abondante ayant duré cinq ou six jours; au bout de ce temps, phénomènes abdominaux avec douleur vive à la pression dans la fosse iliaque. Durée des accidents, environ une semaine, puis tout rentre dans l'ordre.

Depuis cette époque, très fréquemment il se montre des poussées diarrhéiques au moins tous les deux mois durant une huitaine de jours; il y avait des selles liquides avec beaucoup de glaires. Les poussées diarrhéiques survenaient sans cause ou à la suite d'écart de régime, ou au moindre froid.

Cette situation se prolongea presque inchangée jusqu'en 1904.

La dernière crise remonte au mois de janvier 1904. Elle succède à des excès de table au moment du nouvel an. La diarrhée, provoquant sept ou huit selles par jour, accompagnée de coliques, de vomissements, d'urticaire, d'anorexie, dure jusqu'au 19 février. Cela n'a pas empêché le malade de faire son service. Malgré le régime, la diarrhée ne s'atténue pas. Le 19 février 1904, forte crise d'appendicite qui a décidé l'intervention. Appendice gros, turgescents, entouré d'adhérences marquées, mais pas très étendues.

Depuis cette époque c'est-à-dire pendant près de neuf mois, les selles se sont tout à fait régularisées, il n'y a pas eu un seul jour de diarrhée. Le tube digestif fonctionne admirablement.

Obs. VI. M. L..., interne des hôpitaux, sujet depuis l'âge de quinze ans à des crises de diarrhée avec violentes coliques. Ces crises se rapprochent insensiblement et deviennent plus longues. Elles offrent les caractères habituelles des diarrhées aiguës. La région appendiculaire examinée à plusieurs reprises ne présentait pas à cette époque de sensibilité particulière.

En janvier 1903, les phénomènes prennent une acuité particulière. La diarrhée devient plus intense et quotidienne et dure plus d'un mois de suite malgré des prises répétées d'opium et de S. n. de bismuth. Les selles sont au nombre de sept à huit par jour et sont particulièrement fréquentes après les

repas : elles sont liquides et glaireuses, souvent on y trouve des filets de sang. Ténésme très prononcé, de plus phénomènes nauséux, anorexie, dépression générale très marquée, amaigrissement. Brusquement le malade est pris le 15 février d'une appendicite extrêmement grave avec tous les signes d'une péritonite par perforation, raideur des muscles abdominaux, douleurs atroces spontanées et à la pression, facies grippé, pouls petit. Il y a quelques vomiturations sans vomissements verts. La diarrhée est tout à fait arrêtée depuis le début des accidents graves. Opération le 15 février au soir ; on trouve un appendice gangrené sur tout un côté et du pus libre dans le péritoine sans enkystement. On extrait au moins un litre de pus assez épais. Après une très longue convalescence, le malade se rétablit. Depuis un an et demi, il est en parfaite santé, il n'y a plus aucun trouble digestif et notamment pas de diarrhée. Les selles sont régulières et d'aspect normal.

L'état général est devenu excellent.

I. — Des observations qui précèdent, il résulte qu'il n'y a pas incompatibilité entre la diarrhée abondante et l'appendicite.

II. — On y voit, en effet, l'appendicite débiter par une crise diarrhéique intense. Dans les quatre premières, les malades ne présentaient habituellement aucun trouble gastro-intestinal ; l'intestin paraissait donc être tout à fait normal. Dans les observations V et VI, les malades souffraient depuis longtemps de troubles gastro-intestinaux, constipation avec entéro-colite muco-membraneuse, crises diarrhéiques plus ou moins intenses, troubles de dyspepsie stomacale suivant les variations des accidents intestinaux. Dans la première catégorie de faits, on peut très vraisemblablement annoncer que l'inflammation de l'appendice a été la cause de la diarrhée, tandis qu'on pourrait plus difficilement admettre que l'infection de l'appendice s'est créée à la faveur de la diarrhée aiguë. Dans les deux dernières observations, l'hypothèse d'une infection appendiculaire s'étant faite à la faveur des désordres intestinaux existant depuis longtemps serait plus soutenable. Cependant, on peut admettre aussi, surtout dans l'observation V où la première crise de diarrhée a été suivie d'une légère atteinte d'appendicite, que l'appendice a été le siège de poussées appendiculaires subaiguës ayant engendré une inflammation chronique, et que cette lésion a été la cause première du fonctionnement défectueux de l'intestin, et notamment des poussées répétées de diarrhée. La discussion qui, ici même, a suivi la communication de M. Siredey, a mis en lumière les méfaits de l'appendicite chronique, et son influence provocatrice de désordres gastro-intestinaux plus ou moins graves et tenaces. D'ailleurs, dans nos observations, l'ablation de l'appendice a ramené les malades à la santé parfaite et les ont débarrassés définitivement sans autre traitement de tous les désordres gastro-intestinaux persistant sans cesse depuis de nombreuses années.

III. — Une remarque importante à faire est que dans tous les faits

rapportés plus haut, la diarrhée a masqué plus ou moins longtemps l'appendicite; les symptômes habituels de cette affection ont été au début absolument frustes; même la douleur à la pression au point de Mac Burney était légère, au point d'être douteuse dans deux cas, d'ailleurs terminés par la mort. Au contraire, dès que l'appendicite s'est précisée, et quelle qu'ait été l'intensité des phénomènes, la diarrhée s'est amendée d'abord, puis a cessé complètement pour faire place à la constipation.

IV. — En général l'appendicite qui débute par la diarrhée, est une appendicite grave. Dans quatre de nos cas on a trouvé à l'opération un appendice gangréné et perforé avec du pus répandu dans le péritoine et sans enkystement, trois de ces malades sont morts; le quatrième a été sauvé contre toute attente. Dans un autre cas on a trouvé un gros abcès pelvien. Seul le sixième cas a été moins grave. Mais il s'agissait d'une appendicite chronique à rechute, avec production de fausses membranes ayant permis l'enkystement de l'appendice et la limitation du processus inflammatoire de la dernière crise.

V. — Cette gravité des accidents, jointe à la difficulté du diagnostic au début rend le pronostic de l'appendicite avec diarrhée particulièrement grave. Au milieu des accidents diarrhéiques le début de l'appendicite passe inaperçue et quand on constate l'existence de l'affection, il est déjà bien tard.

En résumé, la diarrhée peut fort bien marquer le début de l'appendicite. Lorsque la diarrhée existe, le clinicien, loin de la considérer comme excluant la possibilité de cette maladie, devra au contraire la rechercher avec minutie, et surveiller tout particulièrement la région de Mac Burney. Il y a grand intérêt à faire ce diagnostic précoce parce que l'évolution de l'appendicite avec diarrhée est ordinairement grave, et qu'il y a intérêt à pratiquer l'intervention sanglante rapidement avant que l'infection appendiculaire ait déterminé une péritonite grave.

M. SIREDEY. — J'espère que l'intéressante communication de M. Soupault attirera l'attention des médecins sur la fréquence de la diarrhée dans l'appendicite.

Pour un grand nombre de nos confrères, la constipation est un des symptômes essentiels de l'appendicite; c'est là une erreur qu'il importe de détruire, parce qu'elle contribue fréquemment à faire méconnaître cette maladie. J'ai observé depuis peu de temps cinq cas d'appendicite avec diarrhée et, dans trois de ces cas, le médecin me disait qu'il aurait peut-être songé à une appendicite s'il n'y avait pas eu de flux intestinal; les deux autres cas avaient été pris pour des fièvres typhoïdes; ils se terminèrent, l'un par un vaste abcès sous-hépatique, en avant du rein droit, l'autre par un abcès pelvien. Tous ces malades guérissent, du

reste. Je crois néanmoins, comme notre collègue, que ces formes d'appendicite ont un caractère plus grave, que celles qui s'accompagnent de constipation.

Dans les formes aiguës, la diarrhée apparaît surtout au début de la maladie, et elle peut être remplacée ultérieurement par de la constipation. Elle se fait remarquer en général par sa fétidité.

Au cours des formes chroniques, la diarrhée est quelquefois habituelle, en quelque sorte permanente. Parfois, elle alterne avec la constipation.

Dans aucun cas, son existence ne saurait mettre en doute le siège véritable de la maladie. Le diagnostic doit dépendre exclusivement des phénomènes fonctionnels et surtout des signes physiques observés au niveau de la région ombilico-iliaque droite.

M. LE GENDRE. — Je croyais que l'existence de la diarrhée dans certaines appendicites était une notion courante. En 1894, dans le *Traité de thérapeutique infantile médico-chirurgicale*, que j'ai signé avec M. Broca, nous avons même écrit qu'elle n'est pas rare et que son existence ne peut être invoquée contre le diagnostic de l'appendicite. Nous avons dit la même chose en 1898 au Congrès de pédiatrie de Marseille au cours d'une discussion présidée par M. Kirmisson qui ne parut pas surpris de cette affirmation. Mais je n'ai pas remarqué que tous les cas d'appendicite précédés de diarrhée fussent graves.

M. SOUPAULT. — Je ferai remarquer à M. Le Gendre qu'il n'est question, dans ma communication, que de diarrhées marquées avec flux intestinaux abondants et selles très fréquentes.

M. COMBY. — J'ai vu, avec le Dr Tourreil, un garçon de huit ans qui avait présenté une diarrhée profuse suivie bientôt de vomissements et de symptômes péritonitiques graves. Quand je fus appelé à voir le malade, vers le sixième ou septième jour, la diarrhée existait encore, la péritonite était généralisée et l'état des plus inquiétants. Pas de douleur localisée au point de Mac-Burney. Trompé par la diarrhée et par l'absence de localisation de la douleur, je fis le diagnostic de péritonite pneumococcique primitive. On a donné, en effet, comme caractéristique de cette variété de péritonite, la présence de la diarrhée. Au contraire, dans la péritonite appendiculaire, il y a presque toujours constipation.

Le petit malade, ne pouvant être opéré chez lui, fut transporté le soir même à l'hôpital. Il fut opéré d'urgence et l'on trouva, en même temps que des flots de pus dans la cavité péritonéale, un appendicite perforé et gangrené. Il s'agissait donc bien d'un appendicite avec diarrhée abondante et persistance.

Je crois donc, comme M. Soupault, que l'appendicite peut quelquefois

débuter par de la diarrhée, et j'incline à penser qu'en pareil cas cette appendicite a un caractère particulier de gravité.

M. BÉCLÈRE. — Comme contribution à l'étude de la diarrhée symptomatique de l'appendicite, permettez-moi de citer le fait suivant. Un jeune garçon de neuf ans me fut amené l'an dernier parce que, dans la quinzaine précédente, il lui était arrivé trois ou quatre fois, au cours d'une santé en apparence parfaite, d'avoir une selle liquide, si subite et si involontaire qu'il en avait souillé ses chausses. Les parents commencèrent par le gronder, par le punir, puis devant la répétition de l'accident, vinrent me demander conseil. Un examen attentif ne me révéla pas autre chose d'anormal qu'une sensibilité extrêmement légère de la région de l'appendice à la pression. Je prescrivis un régime approprié et recommandai qu'on fit grande attention à la moindre douleur abdominale. Huit jours ne s'étaient pas écoulés que j'étais appelé auprès de ce jeune garçon, atteint d'une crise subaiguë, mais bien caractérisée, d'appendicite qui se déroula classiquement sans diarrhée et guérit sans aucun incident. Deux mois plus tard, l'appendice fut enlevé à froid et la santé redevint parfaite. Dans ce cas la diarrhée fut le premier symptôme qui attira l'attention des parents et la mienne, ce fut vraiment une *diarrhée prémonitoire*, très différente d'ailleurs de celle dont il vient d'être question.

UN CAS D'APPENDICITE TOXIQUE, SANS DOULEUR DE VENTRE, ET AVEC DIARRHÉE CHOLÉRIFORME. LAPAROTOMIE TRENTE-SIX HEURES APRÈS LE DÉBUT DES ACCIDENTS. GUÉRISON,

par MM. SEGOND ET MÔIZARD.

Les publications sur l'appendicite sont si nombreuses, qu'il semble impossible que tout n'ait point été dit sur cette maladie si fréquente, ni tout vu de ses formes, même les plus exceptionnelles. Nous avons pourtant observé, l'un et l'autre, un cas si remarquable dans ses manifestations cliniques, si déconcertant par ses allures, qu'il nous a semblé intéressant de vous en présenter l'observation.

La diarrhée dans l'appendicite est fort rare. Elle se montre plutôt dans les formes graves. Dieulafoy, qui l'a signalée, l'a appelée diarrhée de défense; on dirait, dit-il, que sous l'influence d'un acte réflexe, l'intestin par une abondante crise sécrétoire, cherche à se débarrasser de l'ennemi. Ces crises diarrhéiques sont prises à tort pour une entérite ou pour une entérocólite. Mais, la douleur abdominale, si elle manque presque toujours dans les formes septiques de péritonite appendicu-

laire, existe toujours, tout au moins au début de l'appendicite. Aussi, une appendicite qui n'a déterminé, à aucun moment, de douleur ni spontanée, ni provoquée, en aucun point de l'abdomen, et dont les seuls symptômes ont consisté en trois vomissements, et une diarrhée si intense qu'il y eut plus de trente selles dans les trente-six heures qui précédèrent l'opération pratiquée au milieu de symptômes d'intoxication tellement graves que l'enfant semblait irrémédiablement perdu, est un fait si exceptionnel que n'en ayant pas trouvé d'analogue dans nos souvenirs, nous désirons demander à nos collègues s'ils n'ont pas eu l'occasion d'en observer de semblables.

OBSERVATION. — Le jeune X..., âgé de dix ans, est d'une bonne santé habituelle; de race arthritique, très vigoureux, sans autre antécédent morbide qu'une pneumonie, une angine diphthérique, et une grippe assez prolongée survenue dans le courant de 1903; c'est un gros mangeur dont l'appétit insatiable rend pour ainsi dire impossible l'observation d'un régime alimentaire sévère prescrit par l'un de nous contre des insomnies d'origine dyspeptique.

Le 30 avril 1904, il goûte chez un pâtissier, et y absorbe six sandwiches à la mayonnaise. Il dîne comme d'habitude, le soir, dort bien, et s'éveille le lendemain matin, 1^{er} mai, un peu mal à son aise.

Néanmoins, il se lève, sort à midi; mais il est pris brusquement d'un vomissement alimentaire pendant la promenade. Rentré chez lui, on le couche, croyant à une simple indigestion.

Mais les vomissements reparaissent (trois dans la journée), et en même temps se montre la diarrhée.

Les deux premières selles sont extrêmement fétides; puis se produisent, à intervalles rapprochés, des selles liquides, non fétides, blanchâtres, contenant des mucosités conglomérées sous forme de grains riziformes. Le nombre des selles fut de trente dans les trente-six heures qui s'écoulèrent entre le début des accidents et l'intervention chirurgicale. En même temps, l'état général devenait inquiétant. L'enfant était pâle, déprimé. Le Dr Magdeleine, qui le vit dans l'après-midi, constata l'existence de la fièvre (39 degrés), un pouls fréquent, la langue blanche, le facies plombé; mais l'examen très attentif du ventre le lui montra à peine ballonné, et sans aucune douleur ni spontanée ni provoquée en aucun point. L'examen très minutieux de la région appendiculaire, montra que non seulement il n'existait pas de douleur à la pression, mais qu'il n'y avait à son niveau ni défense musculaire, ni hyperesthésie cutanée, ni matité à la percussion. Le foie n'était pas augmenté de volume.

Dans ces conditions, et ne trouvant pas de signes d'appendicite, le Dr Magdeleine conclut à une toxi-infection intestinale d'origine alimentaire.

Mais dans la soirée, et surtout dans la nuit, l'état s'aggrave. L'enfant, tourmenté par des besoins très fréquents d'aller à la selle, était anxieux, agité; et bientôt le délire se montra, peu intense, il est vrai, puisqu'en interrogeant l'enfant, il répondait d'une façon lucide.

L'un de nous vit l'enfant dans la matinée du 2 mai, moins de vingt-quatre heures après le début des accidents. Sa première idée fut celle d'appendicite.

Mais, comme le Dr Magdeleine, il l'abandonna après un examen attentif du ventre, qui présentait les mêmes symptômes négatifs notés par M. Magdeleine. Le foie était augmenté de volume. Un délire léger persistait. Le thermomètre marquait 38 degrés, et le pouls était à 120. Mais le faciès tiré, plombé, indiquait une intoxication déjà profonde. Il n'y avait pas d'albumine dans l'urine.

Il sembla qu'on ne pouvait hésiter qu'entre une toxi-infection intestinale, ou une péritonite à pneumocoques; cette dernière hypothèse semblant bien improbable en raison de l'absence de toute douleur abdominale, spontanée ou à la pression. On prescrivit la diète absolue, une potion à l'acide lactique, et des grandes injections de sérum artificiel.

Mais dans l'après-midi, l'état de l'enfant s'aggrava. La température tombant à 37°5, le pouls devint plus fréquent (130), petit, mal frappé. Le délire s'accrut; les extrémités présentèrent une cyanose légère. L'examen du ventre montrait l'absence de tout ballonnement, de toute douleur; pourtant une percussion légère nous fit constater un peu de submatité dans la fosse iliaque droite. Ce fait nouveau fit admettre la nécessité d'une intervention chirurgicale, et à 8 heures du soir nous nous réunissions auprès de l'enfant. À vrai dire, un diagnostic précis nous parut à l'un et à l'autre impossible. Mais pour tous les deux, la submatité dans la fosse iliaque droite nous parut légitimer une intervention d'autant plus nécessaire à nos yeux que l'enfant nous semblait irrémédiablement perdu; car dans les quelques heures écoulées depuis le dernier examen pratiqué par l'un de nous, la situation s'était encore aggravée. La famille mise au courant de l'incertitude du diagnostic, et de la seule chance de salut qui nous parût possible, accepta une intervention qui fut pratiquée quelques heures après.

La paroi abdominale incisée, le péritoine fut ouvert. Il ne contenait pas trace de liquide. La percussion nous avait donc trompés, en nous faisant croire que la submatité constatée dans la fosse iliaque droite indiquait un léger épanchement péritonéal à ce niveau. Elle était très probablement causée par une augmentation de la tension de la paroi. Autour de l'appendice existaient quelques adhérences facilement rompues; l'appendice lui-même paraît à peu près sain, un peu plus long, un peu plus vasculaire que normalement, mais ne présentant ni perforation, ni menace de perforation. Il est enlevé néanmoins, et la plaie refermée par plusieurs plans de sutures, en y laissant un gros drain.

En quittant le malade, qui avait reçu, aussitôt après l'opération, une large injection de sérum artificiel, nous prescrivons d'en pratiquer une nouvelle pendant la nuit, craignant bien de ne pas le trouver vivant le lendemain matin.

Nos craintes ne se réalisèrent pas fort heureusement, et le succès fut complet. Si la première nuit fut encore agitée par un violent délire, la diarrhée s'arrêta immédiatement après l'opération. Ce fut là un phénomène très remarquable, qui rend très probable l'origine réflexe, à point de départ appendiculaire, de la diarrhée, puisque le foyer de toxi-infection appendiculaire enlevé le flux diarrhéique si violent s'arrêta immédiatement. Dès le lendemain matin, 3 mai, l'enfant est certainement mieux, il a un peu uriné, le délire n'existe plus, le pouls est mieux frappé, plus lent, la température presque normale. On continue les injections de sérum artificiel. Le 4 mai,

quarante heures après l'opération, l'amélioration s'accroît d'une façon telle que les chances de guérison nous paraissent grandes. Cette impression se confirme le jour suivant, et il est inutile d'indiquer jour par jour les phases d'une guérison qui fut beaucoup plus rapide que nous n'eussions osé l'espérer. Le drain fut enlevé au bout de douze jours.

Aujourd'hui l'enfant, complètement guéri, et soumis à un régime des plus sévères, se porte parfaitement bien. Les troubles dyspeptiques auxquels il était sujet, et en particulier l'insomnie, ont complètement disparu.

Si le diagnostic, avant l'opération, était, pour ainsi dire, impossible; si même, au moment de l'opération, l'appendice nous avait semblé si peu malade que nous nous demandions s'il était bien la cause des accidents, et si nous n'avions pas affaire à une toxi-infection intestinale d'origine alimentaire, hypothèse considérée comme probable au début, le résultat si rapidement favorable de l'ablation de l'appendice, prouvait d'une façon indiscutable qu'il était bien la cause de tous les symptômes et qu'il s'agissait d'une toxi-infection aussi formidable qu'anormale, d'origine appendiculaire.

L'examen de l'appendice le démontra.

Voici en effet la note qui nous a été remise par M. Lefas.

EXAMEN MACROSCOPIQUE. — L'appendice est assez long, à parois tendues. Sa surface est lisse.

Une ligature au catgut est posée à sa base.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE. — On pose une pointe de feu sur l'appendice, et on ponctionne avec une pipette stérilisée. On recueille 2 à 3 centimètres cubes de sang pur, fluide, rouge noirâtre.

A l'examen direct, on trouve dans ce liquide de très nombreux globules rouges bien conservés, des cellules mononucléées, et de rares polynucléaires dégénérés et vacuolaires.

Après coloration, on voit d'assez nombreuses chaînettes de streptocoques courts, et de rares bactéries allongées.

Ensemencement en bouillon, et sur gélose :

Au bout de vingt heures, stries épaisses sur gélose, et le bouillon est troublé sans flocons.

A l'examen, présence de streptocoques.

Un centimètre cube de bouillon de trente-six heures est injecté dans la veine de l'oreille d'un fort lapin qui meurt en quarante-huit heures.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Les coupes ont porté :

- 1° A la base au-dessous de la ligature;
- 2° Au tiers moyen de l'appendice;
- 3° A la pointe.

1° *Base de l'appendice.* — La couche musculaire n'est pas épaissie. Le tissu cellulo-adipeux sous-muqueux est normal, le péritoine également. Les vaisseaux sont gorgés de sang dans le tissu cellulo-adipeux sous-muqueux et sous-péritonéal.

Le tissu lymphoïde est épaissi. De nombreux follicules, pas très augmentés de volume, sont congestionnés au centre. Autour de la plupart sont des zones hémorragiques, sous-glandulaires et inter-glandulaires. Envahissement embryonnaire de certains espaces inter-glandulaires.

2° *Tiers moyen de l'appendice.* — Couche musculaire amincie en un point. La lumière de l'appendice est élargie, et dans cette lumière s'ouvrent des follicules abcédés, en nécrose hémorragique. Au niveau du point aminci, la couche glandulaire a disparu, et il existe un revêtement cratériforme formé d'une mince couche de tissu lymphoïde. Nombreuses hémorragies folliculaires et inter-glandulaires. Le péritoine est normal.

3° *Pointe de l'appendice.* — Le péritoine et la couche musculaire sont normaux, ainsi que le tissu sous-muqueux. Mais la plupart des follicules sont abcédés et entourés de zones hémorragiques. La cavité de l'appendice contient des détritux muqueux. Il existe une large ulcération de la muqueuse par confluence de plusieurs abcès folliculaires s'ouvrant dans la cavité de l'appendice.

En résumé, appendicite à forme de nécrose hémorragique : association de colibacilles et de streptocoques.

L'examen histologique de l'appendice montre combien sérieuses étaient ses lésions; les recherches bactériologiques et expérimentales ont prouvé l'extrême virulence de l'association bactérienne qui les avait déterminées.

Au point de vue clinique, notre observation montre qu'il est une forme d'appendicite aiguë, dans laquelle la douleur spontanée ou provoquée, la défense musculaire, l'hyperesthésie cutanée, au niveau du point de Mac Burney, ou dans toute autre région de l'abdomen, tous symptômes classiques et considérés comme constants, peuvent faire complètement et absolument défaut. En raison de la violence de la diarrhée et de ses caractères indiqués dans notre description, la dénomination d'appendicite toxique, cholériforme pourrait lui convenir. En tout cas, il semble bien que l'absence de tous les symptômes locaux, dès le début de l'affection, soit le fait de l'intensité des phénomènes d'intoxication générale; et on ne peut s'empêcher de la comparer à l'indolence, si caractéristique également, de certaines formes de péritonite septique, presque toujours irrémédiablement mortelles. La disparition si rapide, et si complète de la diarrhée chez notre petit malade, après l'ablation de l'appendice, nous semble prouver son origine réflexe en pareil cas. Nous ne connaissons ni l'un ni l'autre d'observation semblable à celle que nous venons de vous présenter. Notre collègue M. Jalaguier nous a dit avoir observé un seul fait analogue. En tout cas, le souvenir de notre petit malade nous serait singulièrement utile si nous nous trouvions un jour en présence de symptômes aussi déconcertants. Nous pourrions alors formuler un diagnostic de probabilité qu'il nous a été impossible de faire.

En dernier lieu, nous devons l'indiquer que si l'état de notre malade était tel, qu'une intervention rapide pouvait seule le sauver, dans l'hypothèse, qui s'est réalisée, d'une appendicite hypertoxique, son extrême gravité, qui nous le faisait considérer comme irrémédiablement perdu, et la guérison complète et rapide obtenue, prouvent qu'il ne faut jamais désespérer, et que, malgré les symptômes les plus alarmants, l'intervention chirurgicale peut donner des succès inespérés.

M. SOUPAULT. — Je ferai remarquer que, chez le malade de M. Moizard, on a déjà trouvé, au bout de trente-six heures, des lésions histologiques très marquées de l'appendice.

Il est plus que probable que si l'intervention eût été retardée de quelques heures, la gangrène et la perforation de l'appendice eussent amené une péritonite grave. Cette observation confirme donc pleinement l'opinion que j'ai affirmée plus haut sur la nécessité d'opérer de très bonne heure les appendicites débutant par une abondante diarrhée.

TÉTANOS TRAUMATIQUE TRAITÉ PAR LA MÉTHODE DE BACCELLI ET TERMINÉ PAR LA GUÉRISON,

par M. R. LE CLERC (de Saint-Lô).

J'ai été appelé, au mois de juin dernier, auprès d'un jeune homme atteint de tétanos, traumatique. Ce malade a été traité par la méthode de Baccelli et a guéri. Voici le résumé de l'observation.

OBSERVATION. — G..., maréchal ferrant, âgée de vingt-deux ans, se blesse, le 4 juin, avec un mors de bride : il existe dans la palmure interdigitale de l'annulaire et de l'auriculaire de la main droite une petite plaie superficielle à laquelle le malade ne prend aucune attention. Dès le lendemain, la main est le siège d'un gonflement énorme lequel diminue, dans la nuit du 5 au 6 sous l'influence d'une évacuation de pus sanguinolent au niveau de la plaie sus-mentionnée.

Le 9 juin, la cicatrisation était assez parfaite pour permettre au malade de reprendre son travail.

Le 15 juin, dans la matinée, éraflure à la deuxième phalange de l'index gauche. A midi, G..., est pris de contracture de la mâchoire.

La famille croit à de la névralgie dentaire : on lui administre une purgation le 16 et on lui fait enlever une dent le 17.

La contracture restant limitée à la mâchoire, le malade continue à travailler jusqu'au 20. Mais ce jour là, il est pris d'une contracture généralisée, qui l'empêche de remonter à sa chambre et qui détermine l'entourage à faire appeler le Dr Ygouf, médecin ordinaire de la famille.

En présence du trismus, de la contracture des membres supérieurs et inférieurs, de la raideur des muscles du thorax qui donnent au malade la sensation d'un corset très serré, mon confrère porte le diagnostic de « Tétanos traumatique » et institue le traitement suivant : isolement, obscurité, sudation, six grammes de chloral.

Le 21 juin, je suis appelé en consultation auprès de ce jeune homme, qui n'a jamais été malade, et qui, bien que normand, est d'une sobriété parfaite.

Le trismus est très prononcé, puisque l'écartement des mâchoires est à peine de un centimètre. Ainsi la parole est celle d'un homme qui a les dents serrées.

Il n'existe pas de contracture de la nuque; mais le malade se plaint d'une raideur avec sensation de fatigue dans les membres supérieurs. Il n'y a pas de contracture du côté des membres inférieurs; on note malgré cela une légère exagération du réflexe rotulien. Pas de trépidation épileptoïde.

Contracture des muscles du thorax : le malade prétend qu'il est serré comme dans un étau.

La déglutition n'est point troublée : le malade ingurgite trois litres de lait par jour.

Rien du côté de l'intelligence qui est normale, de la sensibilité générale et des sensibilités spéciales. Pas de photophobie.

Pas de gêne respiratoire. Rien au cœur. Pouls : 88. Apyrexie complète.

La sécrétion urinaire est parfaite. Pas d'albumine dans les urines.

Langue légèrement saburrale.

Le malade présente, à intervalles assez rapprochés, une exagération du trismus qui occasionne des morsures de la langue. Ces crises de contracture durent parfois une demi-heure et empêchent toute ingestion de liquide.

Lorsque l'on s'approche trop brusquement du lit du malade ou que l'on fait un bruit trop éclatant, le corps est animé d'une sorte de sursaut qui dure peu de temps et s'éteint à peine produit.

Je ne pus que confirmer le diagnostic porté; mais étant données la cicatrisation rapide de la plaie, et l'excellence de l'état général du sujet, je portai plutôt un pronostic favorable.

On continua le traitement institué; mais on y ajouta, toutes les trois heures, une injection de 4 centigrammes d'une solution d'acide phénique à 2 p. 100, ce qui faisait 32 centigrammes en vingt-quatre heures.

23 juin. Les crises de contracture sont moins longues et plus espacées.

26 juin. Opisthotonos dans l'après-midi.

27 juin. Le malade qui avait de l'insomnie depuis le début du tétanos, a un peu dormi. Au réveil, il accuse moins de raideur dans les membres supérieurs. Le trismus moins prononcé permet un écartement de deux centimètres.

1^{er} juillet. Le malade ouvre la bouche beaucoup plus facilement. Il n'y a plus de raideur dans les membres supérieurs; mais la sensation de fatigue y existe encore, Pouls 72.

Les urines ne sont pas noires.

5 juillet. Le 2, le 3 et le 4, le malade a présenté, pendant cinq minutes, une crise de trismus. Pouls : 60.

9 juillet. Pas de contracture des mâchoires. Il y a eu ces jours derniers un retour de contracture dans les membres supérieurs. Pouls : 72. Insomnie.

On supprime l'obscurité, la sudation et le chloral. Mais on continue l'acide phénique à la dose de 32 centigrammes par jour.

16 juillet. Il n'y a plus de raideur dans les membres. Le malade ouvre bien la bouche, mais ressent toujours un peu de raideur dans la mâchoire. La langue est toujours chargée: les urines sont claires; le sommeil devient meilleur de jour en jour. Pouls : 64.

J'ai revu le malade au commencement de septembre : il était complètement guéri et avait repris son travail.

Son médecin ordinaire avait fait continuer les injections d'acide phénique, de façon à donner toujours la dose initiale de 32 centigrammes jusqu'au 8 août. Pendant les deux jours suivants, on abaissa la dose à 24 centigrammes. Les 11 et 12 août, on ne donna plus que 16 centigrammes; enfin, le 13 et le 14, la quantité fut abaissée définitivement à 4 centigrammes.

Dans ces quatre derniers jours d'injection, toutes les piqûres saignaient assez abondamment, tandis que jusque-là il n'y avait point eu la moindre perle sanguine au niveau de chaque injection.

La première sortie du malade eut lieu le 15 août : alors seulement disparurent les derniers vestiges de raideur dans les muscles masséters.

L'observation précédente est intéressante pour plusieurs raisons :

1° L'emploi de l'acide phénique a été suivi dès le début d'une amélioration dans les symptômes tétaniques.

2° La dose initiale de 32 centigrammes par jour, a pu être continuée régulièrement pendant quarante-huit jours; c'est d'ailleurs la dose moyenne citée dans les travaux italiens.

3° Le malade a reçu en cinquante-quatre jours 16 gr. 24 d'acide phénique, quantité inférieure à celle de Montebelli, qui est allé jusqu'à 28 gr. 65 en quarante et un jours.

4° A aucun moment le malade n'a présenté d'urines noires.

5° Il semble qu'il y ait eu une sorte de tétanisation des vaisseaux périphériques, puisque les piqûres n'ont commencé à saigner qu'au cinquantième jour.

Commission nommée afin de visiter les terrains proposés par l'Assistance publique pour édifier un hôpital régulateur destiné aux tuberculeux : MM. BARTH, LETULLE, SOUPAULT.

MUTATIONS DANS LES HOPITAUX

M. SOUQUES passe de La Rochefoucauld à Ivry.

M. DUPRÉ passe de l'Hôtel-Dieu annexe à La Rochefoucauld.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

M. COMBY. — Rapport sur la candidature de **M. Mantel** comme membre correspondant.

M. GALLIARD. — Guérison apparente d'un hydropneumothorax.

M. F. RAMOND (présenté par **M. A. Renault**). — Purpura systématisé par intoxication salicylée.

M. DETOT (présenté par **M. Marfan**). — Statistique du pavillon de la diphtérie de l'hôpital des Enfants-Malades du 1^{er} mai 1903 au 1^{er} mai 1904.

M. APERT. — Nosologie des œdèmes aigus.

MM. E. LESNÉ et LÆDERICH. — Cirrhose hypertrophique de la rate avec cirrhose porte du foie; origine paludéenne probable.

M. BÉCLÈRE. — Note sur l'emploi thérapeutique des sels de radium.

MM. MOSNY et BEAUFUMÉ. — Polyarthrite blennorragique post-puerpérale.

Le Gérant : O. PORÉE.

SÉANCE DU 2 DÉCEMBRE 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — Rapport sur la candidature du Dr Paul Mantel (de Saint-Omer) au titre de membre correspondant : M. COMBY. — Deux cas d'anévrisme de l'aorte terminés par rupture. Ouverture du premier à la paroi thoracique et du second dans la plèvre droite. Présentation de pièces anatomiques : MM. ANDRÉ PETIT et LAFOSSE. — La guérison apparente de l'hydropneumothorax tuberculeux : M. GALLIARD (Discussion : MM. MOUTARD-MARTIN, COMBY, GALLIARD, PETIT). — Purpura systématisé par intoxication salicylée : M. F. RAMOND. — Statistique du pavillon de la diphthérie à l'hôpital des Enfants-Malades (Service de M. le Dr MARFAN) : M. DETOT (Discussion : M. MARFAN). — Ordre du jour de la prochaine séance.

RAPPORT SUR LA CANDIDATURE DU Dr PAUL MANTEL (DE SAINT-OMER) AU TITRE DE MEMBRE CORRESPONDANT,

par M. J. COMBY.

M. le Dr Paul Mantel, ancien interne des Hôpitaux de Paris, nous adresse, à l'appui de sa candidature, deux travaux inédits fort intéressants, dont je rendrai compte brièvement.

I. — *Des accidents déterminés chez l'homme par certaines espèces d'hirudinées.*

L'observation personnelle qui a servi de base à ce mémoire peut se résumer en quelques lignes.

Un homme de trente-quatre ans, très vigoureux, part pour la Tunisie. Au bout de quelques mois il en revient très affaibli, pâle, maigre, la voix éteinte, semblant la proie d'une maladie cachectisante. Les médecins de la Régence l'avaient déclaré tuberculeux et paludique. Cependant auscultation négative, foie et rate de volume normal.

Parti pour Tunis en avril 1899, le malade s'y était bien porté jusqu'en juillet, vivant à la campagne et parcourant le pays dans tous les sens. C'est après trois mois de séjour qu'il commence à éprouver des malaises avec crachements de sang; puis ce sont des hématoméses abondantes. Pas de fièvre. Les vomissements n'étaient pas toujours

sanglants, mais parfois alimentaires, bilieux et succédaient à des efforts nécessités par un réflexe parti de l'isthme du gosier. Il y avait aussi de la dyspnée et des crises de suffocation, suivies de rejets sanglants.

Après une crise, soulagement de quelques heures, puis retour des mêmes accidents à plusieurs reprises dans la journée.

De temps à autre les selles contenaient du sang. Anorexie, impossibilité de conserver les aliments. Tous ces symptômes expliquaient bien l'état cachectique; mais quelle en était la cause?

M. Mantel fit un examen minutieux de tous les organes et ne découvrit rien. Rien au poumon, rien au cœur, rien à l'estomac, etc.

Il regarda le fond de la gorge et aperçoit sur la paroi postérieure du pharynx une tumeur grosse comme le pouce, violacée, noirâtre, paraissant présenter des mouvements d'expansion. Il en fut fort effrayé et remit la suite de l'examen au lendemain, étant fort mal éclairé (c'était la nuit) pour parfaire son diagnostic.

Le lendemain, après gargarisme et nettoyage de la gorge, il distingue nettement une sangsue en train de se gorger de sang. Avec une pince à griffe, il la retire aisément et la met dans l'alcool.

Rapidement tous les symptômes inquiétants présentés par le malade disparurent et la santé redevint parfaite.

Cet homme avait bu en Tunisie des eaux malpropres, qui avaient dû servir de véhicule à cette hirudinée, qui appartenait à l'espèce *Limnatis nilotica*.

A propos de ce cas curieux, M. Mantel a fait quelques recherches bibliographiques dont il nous donne la substance.

Les sangsues peuvent s'introduire dans les voies digestives et respiratoires de l'homme et des animaux, véhiculées généralement par les eaux de boisson. M. Danlos en a présenté un cas à la *Société anatomique* en 1873. Il en existe dans la littérature médicale à la connaissance de M. Mantel au moins quarante observations.

Les accidents sont dus, non pas à la sangsue officinale, mais à deux espèces très voisines, la *Limnatis nilotica* et l'*hæmopsis sanguisuga* qu'on trouve surtout dans le bassin de la Méditerranée, l'*hæmopsis* au nord, la *limnatis* au sud. Ces accidents ne s'observent qu'à certaines époques de l'année qui répondent à la naissance des petites sangsues (juin et juillet), les parasites étant alors suffisamment petits et incolores pour être avalés par mégarde. Les principales victimes sont les explorateurs, les voyageurs, les soldats en campagne, les ouvriers des champs. La mort est rare (deux cas seulement); elle est due à l'asphyxie, l'hirudinée s'étant introduite dans le larynx. Mais elle pourrait aussi résulter de la répétition des hémorragies. Les hirudinées ainsi introduites dans les organes de l'homme acquièrent un développement très rapide qui contraste avec leur développement normal dans les mares où elles vivent habituellement.

Les symptômes sont variables suivant le siège de la sangsue : pharynx, larynx, fosses nasales, peut-être œsophage. Il y a d'abord des signes de corps étrangers du pharynx : sensation pénible et désagréable dans la gorge, dysphagie surtout pour les solides, nausées et vomissements.

Quand le larynx est menacé ou envahi on note des altérations de la voix allant jusqu'à l'aphonie, des quintes de toux, des crises de suffocation, l'asphyxie.

Quand les fosses nasales sont prises, on note le nasonnement, les éternuements, les chatouillements, etc.

Tous ces symptômes peuvent d'ailleurs alterner ou se combiner suivant les déplacements de l'hirudinée.

Très rapidement surviennent les *hémorragies* qui deviennent bientôt inquiétantes : épistaxis, hémoptysies, hématoméses, mélæna.

Ces pertes sanguines jointes aux vomissements, à la gêne de l'alimentation entraînent bientôt l'anémie et la cachexie.

Erreur de diagnostic habituelle ; presque tous les malades ont été traités pour autre chose. Il faut faire l'examen direct ; l'extraction du parasite n'offre aucune difficulté en général ; parfois elle est très difficile et on peut prescrire alors des gargarismes vinaigrés, des fumigations de tabac, etc.

II. — *Une nouvelle manœuvre destinée à faciliter l'examen et la recherche de la vésicule biliaire.*

L'exploration de la vésicule biliaire peut être influencée par l'état du colon. Lorsque cet intestin est vide de gaz, le foie bascule autour de son bord postérieur de telle façon que la face supérieure devient positivement antérieure et se présente presque en son entier à l'exploration, tandis que le bord tranchant et la vésicule plongent et disparaissent dans la cavité abdominale où il faut aller les accrocher en causant aux malades une douleur assez vive.

Quand le colon est distendu, la face supérieure du foie reprend sa situation normale et la vésicule vient au contact de la paroi.

Un malade est pris d'obstruction biliaire complète après une colique hépatique, qui cède par une cure à Vichy suivie de deux autres. En juillet dernier, accidents infectieux avec douleurs de la vésicule ; depuis cette époque, crises douloureuses de temps à autre. Dans une de ces crises M. Mantel constate que le foie, habituellement très gros, ne semble plus déborder les fausses côtes, le bord tranchant sous-tend en arc la paroi abdominale et le fond de la vésicule butte contre cette paroi. A son niveau, on percevait plusieurs calculs dont l'un était comme énucléé avec les doigts. Sensibilité exquise au niveau de ce calcul. Soulagement avec la morphine, l'atropine, les applications très chaudes. Puis le malade rendit des quantités de gaz (véritable

débâcle). Après la débâcle gazeuse on ne retrouvait plus ni le bord tranchant du foie, ni la vésicule, la face supérieure du foie avait repris sa place accoutumée et débordait les fausses côtes.

M. Mantel pense que la distention colique accidentelle qui facilite l'examen de la face inférieure du foie et de la vésicule pourrait être réalisée volontairement pour aider le chirurgien à repérer la vésicule et les canaux biliaires aussi bien que pour faciliter l'exploration médicale de ces organes. On pourrait faire soit une insufflation d'air soit une injection liquide.

Les deux travaux, d'ordre différent, que nous a envoyés M. Mantel présentent un véritable intérêt pratique et un cachet indiscutable d'originalité. Je propose qu'ils soient déposés dans nos Archives et qu'un accueil favorable soit fait à la candidature de M. Mantel.

DEUX CAS D'ANÉVRISMES DE L'AORTE TERMINÉS PAR RUPTURE. OUVERTURE DU PREMIER A LA PAROI THORACIQUE ET DU SECOND DANS LA PLÈVRE DROITE (*Présentation de pièces anatomiques*),

par M. ANDRÉ PETIT,
Médecin de l'Hôtel-Dieu,

et LAFOSSE,
Interne du service.

Les hasards de la clinique nous ont permis d'observer, dans un laps de temps relativement restreint, deux cas d'anévrisme aortique, intéressants à divers titres, et surtout à cause de leur mode de terminaison assez rare ; aussi nous avons pensé qu'il pouvait être utile de vous présenter les pièces anatomiques et de consigner ces deux faits dans nos *Bulletins*.

Le premier est relatif à un homme de cinquante-neuf ans, ancien syphilitique, qui, au mois de mars 1903, nous fut adressé, à l'Hôtel-Dieu, pour une volumineuse tumeur pulsatile, de forme hémisphérique, siégeant le long du bord droit du sternum dans tout l'espace compris entre la 2^e et la 6^e côte. Son sommet, en regard de la 4^e côte, adhérait à la peau, amincie et rouge violacé.

Il était facile de reconnaître qu'il s'agissait d'une tumeur anévrismale animée de mouvements d'expansion pulsatile, synchrones à la systole cardiaque ; on percevait nettement à la palpation un léger frémissement cataire systolique, et l'auscultation ne révélait qu'un foyer anormal de maximum des bruits de claquements valvulaires au niveau de la tumeur.

L'examen méthodique donnait à la percussion une ampliation notable de la matité aortique. Le cœur était refoulé en bas et surtout vers la gauche.

La radiographie, que nous plaçons sous vos yeux et qui fut pratiquée le 20 mars, montre nettement l'existence, dans le thorax, en arrière de la tumeur pulsatile pariétale, d'une seconde tumeur plus volumineuse dont l'obscurité se confond avec celle de l'aorte, et s'étend jusqu'à trois travers de doigt de l'ombre rachidienne.

Le malade revint à diverses reprises se soumettre à notre examen, ne voulant pas rester à demeure à l'hôpital; les phénomènes se maintinrent sensiblement les mêmes pendant deux mois, mais la tumeur pulsatile de la paroi thoracique parut subir une légère augmentation de volume, et surtout l'aspect lisse et violacé des téguments à ce niveau s'était notablement accentué lors de notre dernier examen.

Le 22 mai au matin, le malade sentit quelques gouttes de sang couler sur son thorax; il eut la présence d'esprit d'appliquer immédiatement une serviette pliée en doubles au niveau de la tumeur légèrement perforée à son sommet, et se fit transporter à l'hôpital, où il fut admis au n° 1 de la salle Saint-Denis.

On put alors constater que l'écoulement de sang était suspendu, la serviette imbibée de sang coagulé et intimement adhérente à la peau réalisant un tamponnement efficace.

Le malade fut maintenu dans l'immobilité absolue, et aucun accident nouveau ne se produisit jusqu'au surlendemain dimanche 24 mai. Ce jour-là, pendant la visite du public dans la salle, le malade fit un mouvement un peu brusque, et tout à coup un flot de sang jaillit, soulevant la serviette, et inondant le lit du malade qui succomba en quelques instants.

L'autopsie, pratiquée par M. Verliac, interne du service, a permis de faire les constatations suivantes :

AUTOPSIE. — Sur la face antérieure du thorax, à droite du sternum, se trouve un orifice arrondi de 3 centimètres de diamètre, à bords minces et réguliers formés par la peau adhérent à la paroi anévrismale très amincie. Cet orifice conduit dans une première poche limitée en avant par la peau et quelques fibres du grand pectoral; en arrière par le sternum, les 3°, 4° et 5° côtes, et les espaces intercostaux correspondants; sur les côtés par la paroi anévrismale. Sur la face postérieure de cette poche sous-cutanée, présternale, existe un vaste orifice étendu de la 3° à la 5° côte, formé aux dépens de la partie interne des 3° et 4° espaces intercostaux et de la 4° côte dont la portion cartilagineuse a presque entièrement disparu. Par cet orifice on pénètre dans une seconde tumeur, du volume d'une grosse orange, qui siège en arrière du sternum et de la portion interne des 2°, 3° et 4° espaces intercostaux droits. La paroi de cette seconde poche est résistante, adhère fortement en avant au sternum, à droite au poumon droit; sa surface interne est rugueuse, présente des lésions d'athérome, mais pas de caillots. A sa partie postérieure et gauche, elle présente un orifice ovalaire à grand axe vertical, à bords arrondis par lequel on pénètre dans une troisième poche anévrismale d'un volume à peu près double de la précédente. Cette dernière poche est développée aux dépens de la portion ascendante de la crosse de l'aorte : en bas, elle n'atteint pas tout à fait les valvules sigmoïdes de l'orifice aortique, valvules qui, du reste, sont souples et paraissent saines; en haut, elle se rétrécit brusquement et se continue avec la portion horizontale de la crosse.

Cœur. — Volume sensiblement normal, parois légèrement hypertrophiées. Le cœur droit est sain, l'artère pulmonaire est fortement aplatie d'avant en arrière, au point où elle croise la face postérieure de la crosse.

Rien de particulier dans les autres viscères.

Le second fait observé par nous est relatif à un homme de cinquante-cinq ans, qui entra dans notre service de l'Hôtel-Dieu le 19 août 1904 pour des accidents cardio-aortiques manifestes, datant d'une année, suivant son dire, et pour lesquels il avait été soigné déjà, à l'hôpital Cochin, dans le service de notre collègue et ami Chauffard, et ensuite à l'hôpital Necker dans le service de M. Huchard.

OBSERVATION. — C..., cinquante-cinq ans, charpentier en fer, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Denis, n° 13, le 19 août 1904.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Sans intérêt.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — Jusqu'au début de la maladie actuelle, bonne santé. Syphilis il y a quinze ans. Troubles éthyliques accusés.

C'est l'an dernier, pour la première fois, qu'en travaillant, le malade a été pris de douleurs précordiales, qui l'ont forcé de se reposer quelques jours. Depuis, dyspnée d'effort, légère d'abord, puis de plus en plus intense. Le malade entre à Cochin dans le service de M. Chauffard. On fait le diagnostic d'anévrisme de la crosse de l'aorte, et ce diagnostic est confirmé à la radioscopie par M. Béchère. On met le malade à l'iodure (3 grammes par jour) et on fait une série de piqûres mercurielles. Ce traitement amène peu de soulagement. On donne, pendant quelques jours, 4 grammes de chlorure de calcium par vingt-quatre heures, puis on pratique 17 injections de sérum gélatinisé de 100 grammes chaque.

Ces injections de sérum gélatinisé, jointes à la médication iodurée, continuée depuis l'entrée à Cochin, ont, sur les douleurs et la dyspnée, un assez bon résultat; mais, au dire du sujet, ne modifient en rien le volume de l'anévrisme.

Pendant quelque temps, le malade, sorti de Cochin, reprend un peu son dur travail, mais le cesse bientôt, et entre à Necker dans le service de M. Huchard, où il reste plusieurs mois et où il est soumis de nouveau à la médication iodurée.

Légèrement amélioré, il quitte Necker en août 1904, mais s'arrête de nouveau, et entre à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. André Petit, suppléé par le Dr Lereboullet, le 19 août 1904.

ÉTAT ACTUEL. — Le malade, de haute taille, bien musclé, au teint pâle jaunâtre des artério-scléreux, se plaint seulement de faiblesse et surtout de douleurs intra-thoraciques, et de dyspnée d'effort. Les douleurs sont permanentes, mais peu marquées, siègent dans la région sternale droite et irradient légèrement vers les deux épaules; lors des efforts, elles se manifestent, très intenses dans la région précordiale, s'accompagnent d'une sensation assez vive d'angoisse, mais ne durent que quelques minutes.

En découvrant le malade, une légère voussure dans la partie interne des 3^e et 4^e espaces intercostaux droits attire immédiatement l'attention : à ce niveau, on voit très nettement des pulsations synchrones aux pulsations car-

diaques. La main, appliquée sur cette voussure, perçoit les battements; il n'existe pas de thrill, mais la pression en cette région est un peu douloureuse.

La percussion fait délimiter une matité cardio-aortique très élargie : la pointe bat dans le 6^e espace intercostal à 2 centimètres en dehors de la ligne mamelonnaire; la limite supérieure de la matité cardiaque de ce côté va rejoindre l'extrémité interne du 2^e cartilage costal, en croisant le bord externe du mamelon.

A droite, la matité cardio-aortique dans sa plus grande étendue déborde, au niveau du 4^e espace intercostal, de 7 cent. 5, le bord du sternum; de là elle décrit en haut une courbe à concavité inférieure qui va se terminer à l'extrémité interne du 2^e cartilage costal; en bas, elle se rapproche un peu de la ligne mamelonnaire et au niveau du 5^e espace intercostal se confond avec la matité hépatique.

Les signes stéthoscopiques sont moins nets : au niveau de la pointe on entend seulement une accentuation légère du deuxième bruit; au niveau de la voussure, deux claquements un peu accusés : un systolique, un diastolique et pas de souffles.

Les artères radiales sont assez tendues, mais les pouls radiaux qui battent à 70-80 sont bien isochrones, de même énergie : au sphygmographe, on note une faible amplitude de la ligne d'ascension, un léger plateau et une ligne de descente régulière. La pression artérielle mesurée au sphygmomanomètre Potain est de 19 à 20 centimètres.

Les veines jugulaires sont très légèrement apparentes, mais on ne note ni œdème, ni cyanose de la face.

L'examen de l'appareil respiratoire ne révèle que quelques signes peu marqués d'emphysème pulmonaire; du reste, en dehors des accès de dyspnée pendant les efforts, le malade n'accuse ni troubles de la voix, ni troubles de la respiration. L'examen de l'appareil digestif, du système nerveux et des autres organes ne présente rien de particulier.

On porte le diagnostic d'anévrisme de la portion ascendante de la crosse de l'aorte, on prescrit 3 grammes d'iodure par jour et des piqures de sublimé : on fait ainsi de suite onze piqures, mais les dernières piqures ayant été très douloureuses, on les supprime et on laisse le malade uniquement à l'iodure, au repos absolu et à un régime semi lacté. Sous l'influence de ce traitement, la matité cardio-aortique diminue très légèrement : le 20 septembre, on constate que l'aorte ne déborde plus le bord droit du sternum, dans le 4^e espace intercostal, que de 6 cent. 5 au lieu de 7 cent. 5.

Du 20 septembre au 22 octobre, état stationnaire.

22 octobre. La température, jusque-là normale, monte le soir à 39° 6; douleurs précordiales très vives, crises de dyspnée très intenses que le malade n'a jamais encore éprouvées. Toux vive. Pas de modifications du côté de l'anévrisme, mais nombreux râles de bronchite disséminés dans les deux poumons et plus à droite qu'à gauche. Révulsion sur la région précordiale avec des pointes de feu; ventouses sur toute la poitrine.

Le 23 octobre. La température retombe à la normale.

23-27 octobre, état stationnaire, les douleurs précordiales, les accès de dyspnée rétrocedent peu.

Dans la nuit du 27-28 octobre, le malade, qui s'était levé, est pris d'une

violente crise avec douleurs vives, angoissantes et dyspnée intense. Sous l'influence d'inhalations d'eau chaude et d'éther, l'accès se calme au bout d'un quart d'heure et le malade peut revenir à sa place. Mais, en levant la jambe pour monter dans son lit, il s'affaisse brusquement en poussant un cri et tous les efforts tentés pour le ramener à la vie restent vains.

AUTOPSIE. — L'aorte est dilatée dans sa portion ascendante et le commencement de sa portion transversale : cette dilatation régulière, commence au-dessus des valvules sigmoïdes pour prendre fin vers la naissance de la carotide primitive gauche. Dans son ensemble, elle a un volume un peu plus considérable que celui d'une tête de fœtus. Ouverte, l'aorte présente une face interne parsemée d'incrustations calcaires et de caillots fibrineux assez adhérents. La paroi postérieure de cette poche anévrysmale présente une perforation de forme triangulaire, petite, et qui établit une communication avec le tissu cellulaire sous-pleural. Aussi, y a-t-il, étendu entre la crosse de l'aorte et la face médiastinale de la plèvre pariétale, un caillot noirâtre. En haut, ce caillot déborde l'aorte et enveloppe la veine cave supérieure, la naissance des gros vaisseaux, la trachée; en bas, il s'étend jusqu'au hile pulmonaire droit. Au dessus de la naissance de la bronche droite, la plèvre pariétale est déchirée : le sang, par cette déchirure, s'est épanché dans la cavité pleurale droite où l'on trouve à peu près deux litres de liquide sanguinolent et un énorme caillot cruorique.

Cœur ne présente rien de particulier; les valvules sont saines, le ventricule légèrement hypertrophié.

L'examen des autres viscères : poumon, reins, foie, ne révèle pas de lésions intéressantes; poumons légèrement emphysémateux, léger degré de dégénérescence graisseuse du foie et de sclérose rénale.

On peut voir dans l'observation ci-jointe qu'il s'agissait d'un volumineux anévrysme de la portion ascendante de l'aorte, proéminent vers la moitié droite du thorax, et qui donnait lieu aux phénomènes habituels en pareil cas. Nous ne voulons pas ici insister sur le cortège symptomatique de cet anévrysme, mais bien sur son évolution et son mode de terminaison ayant entraîné la mort brusque du sujet, le 28 octobre.

Ainsi que le montra l'autopsie, la poche anévrysmale aortique s'était rompue sur une étendue de quelques millimètres, au niveau d'une portion amincie de sa paroi, correspondant à l'espace situé entre la plèvre droite et la veine cave supérieure. Cette perforation avait déterminé un épanchement de sang dans le médiastin postérieur, englobant la veine cave supérieure, la trachée, les gros vaisseaux et s'étendant jusqu'à la face latérale droite du rachis. Secondairement s'était produite, au-dessus de la naissance de la bronche droite, une perforation assez étendue de la plèvre et une abondante hémorragie intra-pleurale, cause immédiate de la mort.

Les cas analogues à ceux que nous venons de rapporter, sans être exceptionnels, sont cependant loin d'être fréquents. Il résulte, en effet, des quelques recherches bibliographiques auxquelles nous nous sommes

livrés, que, d'après Boinet (*Traité de médecine* de Brouardel et Gilbert) sur 267 cas d'anévrisme aortique relevés dans les *Bulletins de la Société anatomique*, depuis 1826 jusqu'en août 1898, la perforation à la peau n'a été relevée que 9 fois, et celle dans la plèvre droite 9 fois également, tandis que la rupture dans la plèvre gauche a été signalée 31 fois. On note encore 7 cas de rupture sous la peau, mais sans perforation de cette dernière.

Depuis 1898, soit dans les *Bulletins de la Société anatomique*, soit dans nos *Comptes Rendus*, nous n'avons relevé aucun cas de perforation à la peau; un seul a été signalé récemment par notre collègue Sicard dans la *Presse Médicale* du 4 novembre 1903.

Aux mêmes sources nous avons trouvé relatés, durant la même période, deux cas de rupture anévrysmale aortique dans la plèvre gauche et un seul dans la plèvre droite.

LA GUÉRISON APPARENTE DE L'HYDROPNEUMOTHORAX TUBERCULEUX,

par M. L. GALLIARD.

On sait que le pronostic des pleurésies consécutives au pneumothorax tuberculeux est particulièrement grave; le pneumothorax, en effet, leur prépare un lit très spacieux et leur livre un poumon rétracté, emprisonné par les fausses membranes, sans force d'expansion, sans défense.

Et cependant, lorsque l'obturation de la fistule broncho-pleurale a eu pour résultat la transformation de l'hydropneumothorax en hydrothorax, ne pouvons-nous pas espérer la résorption complète du liquide? Plusieurs auteurs (Woillez, Guttman, Weil, Senator, Potain, Hanot) répondent par l'affirmative.

Les faits démonstratifs sont rares.

Le 30 janvier 1896, Hanot m'écrivait : « J'ai en ce moment dans mon service un cas de pneumothorax guéri. Le malade, tuberculeux avéré, était à l'hôpital depuis plus de six mois lorsque survint le pneumothorax gauche. L'épanchement, d'abord séreux, devint purulent avec streptocoques, puis redevint séreux et enfin disparut... Le malade, en pleine cachexie il y a un an, a aujourd'hui les apparences d'une bonne santé. »

A la séance du 11 juin 1897 de la Société des hôpitaux, Troisier publiait un cas d'hydropneumothorax tuberculeux traité par la thoracentèse et guéri en deux mois, et Rendu signalait le fait d'un garçon de dix-huit ans qui, ayant présenté, quatre mois après l'apparition du pneumothorax à gauche, une énorme collection liquide, put être con-

sideré, cinq mois plus tard, comme complètement débarrassé de son hydrothorax.

Rendu, conseillé par Potain, s'était abstenu de pratiquer la thoracentèse chez son malade.

La même année, j'ai soigné, également sans thoracentèse, à Saint-Antoine, un phthisique âgé de quarante et un ans qui, atteint d'hydropneumothorax au mois de juin 1897, m'a paru, à la fin d'octobre, complètement libéré non seulement de la collection gazeuse, mais de l'épanchement séreux de la plèvre (1). C'était alors et c'est encore actuellement mon unique fait personnel.

La guérison, dans ces cas, fut-elle *réelle* ou seulement *apparente*? Pour juger la chose, il fallait un certain recul.

Je n'ai pas revu mon malade. Rendu déclare que le sien parut absolument guéri pendant près de deux ans; il mourut, vingt-six mois plus tard, de tuberculose pulmonaire (pas d'autopsie). Quant à celui de Troisier, il revint deux mois après sa sortie de l'hôpital avec un hydropneumothorax récidivant.

Ce n'est pas sur la récurrence, hélas trop fréquente, du pneumothorax que je désire attirer l'attention aujourd'hui, mais sur la persistance de la pleurésie consécutive au pneumothorax, même dans les cas où nous serions tentés de croire à la disparition définitive de l'exsudat.

OBSERVATION. — Pneumothorax total du côté gauche chez un tuberculeux, avec réaction vive de la plèvre et production rapide d'un épanchement louche (pneumo-pleurite aiguë grave); au bout de sept semaines, occlusion spontanée de la fistule, transformation de l'hydropneumothorax en hydrothorax. Repos de trois mois; puis traitement de l'énorme exsudat séreux par les évacuations partielles et successives; quatre thoracentèses. Au bout de trois semaines, guérison apparente de l'hydrothorax. Cinq mois plus tard, empyème.

Emile C..., âgé de trente et un ans, tailleur de glaces, entre à Lariboisière, salle Barth, n° 11, le 23 décembre 1903.

Il a eu la variole à quatorze ans; pendant son service militaire, il a toussé. Depuis trois mois, il a perdu l'appétit et maigri; toux quinteuse, expectoration muco-purulente; pas d'hémoptysie.

Deux jours avant d'entrer à l'hôpital, point de côté très violent pendant une grande quinte de toux; malaise, détresse respiratoire.

Le 23 décembre, 39°9. P. 120. Respiration brève et accélérée; dyspnée; face pâle; anxiété; douleur vive au côté gauche. Nous constatons un pneumothorax total du côté gauche: tympanisme en haut, abolition du murmure vésiculaire, bruit d'airain, refoulement du cœur à droite. Nous percevons, dans l'aisselle, du bruit de succussion.

La matité n'existe que sur une faible hauteur, à la base. Donc, la collection gazeuse est importante, l'épanchement liquide est encore peu considérable. La thoracentèse est urgente. Nous pratiquons d'abord une ponction exploratrice avec la seringue de Pravaz, qui se remplit d'un liquide louche; on

(1) Article « Pneumothorax » du *Traité de Brouardel-Gilbert*, t. VIII, p. 231.

verra plus tard que ce liquide contient de nombreux leucocytes, des polynucléaires très abondants, quelques rares microcoques; les cultures ne donneront aucun résultat.

Nous évacuons ensuite 200 grammes de liquide et une grande quantité d'air. Le malade se déclare soulagé.

Le soir, 40°6. Sirop de morphine pour la nuit.

Le 26 décembre, 39°7 et 40°2.

Le 27 décembre, 39°9 et 40°2.

Le 28 décembre, 40 degrés et 39°5.

Le 29 décembre, 38 degrés et 40°2.

Les jours suivants, la température s'abaisse progressivement jusqu'à 38°5. Elle remonte à 40 degrés le 3 janvier 1904, puis elle oscille de 38 à 39 degrés.

Cependant, l'état général s'améliore légèrement. La dyspnée s'atténue. L'appétit revient. Le malade passe d'assez bonnes nuits. Chlorhydrate de quinine, 1 gramme par jour.

Le 4 janvier, je note que la quantité de liquide contenu dans la plèvre est encore peu considérable. Il y a beaucoup de gaz. Pourquoi n'avons-nous pas un bruit d'airain éclatant, tel qu'on le constate généralement dans les mêmes conditions? J'attribue cette anomalie aux épaisses fausses membranes qui probablement revêtent la plèvre.

Au sommet, craquements humides, expiration rude et prolongée. Peu d'expectoration.

Le 20 janvier, 37°6. Malgré mes conseils, le malade veut quitter l'hôpital pour soigner un enfant malade.

Je note les mêmes signes d'hydropneumothorax total à gauche. Bruit de succussion très net. Même déplacement du cœur.

A droite, les signes se sont atténués. Pas d'expectoration.

Du 28 janvier au 10 février 1904, second séjour à l'hôpital. La température oscille entre 37 et 38 degrés. La plèvre gauche se remplit complètement de liquide. Le bruit de succussion disparaît. L'hydrothorax a donc remplacé l'hydropneumothorax.

Le sommet droit paraît dégagé; l'expectoration est nulle. J'envoie le malade à Vincennes, en convalescence, avec la recommandation de revenir me voir si la dyspnée se manifeste. Je lui conseille de refuser la thoracentèse dans le cas où elle lui serait proposée.

Trois mois s'écoulent.

Le 13 mai, le malade revient à Lariboisière, me disant qu'il a repris son travail depuis sa sortie de Vincennes, où d'ailleurs, il n'a passé que quelques jours. Il se plaint actuellement de dyspnée.

Grande collection liquide à gauche. Cœur déplacé; matité sous-claviculaire; matité de l'aire de Traube. Pas de bruit de succussion.

Etat général assez bon. Pas de fièvre (37°4). Pas de lésion pulmonaire appréciable du côté opposé à l'hydrothorax.

Je commence le traitement par les ponctions partielles et successives.

Le 14 mai, évacuation d'un litre de sérosité limpide. Pas de bruit de succussion après la ponction: le pneumothorax ne s'est donc pas reproduit.

Le 17 mai, évacuation d'un litre; même liquide.

Le 21 mai, je retire 1.600 grammes de liquide légèrement louche; pas de récurrence du pneumothorax.

Le 29 mai, le liquide est redevenu complètement limpide: ponction, 1.050 centimètres cubes.

Le 6 juin, la résorption du liquide semble effectuée. Il y a encore de la matité sur presque toute la hauteur, en arrière et dans l'aisselle; les vibra-

tions vocales sont toujours absentes. Mais la respiration se perçoit, bien qu'affaiblie, presque partout; la sonorité de l'aire de Traube est manifeste; le cœur se rapproche de sa situation normale. Comme il n'y a pas de frottements pleuraux, il faut admettre un début de *symphyse pleurale*.

Pour préciser le diagnostic, je pratique une ponction exploratrice à la région postéro-externe, où les thoracentèses ont été faites; pas une goutte de liquide. Je me reporte alors en avant, dans l'aisselle; enfonçant l'aiguille capillaire longue dans le 7^e espace, je vois la seringue de Pravaz se remplir de sérosité limpide. Or le trocart, au même point, n'amène que du sang. Une troisième ponction, tout à fait en arrière, ne donne absolument rien.

Ces résultats sont d'accord avec ceux de l'exploration clinique.

Je dois reconnaître cependant que la radiographie impose encore quelques réserves. La base gauche n'est pas transparente; la zone moyenne et le sommet présentent des taches suspectes; le cœur déborde encore manifestement le sternum à droite.

Comme l'intégrité du poumon droit est démontrée par la radiographie aussi bien que par l'auscultation, comme l'expectoration est supprimée depuis longtemps, comme l'état général est satisfaisant, je n'ai plus de motif pour m'opposer à la sortie du malade qui est fort impatient de reprendre son travail. Il quitte l'hôpital le 8 juin.

Pendant l'été, pas d'incident. Lorsque je vais prendre des nouvelles, le 29 octobre, on me dit que le malade ne songe nullement à se reposer. Il vient me voir à Lariboisière le 30 octobre, déclarant qu'il respire librement et considère sa santé comme bonne. Or, il a la plèvre gauche remplie d'une collection liquide qui dépasse certainement deux litres. Et la ponction exploratrice montre que cette collection est purulente. Les cultures faites avec l'échantillon prélevé ne fournissent pas de résultat positif.

Le côté droit est indemne.

Impossible d'instituer un traitement, car le malade refuse d'interrompre son travail, ne serait-ce que pendant quelques heures. Satisfait de son état actuel, il ne consentira à revenir que s'il éprouve de la gêne respiratoire.

Dans la genèse de l'empyème que porte actuellement mon malade, faut-il incriminer les ponctions? La chose n'est pas impossible, bien que je me sois toujours conformé aux préceptes de l'antisepsie la plus rigoureuse. Mais nous savons que l'intervention des germes exogènes n'est pas nécessaire pour produire l'empyème tuberculeux chronique, lequel s'observe souvent chez des sujets qui n'ont jamais été ponctionnés.

M. MOUTARD-MARTIN. Je n'incrimine pas les ponctions qui ont été faites. Mais je crois que, dans tous les pneumohydrothorax chez les tuberculeux aussi bien que chez les autres malades, il vaut mieux ne pas intervenir, ne pas ponctionner, à moins d'y être amené ou forcé par telle ou telle indication particulière: abondance extrême du liquide, tension des gaz épanchés, déplacement des viscères, etc. Je me fais une règle de cette pratique et je la recommande autour de moi. Je m'en suis toujours bien trouvé. — J'ai tout récemment encore observé un fait de ce genre chez un tuberculeux. Je considère ce malade comme absolument guéri sans ponctions.

M. COMBY. Je crois que le pneumothorax en général ne doit pas être traité par l'intervention chirurgicale, et je me rallie à l'opinion soutenue par M. Moutard-Martin. J'ai pu suivre deux enfants qui confirment cette opinion.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une fillette de trois ans, atteinte de coqueluche grave compliquée de bronchopneumonie. Au cours de cette bronchopneumonie, l'enfant a fait un pneumothorax à gauche, avec des symptômes très inquiétants. Nous avons admis la tuberculose et condamné la malade à brève échéance. Or, elle a guéri spontanément, sans aucune ponction. J'ai eu l'occasion de revoir cette enfant, trois ans après sa maladie, et j'ai pu constater qu'elle était absolument guérie.

Le second cas a trait à un garçon pris de pneumothorax très grave, au côté droit. Pendant plusieurs semaines l'enfant a été en danger de mort. On s'est abstenu d'intervention chirurgicale, et la guérison a été obtenue. Dix ans après, alors que j'avais perdu de vue ce garçon, j'ai été sollicité de lui délivrer un certificat pour lui éviter le service militaire. En effet, il était devenu très vigoureux et il abordait le conseil de revision avec toutes les chances d'être déclaré bon pour le service. Je crois que mon certificat lui a valu un ajournement.

En somme, voilà deux cas, revus à longue échéance, qui ont guéri complètement, sans intervention. Il faut donc autant que possible, dans le pneumothorax, éviter la ponction et surtout la pleurotomie.

M. GALLIARD. Dans le pneumothorax, je me suis toujours déclaré l'ennemi de la thoracentèse, que je pratique seulement lorsque l'orthopnée me force la main. Mais ici, il s'agit d'autre chose : il s'agit de la pleurésie qui survit, chez un tuberculeux, à l'hydropneumothorax après disparition confirmée de la collection gazeuse. Or, comme l'exsudat, dans ces conditions, est toujours très abondant et n'a généralement aucune tendance à se résorber spontanément, il faut bien, après quelques mois d'attente, tenter une cure prudente, surtout après avoir constaté, comme je l'ai fait, que la première évacuation partielle ne causait pas la récurrence du pneumothorax.

On n'a pas oublié que Potain préconisait, en 1888, les injections d'air stérilisé contre les épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax. Or, chez son premier malade, Potain avait commencé le traitement un mois seulement après l'apparition du pneumothorax; chez le second, le traitement fut commencé trois mois après l'accident initial. Pour mon malade, j'ai attendu près de cinq mois.

M. ANDRÉ PETIT. Je suis également d'avis qu'il est préférable, à moins d'urgence, de s'abstenir d'une intervention opératoire quelconque dans le pneumothorax.

J'ai eu l'occasion d'observer, en 1888, avec mon beau-père, le Dr Féréol, un malade atteint brusquement d'un hydro-pneumothorax à allures préoccupantes et qui faisait redouter une tuberculose latente jusque-là. Nous prîmes le parti de la non-intervention, et le malade guérit de son pneumothorax, sans présenter par la suite aucun symptôme de tuberculose pulmonaire, et put reprendre ses occupations de médecin militaire. Il mourut treize ans plus tard d'un néoplasme gastrique, évidemment tout indépendant des accidents thoraciques que nous avions observés.

PURPURA SYSTÉMATISÉ PAR INTOXICATION SALICYLÉE

par M. F. RAMOND.

On ne discute plus aujourd'hui sur le rôle essentiel du système nerveux dans la production du purpura; et nombreux sont les faits cliniques, où la répartition de l'éruption traduit cette action du système nerveux. En effet la plupart des purpuras sont répartis symétriquement. Lancereaux, puis Hallion signalent des cas de purpura uniquement disposé sur un côté hémianesthésié ou hémiplégié; Roger, il y a quelques années, décrivait le purpura à distribution segmentaire. On pourrait opposer à ce dernier type, le type à distribution radiculaire auquel semblent se rapporter trois faits cités par Faisans dans sa thèse de doctorat, ainsi que l'observation qui va suivre. Enfin tout récemment Grenet, par la ponction lombaire de plusieurs purpuras d'apparence banale, a souvent rencontré une réaction lymphocytaire du liquide céphalo-rachidien.

Voici notre observation, telle qu'elle a été prise par M. Seigneuret, externe du service, alors que nous avons l'honneur de suppléer notre maître, M. le Dr Renault.

OBSERVATIONS. — B. Adolphe, vingt-sept ans, mécanicien, entre à Cochinchin-annexe le 16 septembre 1904 pour une première blennorrhagie de quinze jours compliquée d'orchite droite légère le 14 du même mois. A son entrée, le malade se plaint de douleurs rhumatismales aux articulations tibio-tarsiennes, aux genoux, aux poignets, coudes et épaules; la température est de 38°5. La recherche de l'albumine dans les urines ayant été négative, on lui prescrit 5 grammes de salicylate de soude, qu'il prend par doses d'environ 1 gramme toutes les heures, Une ou deux heures après la prise de la dernière dose, les douleurs articulaires augmentent, se généralisent, en même temps que les téguments du dos du pied et de la main s'œdématisent!

et prennent une teinte pourprée. L'enflure gagne le cou-de-pied, l'avant-bras, mais ne s'accompagnent pas de changement de coloration de la peau. Le lendemain matin, à la visite, l'œdème rouge déborde de 2 à 3 travers de doigt le poignet, en même temps que l'enflure de l'avant-bras gagne la moitié inférieure du bras. La douleur est très vive dans toute ces régions; la température est de 39°3; le malade est abattu, la langue est saburrale, l'estomac intolérant pour tout aliment solide ou liquide. Cependant le foie n'est pas hypertrophié; il n'y a aucune teinte subictérique des téguments ou des muqueuses; les urines sont relativement abondantes — 1100 grammes — claires et non albumineuses. Elles sont confiées à M. Levêque, interne en pharmacie du service, aux fins d'analyse.

Mais en même temps on remarque sur les téguments, et en des zones nettement symétriques, une éruption purpurique polymorphe; tantôt ce sont de larges plaques ecchymotiques, non surélevées, de diamètre variant de 1 à 10 centimètres; tantôt des papules et des macules purpuriques des dimensions d'une lentille ou d'une pièce de cinquante centimes. Voici la topographie de l'éruption.

MEMBRES SUPÉRIEURS

Côté droit :

Main. Large ecchymose occupant tout le dos de la main, et se recouvrant rapidement de petites vésicules qui, par leur confluence, forment une large phlyctène remplie de sérosité sanglante (pemphigus hémorragique).

Avant-bras. Petit pointillé hémorragique sur le bord interne, et débordant sur la moitié interne de la face antérieure.

Coude. Trois larges placards ecchymotiques et phlycténulaires, remontant jusqu'au tiers moyen du bord interne du bras.

Côté gauche :

Main. Dos de la main œdématisé, avec suffusion hémorragique sous-cutanée plus discrète et sans phlyctène.

Avant-bras. Pointillé hémorragique le long du bord interne.

Coude. Même disposition que pour le côté droit.

L'éruption, à part le dos de la main tributaire du radial, correspond exactement à la zone d'innervation cutanée du brachial cutané interne. La disposition systématisée est encore plus nette aux membres inférieurs.

MEMBRES INFÉRIEURS

Côté droit :

Pied. Œdème ecchymotique du dos du pied; bande linéaire hémorragique plus prononcée sur le bord externe.

Jambe. Macules de la largeur d'une pièce de 50 centimes, isolées ou agu-

Côté gauche :

Même disposition que pour le côté droit.

Côté droit :

minées sur la face postérieure seulement.

Creux poplité. Placard ecchymotique confluent phlycténulaire, et débordant sur le bord externe du genou.

Cuisse. Piqueté hémorragique fin et discret tout le long de la face postérieure, et remontant jusqu'aux deux tiers inférieurs de la fesse correspondante.

Côté gauche :

Même disposition que pour le côté droit.

A l'*abdomen*, pas de taches purpuriques.

Au *thorax*, quelques macules de la surface d'une lentille le long des 9^e et 10^e espaces intercostaux droits.

A la *face* et au *cou*, intégrité des téguments.

L'examen des organes génitaux révèle l'existence d'un écoulement blanchâtre, indolore, renfermant de nombreux gonocoques intra-cellulaires, sans microbes d'infection secondaire, orchite droite de moyenne intensité, sans retentissement ganglionnaire.

Système respiratoire. Légère dyspnée, pas de congestion.

Système circulatoire. Péricarde et endocarde intacts; pouls fréquent à 120. L'examen du sang démontre l'existence d'une légère polynucléose neutrophile, sans réaction myéloïde ni éosinophile; le caillot est normalement rétractile et ne se redissout pas.

Système nerveux. Céphalée légère; pas de rachialgie; pas de névralgie; hyperesthésie cutanée notable dans les zones avoisinant les taches purpuriques.

Liquide céphalo-rachidien normal; ne renferme pas de salicylate de soude.

Les jours suivants, après la suspension de la médication salicylée, la température baisse progressivement, et l'état général s'améliore. Les taches purpuriques et les phlyctènes disparaissent sans laisser de traces, et le malade part pour Vincennes vingt-cinq jours après son entrée à l'hôpital.

Telle est, rapidement résumée, l'histoire de la maladie; cliniquement, il s'agit évidemment de ce que l'on a décrit sous les vocables variables d'œdème pourpré ou hémorragique (Soyer), de purpura myélopathique (Couty, Faisans), de purpura exanthématique ou rhumatoïde (Mathieu). L'éruption est polymorphe, et présente toutes les modalités objectives du purpura; larges plaques du type de Werlhof, telles que les entend M. Marfan, pétéchie, papules, macules phlycténoïdes, sans tendance nécrotique cependant, comme dans les faits de M. de Gimard, ce qui prouve bien qu'une même cause peut reproduire toutes les formes cliniques du purpura (Mathieu); la prédisposition individuelle fait le reste (Claisse). (1).

(1) Au dos de la main l'éruption mérite plutôt la dénomination de pemphigus hémorragique; ce qui prouve la parenté de ce pemphigus avec le purpura.

L'éruption est enfin systématisée, et avec une netteté rigoureuse; elle se répartit aux membres inférieurs sur tout le territoire que sensibilise le petit sciatique et un peu, pour le pied, le nerf saphène externe; aux membres supérieurs, elle se localise à toute la zone sensible tribulaire des nerfs brachiaux internes. La répartition en bandes, parallèle à l'axe du membre, rappelle donc ce que l'on est convenu d'appeler sous le nom de distribution radiculaire.

Un point que nous n'avons pas discuté jusqu'ici concerne l'étiologie de ce purpura. Deux hypothèses viennent tout naturellement à l'esprit, il s'agit d'un purpura toxi-infectieux gonococcique, ou d'un purpura par intoxication salicylée.

Quoique rare, le purpura blennorragique existe à n'en pas douter, ainsi qu'en témoignent les faits rapportés par Balzer et Lacour, et par Weitz (1). L'hypothèse de purpura blennorragique nous avait tout d'abord séduit, d'autant que le malade ne présentait aucun des signes habituels de l'intoxication salicylée. Mais la chronologie des accidents nous rattacha à la seconde hypothèse; l'éruption ne survint qu'après l'absorption du salicylate, et avec une soudaineté extraordinaire. L'examen des urines enfin tranche toute hésitation: les urines des vingt-quatre heures qui suivirent la prise de 5 grammes de salicylate de soude ne renfermaient en effet que 0 gr. 78 de salicylate; un deuxième examen pratiqué le lendemain, avant la connaissance de la première analyse, nous donna 0 gr. 82. Donc sur les 10 grammes de salicylate ingéré en quarante-huit heures, le malade n'avait excrété que 1 gr. 60! Il y avait par suite une rétention énorme du médicament, d'où intoxication, purpura et œdème réactionnels de la part de l'organisme, afin de se débarrasser du toxique circulant en excès. Cette rétention était spéciale au salicylate; car les quantités de chlorure de sodium et d'urée éliminées dans les vingt-quatre heures étaient sensiblement normales. C'est là encore une nouvelle vérification du principe de la dissociation des fonctions rénales posé par M. Dieulafoy, et vérifié expérimentalement par MM. Widal, Achard et Laubry.

Plus tard, à la guérison complète, la rétention était encore manifeste; le malade prit en effet 2 gr. de salicylate, en même temps qu'un de ses voisins d'apparence normale. Il eut quelques heures après des frissons, un certain malaise, et des fourmillements aux extrémités; les urines renfermèrent du salicylate pendant cinq jours, alors que son voisin avait éliminé le médicament en quarante-huit heures environ.

Ce fait de purpura salicylé apparaît tout d'abord comme exceptionnel (Apert); nous n'avons trouvé qu'un cas analogue, celui de Freudentberg, cité par M. Faisans, et encore était-il dû à l'acide salicylique. Cependant cette rareté n'est peut-être qu'apparente. En effet, à la lec-

(1) *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1901.

ture de divers cas de purpuras rhumatoïdes rapportés par Faisans (observation XV) par Chapron, Nanu (1902), l'on voit que souvent l'affection débute par des douleurs articulaires que l'on soigne par le salicylate, puis apparaît le purpura. Il s'agit peut être là, comme dans notre cas, de rhumatisme vrai ou non, et compliqué de purpura et d'œdème pourpré par intoxication salicylée. La chose nous paraît très vraisemblable; mais les renseignements sur la chronologie des accidents ne nous ont pas permis de trancher la question. Aux faits ultérieurs, examinés à la lumière des nouvelles méthodes d'analyse urinaire, de solutionner ce problème.

STATISTIQUE DU PAVILLON DE LA DIPHTÉRIE A L'HOPITAL DES ENFANTS-MALADES.
DU 1^{er} MAI 1903 AU 1^{er} MAI 1904 (*Service de M. le D^r Marfan*),

par M. E. DETOT.

Du 1^{er} mai 1903 au 1^{er} mai 1904, il est entré au Pavillon de la Diphtérie 808 enfants. Défalcation faite d'un certain nombre de cas (passages immédiats dans d'autres services, sujets en observation), il reste à envisager 731 observations recueillies. Sur ce nombre, il y a 603 diphtéries. Les 126 autres cas représentent des malades qui avaient été considérés, au moment de leur entrée, comme atteints de diphtérie. Ils se décomposent de la façon suivante :

Angines non diphtériques.	62
Laryngites non diphtériques.	30
Œdème de la glotte.	1
Broncho-pneumonie	3
Fièvre typhoïde avec angine lacunaire.	1
Scarlatine.	2
Coqueluche	2
Oreillons.	1
Tuberculose du tube digestif.	1
Stomatite	1
Leucémie aiguë.	1
Adénopathie trachéo-bronchique.	2
Rougeole.	2
Laryngite morbillieuse	4
Varicelle.	1
Méningite cérébro-spinale	1
Pneumonie.	1
Aucune maladie	11
Total.	126

Les *angines* non diphtériques sont le plus souvent lacunaires, mais elles peuvent revêtir d'autres formes :

Lacunaires	37
Pseudo-membraneuses.	10
Pultacées.	2
Ulcéreuses	7
Erythémateuses	6
Total.	62

Au point de vue bactériologique, on trouve d'une façon constante, dans l'exsudat de ces angines, des cocci à forme de staphylocoques, prenant le Gram. Dans un cas d'angine pseudo-membraneuse, on a trouvé le pneumocoque. Les angines ulcéreuses, caractérisées par une ulcération amygdalienne le plus souvent unilatérale, présentaient, à l'examen direct, l'association fuso-spirillaire de Vincent.

Les *laryngites* simples sont difficiles à diagnostiquer avec le croup; souvent le diagnostic ne repose que sur l'examen bactériologique répété de la gorge et du contenu du tube lorsqu'il y a eu tubage. Elles peuvent en effet nécessiter le tubage; dans les trois cas où nous y avons eu recours, la guérison est survenue rapidement. Il n'en est pas toujours ainsi dans les laryngites morbilleuses : sur 4 cas, 2 ont guéri sans tubage; 1 après 2 jours de tubage; 1 a succombé après 9 jours d'intubation. Un cas d'*œdème primitif de la glotte*, ayant nécessité la trachéotomie, s'est terminé par la mort; l'examen bactériologique a décelé un staphylocoque très virulent (1).

L'*adénopathie trachéo-bronchique* peut en imposer pour le croup; ni le tubage, ni la trachéotomie n'apportent de modification à la dyspnée; sur deux cas de ce genre, l'un s'est terminé par la mort; on constata à l'autopsie de volumineux ganglions tuberculeux dans le médiastin. Dans un cas de *coqueluche*, avec dyspnée intense, le tubage a suspendu les quintes, qui ont reparu, moins violentes, après l'extubation. Ce fait a déjà été indiqué par M. Marfan. Deux autres cas particulièrement intéressants méritent d'être signalés : le premier concerne un enfant de six ans et demi entré avec des symptômes d'angine ulcéreuse; bientôt la maladie prit une allure rapide et évolua comme une *tuberculose ulcéreuse de l'intestin* confirmée à l'autopsie. L'examen bactériologique montra la nature tuberculeuse des ulcérations du voile du palais. Le second est celui d'un enfant de cinq ans, présentant des fausses membranes grisâtres sur le voile et les piliers, un état général grave caractérisé par la pâleur, la prostration profonde, les taches ecchymotiques

(1) Deguy et Detot. L'œdème laryngé sus-glottique infectieux. *Soc. de péd.*, janvier 1904.

sur la peau, l'épistaxis; la température, de 37°5 le premier jour, atteint 39 degrés le second et la mort survient rapidement. Les cultures du sang ont été négatives. On pouvait songer à une diphtérie maligne, mais le résultat négatif de l'examen bactériologique et l'examen du sang ont permis de reconnaître qu'on était en présence d'une *leucémie aiguë*, à manifestations pharyngées, sur lesquelles MM. Gilbert et E. Weill ont attiré l'attention. La mortalité d'ensemble des non-diphtéries s'élève à 4 p. 100.

L'étude des 603 cas de diphtérie (tous contrôlés par l'examen bactériologique) permet de constater d'abord l'abaissement de la morbidité et de la mortalité par rapport aux années précédentes (1), *la mortalité globale est de 14,2 (86 décès); la mortalité réduite (c'est-à-dire après défalcation des décès survenus avant vingt-quatre heures et qui sont dus presque tous à un retard du traitement) est de 9 (56 décès)*.

La période de l'année qui va de janvier à mai est celle où le nombre des cas est manifestement le plus élevé, comme le montre le tableau suivant :

	Entrées.	Décès.
Mai 1903.	72	13
Juin	41	7
Juillet	42	5
Août.	41	6
Septembre	46	8
Octobre	30	6
Novembre	42	6
Décembre	40	5
Janvier 1904	78	10
Février.	60	11
Mars.	67	8
Avril.	50	5

Si l'on tient compte de la localisation et de l'âge, on aura dans le tableau suivant une vue d'ensemble de la fréquence des diverses formes et de leur gravité relative :

(1) Statistique de 1901-1902, par E. Weill. *Soc. méd.* (12 juin 1903), 1902 à 1903 par Leenhardt. *Soc. méd.* (22 janvier 1904).

Morbidité et mortalité générales.

AGES	ANGINES avec croup.			ANGINES sans croup.			CROUPS d'emblée.			CORYZAS diphthériques ou diphthéries bactériolo- giques.			TOTAL des diphthéries.		
	Nombre de cas.	Décès.	Mortalité p. 100.	Nombre de cas.	Décès.	Mortalité p. 100.	Nombre de cas.	Décès.	Mortalité p. 100.	Nombre de cas.	Décès.	Mortalité p. 100.	Nombre de cas.	Décès.	Mortalité p. 100.
0 à 2 ans	80	18	22,5	34	4	11,7	40	19	47,5	4	1	25	158	32	20,2
2 à 6 ans	195	15	7,6	97	8	8,2	41	13	31,7	8	0	0	341	36	10,5
6 à 15 ans. . . .	29	5	17,5	69	3	4,3	7	0	0	1	0	0	106	8	7,5
Total. . . .	304	38	12,5	200	15	7,5	88	32	36,3	13	1	7,7	605	86	14,2

Il résulte de ces chiffres : 1° que la forme la plus fréquente est l'angine avec croup, puis le croup d'emblée; 2° que la mortalité la plus élevée est celle des croups d'emblée; 3° en ce qui concerne l'âge, nous avons distingué trois groupes : de 0 à 2 ans, de 2 à 6 ans, et, au-dessus de 6 ans, la mortalité décroît à mesure que l'âge augmente. Quant aux caractères présentés par les diverses localisations, il est nécessaire d'envisager séparément chacune d'elles.

Angines. — Suivant la nomenclature déjà adoptée par M. Marfan, on peut diviser les angines, d'après l'aspect de l'exsudat, en : pseudo-membraneuses, communes et malignes, lacunaires, indéterminées (c'est-à-dire dont on hésite à affirmer la nature pseudo-membraneuse ou pultacée), et mixtes (c'est-à-dire pseudo-membraneuses par places et ulcéreuses en d'autres, contenant le plus souvent des bacilles fusiformes et des spirilles). Si on réunit tous les cas d'angine, qu'ils soient ou non accompagnés de croup, on obtient les chiffres suivants :

	Nombre.	Décès.	Mortalité.
Angines pseudo-membraneuses			
communes	416	34	8,2
— malignes	38	16	42,1
— lacunaires	30	0	0
— indéterminées	6	0	0
— mixtes	14	0	0
Total	504	50	9,9

Signalons trois cas d'angine unilatérale pseudo-phlegmoneuse.

Il est à remarquer que les angines malignes, — d'ailleurs beaucoup moins nombreuses que dans les années précédentes, — fait qui coïncide avec la décroissance très marquée de l'épidémie, sont rarement accompagnées de croup (7 cas dont 5 décès). Dans un grand nombre d'entre elles, nous avons fait l'examen bactériologique du sang : tantôt il a été absolument négatif, tantôt nous avons constaté une septicémie soit à diplocoque, soit à streptocoque en courtes chaînettes.

Croups. — En réunissant les croups avec angine (304) et les croups d'emblée (88), on obtient le chiffre total de 392, avec une mortalité de 21,5. La mortalité de 0 à 2 ans est la plus élevée (35 p. 100).

Le tableau suivant permet de comparer la mortalité des croups tubés et des croups trachéotomisés. La mort est due soit à la gravité même du croup, arrivé à la période asphyxique, soit à la coexistence d'une angine maligne (5 cas), soit à une infection secondaire (broncho-pneumonie, rougeole, septicémie avec ou sans déterminations cutanées, etc...).

Mortalité des croups opérés.

AGES	CROUPS TUBÉS			CROUPS TUBÉS puis trachéotomisés			CROUPS trachéotomisés.		
	Nombre	Décès.	Mortalité p. 100.	Nombre	Décès.	Mortalité p. 100.	Nombre	Décès.	Mortalité p. 100.
0 à 2 ans	79	26	32,8	4	4	100	7	7	100
2 à 6 ans	128	15	11,7	2	1	50	3	3	100
6 à 15	19	1	5,2	0	0	0	1	0	0
Total	226	42	18,5	6	5	83,3	11	10	90,9

On voit que, sur 392 cas, il y a eu 226 enfants *tubés*. La moyenne de la durée de l'intubation a été de deux jours — soit que le détubage ait été spontané, soit qu'on ait employé le procédé de Bayeux.

Dans certains cas, le rejet du tube, ou la nécessité de l'enlever, sont pour ainsi dire incessants. C'est dans ces circonstances qu'on est conduit, après 8, 10 retubages, en 8, 10, 12 jours, à faire une trachéotomie secondaire. La plupart des enfants atteints de croup n'ont été tubés qu'une seule fois ou deux; dans quelques cas le retubage s'est imposé un plus grand nombre de fois :

Nombre de cas ayant nécessité :

1 seul tubage.	132
2 tubages.	55
3 —	22
4 —	8
5 —	4
6 —	2
8 —	1
12 —	2

Parmi les cas où plusieurs tubages ont été nécessaires, il faut distinguer nettement deux ordres de faits.

Dans le premier groupe, il s'agit d'enfants qui ont été ré-tubés une ou deux fois, parfois trois, à la suite du rejet spontané du tube, ou parce qu'on les avait détubés un peu tôt. Le, ou les retubages n'ont été qu'un incident sans influence sur l'évolution de la maladie et ne compromettant pas la guérison.

Dans le second groupe, où prédominent les enfants de moins de deux ans, les retubages sont nécessités par un état pathologique spécial du larynx — ulcérations sous-glottiques, paralysie, cause indéterminée bien souvent — et la dyspnée reparait dès que le tube — ou constamment rejeté ou enlevé de parti pris — n'est plus dans le larynx. Dès lors, pour éviter de léser le larynx par des retubages multiples ou par la présence prolongée du tube, la trachéotomie est indiquée. Dans ces conditions elle a été faite six fois : une fois après 5. tubages (guérison); deux fois après 12 tubages (1 guérison, 1 décès), au total avec cinq décès.

La trachéotomie a en outre été pratiquée onze fois immédiatement, c'est-à-dire, dans des cas graves, dans lesquels une ou deux tentatives de tubage n'avaient pas diminué la dyspnée. Il est indiqué dans ces cas de faire la trachéotomie parce que la canule peut livrer passage à des fausses membranes qui ne peuvent traverser la lumière du tube, ainsi que le montre un cas publié par M. Marfan (1). La mortalité considérable de la trachéotomie primitive (10 décès sur ces 11 cas, soit 90,9 %) tient à ce que les cas qui en sont justiciables sont des cas graves d'emblée, où, faute d'un traitement institué à temps, l'asphyxie est déjà menaçante et qu'il existe de la diphtérie trachéo-bronchique.

En ce qui concerne les indications comparées du tubage et de la trachéotomie, le tubage a toujours été pratiqué systématiquement dans tous les cas. Dans les cas où on a dû avoir recours à la trachéotomie primitive, en dehors de l'éventualité que nous venons de signaler, il faut avouer qu'elle est presque toujours aussi impuissante que le tubage à rétablir la respiration.

Coryza. — Le coryza accompagne fréquemment l'angine; il est constant dans les formes malignes, où il devient séro-sanguinolent; mais

(1) Marfan. Sur une indication de la trachéotomie. *Soc. Péd.*, novembre 1903.

il peut exister isolément (8 cas); l'examen bactériologique décèle alors à peu près exclusivement le bacille court.

Enfin nous devons signaler 6 cas de diphtérie « bactériologique », c'est-à-dire dans lesquels l'examen de la gorge d'enfants ayant des frères ou des sœurs atteints de diphtérie révélait la présence de bacilles de Loeffler authentiques, sans que l'examen de la gorge montrât une angine appréciable.

Complications et associations. — Parmi les localisations plus rares de la diphtérie, nous avons observé trois cas de diphtérie cutanée et deux de diphtérie labiale. Les complications les plus fréquentes ont été celles de l'appareil respiratoire; la bronchite simple, la broncho-pneumonie (21 cas dont 2 décès), l'otite moyenne (7 cas), les suppurations ganglionnaires (3 cas), sous-cutanée (1 cas), péri-laryngée (1 cas), l'ostéite du maxillaire inférieur (2 cas), la pleurésie purulente (2 cas) cette dernière supposant une infection associée, ordinairement la scarlatine.

L'*albuminurie* n'a atteint un taux notable que dans 18 cas de formes malignes ou submalignes. Elle a persisté parfois assez longtemps après la guérison de l'angine; d'après nos recherches sur un nombre restreint de cas, elle ne nous a pas paru influencée nettement par la station debout. Les *paralysies* (13 cas) ont entraîné 3 décès, 8 fois, la paralysie est restée localisée au voile, 5 fois elle a été généralisée (membres, VI^e paire, facial, muscles du tronc et de la respiration). Plusieurs ponctions lombaires ne nous ont montré qu'une fois une réaction mononucléaire légère; dans les autres cas, le liquide céphalo-rachidien était normal au point de vue cytologique.

Dans toutes les formes malignes ont été observés des signes de l'atteinte du myocarde. A cette complication doit être rapporté un fait d'*embolie de l'aorte abdominale* survenu pendant la convalescence d'une angine maligne, et dont l'histoire a été rapportée par M. Marfan (1). Dans quatre cas, où nous avons constaté un gros foie, l'épreuve de la glycosurie alimentaire fut négative.

Les *érythèmes* (sériques et infectieux) se décomposant ainsi :

Scarlatiniformes (ou mixtes, c'est-à-dire associés à une autre variété)	35
Ortié et marginé	27
Morbilliforme.	15
Simple ou en plaques.	10
Marginé	9
Polymorphe	2
Miliaire	1
Total.	100

Parmi les affections *associées* à la diphtérie, nous avons rencontré : la rougeole (21 fois, 2 décès), la scarlatine (4 fois, dont 1 décès par

(1) Marfan. Thrombose cardiaque et embolie de l'aorte abdominale à la suite d'une angine diphtérique maligne. — *Soc. de Péd.*, mai 1904.

empyème, et 1 empyème guéri), la varicelle (4 fois), la coqueluche (3 fois, dont 1 décès), le rhumatisme aigu (1 fois), un pseudo-rhumatisme, probablement sérique (1 fois), l'herpès labial (1 fois), les oreillons (1 fois), la pneumonie (1 fois), le pemphigus (1 fois), l'ictère catarrhal (1 fois), la gastro-entérite (1 fois), la conjonctivite à diplobacille de Morax (1 fois). Nous avons observé, au cours d'un cas de coryza diphtérique, une néphrite hémorragique, mais nous n'avons pu en suivre l'évolution.

Traitement. — Comme adjuvant au sérum antidiphtérique, on a employé dans les cas graves l'huile iodée, la strychnine et la spartéine, le collargol dans un petit nombre de cas, où son action est restée douteuse. Dans les paralysies, le sérum a été réinjecté à petites doses. Dans deux cas de paralysies extensives à pronostic fatal, nous l'avons, sans résultat favorable, injecté dans le canal rachidien. Du 1^{er} janvier au 1^{er} mai 1904, il nous a été donné par l'Institut Pasteur deux sérums possédant un pouvoir préventif et un pouvoir antitoxique différents et qui ont été employés indistinctement chez un nombre à peu près égal de malades. L'un de ces sérums mesure 200 unités antitoxiques par centimètre cube, a un pouvoir préventif égal à 1 pour 150.000 et provient de chevaux saignés 10 jours après la dernière injection de toxine; l'autre mesure 75 unités antitoxiques par centimètre cube, a un pouvoir préventif égal à 1 p. 160.000 et provient de chevaux saignés 1 mois après la dernière injection de toxine. Le premier sérum a donné une mortalité de 12,1 p. 100 (réduit: 8,6); le second de 13,8 (réduit: 10,8); au point de vue de la fréquence et de la durée des tubages, de l'action sur les fausses membranes, de la fréquence des érythèmes, il n'est pas apparu de différence appréciable; de sorte qu'on ne peut jusqu'ici accorder à l'un de ces sérums une valeur thérapeutique supérieure à celle de l'autre. L'étude de ce point spécial, qui n'est pas encore terminée, fera l'objet d'une communication ultérieure de MM. Marfan et Martin.

M. MARFAN. Comme vient de l'indiquer M. Detot, ce qui caractérise cette statistique de 1903-1904, c'est la diminution de la mortalité. Cette diminution est rendue évidente par le tableau que je mets sous vos yeux, tableau qui permet de comparer la mortalité de cette année à celle des années précédentes (1).

	1901-1902	1902-1903	1903-1904
Mortalité globale. . .	21 p. 100	15,8 p. 100	14,2 p. 100
Mortalité réduite. . .	12,3 —	11,1 —	9 —
Sur 100 décès, les an-			
gines malignes en			
ont déterminé. . .	37 —	24 —	18 —

(1) Benjamin Weill. *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 12 juin 1903; Leenhardt: *id.*, 22 janvier 1903.

Il est intéressant de rechercher quels sont les facteurs principaux de cette diminution de la mortalité.

La mortalité de la diphtérie dépend surtout de quatre causes : la fréquence des angines malignes, le nombre des croups nécessitant une intervention, la fréquence de la broncho-pneumonie, le traitement employé.

Nous pouvons laisser de côté l'influence du traitement, car il a été à peu près le même durant ces trois années, la sérumthérapie en représentant toujours la partie essentielle. En ce qui concerne les croups ayant nécessité une intervention et les broncho-pneumonies, une remarque suffira à faire voir qu'ils ne sont pour rien dans la diminution de la mortalité : leur nombre a augmenté en 1902-03 et en 1903-04, années marquées justement par la réduction du chiffre proportionnel des décès. Il reste donc que la diminution de la mortalité est due avant tout à la rareté de plus en plus grande des angines malignes. D'après nos statistiques les angines malignes, telles que nous les avons définies dans une étude présentée à notre Société le 11 juillet 1902, déterminent la mort dans la moitié des cas. Le tableau précédent montre dans quelle proportion elles sont entrées dans le chiffre de la mortalité globale des trois dernières années ; il met en lumière leur influence prépondérante parmi les facteurs de cette mortalité.

De ces remarques, il résulte donc que, dans le milieu et dans les conditions où nous observons, la mortalité dépend avant tout, de la fréquence des angines malignes. C'est un fait dont il faudra tenir compte dans l'appréciation des statistiques, particulièrement lorsqu'on voudra juger de la valeur d'un traitement.

Nous pouvons dire qu'envisagées à ce point de vue, nos statistiques sont tout à fait favorables au sérum ; en effet, dans notre plus mauvaise année, la mortalité a été de 21 pour 100, alors qu'avant le sérum, elle dépassait habituellement 50 p. 100, dans les deux hôpitaux d'enfants de Paris (hôpital des Enfants Malades et ancien Trousseau).

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

M. APERT. — Nosologie des œdèmes aigus primitifs.

MM. LESNÉ et LÆDERICH. — Cirrhose hypertrophique de la rate avec cirrhose porte du foie. Origine paludéenne probable.

M. BÉCLÈRE. — Note sur l'emploi thérapeutique des sels de radium.

MM. MOSNY et BEAUFUMÉ. — Polyarthrite blennorragique post-puerpérale.

Le Gérant : O. PORÉE.

SÉANCE DU 9 DÉCEMBRE 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — Pneumococcie pseudo-membraneuse broncho-pulmonaire chez un enfant de deux ans : M. P. MENETRIER (Discussion : MM. FERNET et MENETRIER). — Nosologie des œdèmes aigus essentiels : M. APERT (Discussion : MM. GALLIARD et APERT). — La pré-tuberculose. Rapport sur un travail du Dr Edhem, candidat au titre de membre correspondant de la Société médicale des hôpitaux : M. MARCEL LABBÉ. — Cirrhose hypertrophique de la rate et cirrhose porte du foie d'origine paludéenne : MM. LESNÉ et LAEDERICH (Discussion : MM. CHAUFFARD et FERNET). — Ordre du jour de la prochaine séance.

PNEUMOCOCCIE PSEUDO-MEMBRANEUSE BRONCHO-PULMONAIRE CHEZ UN ENFANT DE DEUX ANS,

par M. P. MENETRIER

Agrégé,
Médecin de l'hôpital Tenon.

J'ai observé un cas de bronchite pseudo-membraneuse chez un enfant de deux ans, qui en raison de la rareté d'une semblable affection à cet âge, en dehors de l'étiologie diphtéritique, absolument hors de cause en l'espèce, me paraît intéressant à publier.

Il s'agit d'un petit garçon de deux ans et deux mois, amené en consultation dans mon service à l'hôpital Tenon, le 1^{er} mars 1904, et qui, depuis deux mois, rend après des crises de toux et de suffocation des fausses membranes ramifiées, arborescentes, dont on m'apporte en même temps plusieurs échantillons récemment recueillis.

D'après les renseignements fournis, les parents sont de bonne santé, sans aucune tare. Ils ont deux autres enfants âgés de quatre et de trois ans, tous deux très bien portants.

Le petit malade au contraire a débuté dans la vie par une bronchite, survenue huit jours à peine après sa naissance, à la suite d'un refroidissement, et qui a duré pendant plus de trois mois.

Nouvelle bronchite à quatorze mois, qui se prolonge également pendant trois mois. Il a marché à dix-huit mois.

Au commencement de janvier dernier, il a de nouveau recommencé à tousser, et tout d'abord son affection s'est montrée assez semblable aux bronchites précédentes, marquée par de la fièvre et de la toux sans expectoration. Cependant la toux était plus intense et au bout d'un mois, le 7 février, il a rendu pour la première fois, à la suite de quintes violentes, et avec apparence de suffocation imminente, un paquet de membranes blanchâtres, qui étalées dans l'eau se sont montrées formées de tubes ramifiés.

Depuis, les accès de suffocation se répètent presque tous les jours, mais sans aboutir chaque fois au rejet de fausses membranes. Ce n'est guère que tous les trois jours que l'expulsion s'en produit. Le soir, l'enfant est très chaud et paraît avoir de la fièvre; mais on n'a pas pris sa température. Il perd l'appétit et a beaucoup maigri depuis le début de son affection.

L'enfant, assez bien développé comme taille, est en effet pâle et maigre, avec les chairs flasques. Il n'a pas de fièvre. La langue est nette; rien à la gorge; la deuxième petite molaire commence à percer la gencive.

A l'examen de la poitrine pas de déformation de la paroi, pas d'asymétrie, les deux tiers supérieurs du poumon gauche en avant et en arrière donnent de la submatité à la percussion. Au même niveau la respiration est franchement soufflante et mêlée de gros râles sous-crépitaux disséminés. Rien d'anormal à la base, non plus que du côté droit, où cependant le bruit respiratoire est légèrement exagéré. Rien au cœur.

En somme, signes de condensation du lobe supérieur du poumon gauche, faisant préjuger un processus broncho-pneumonique, dont, en raison de l'absence de fièvre, l'acuité paraît tombée, mais qui se marque encore par une exsudation considérable du côté des ramifications bronchiques. D'où l'indication de modifier ces sécrétions par l'administration de l'iode et des inhalations créosotées. Je prescris à l'enfant le sirop iodotannique, et des fumigations avec une solution créosotée au centième dans l'eau bouillante.

L'enfant, ramené le 5 mars, va déjà beaucoup mieux; il tousse moins, n'a plus de fièvre, et commence à reprendre de l'appétit. Il a encore rejeté des fausses membranes le 4^r mars dans l'après-midi, mais il n'en a pas rendu depuis et n'a pas eu de nouveau accès de suffocation. A l'examen de la poitrine, la submatité et la respiration soufflante se perçoivent toujours dans les deux tiers inférieurs du poumon gauche, mais il n'y a plus de bruits humides, les râles sous-crépitaux ont, pour le moment, tout au moins, complètement disparu.

Je n'ai plus revu cet enfant, mais j'ai depuis reçu à son sujet des renseignements qui m'ont appris que l'amélioration avait continué, la toux cessant progressivement, aucun rejet de membranes ne s'étant

reproduit, et que deux mois après il paraissait complètement guéri.

Les fausses membranes qui m'ont été remises lors du premier examen de l'enfant étaient toutes semblables les unes aux autres, de couleur blanche, assez comparables à du macaroni cuit, et formées de moules ramifiés représentant l'arbre bronchique de tout un lobe pulmonaire, depuis la grosse bronche initiale, jusqu'aux fines ramifications. Ce sont des tubes pleins, sans cavité centrale; ils sont formés d'un tissu assez ferme, tout autant que les fausses membranes fibrineuses de la diphtérie franche, sauf aux extrémités des plus fines ramifications qui s'écrasent facilement sur les lamelles.

Ces fausses membranes ont été examinées bactériologiquement et histologiquement.

Une souris blanche inoculée le 2 mars sous la peau du dos, avec une petite quantité de membrane fraîche broyée dans du bouillon stérilisé, est morte le 10 au matin, succombant à une infection pneumococcique généralisée, caractérisée par la présence de pneumocoques dans le sang et la pulpe splénique, et avec cette particularité de présenter des épanchements séreux dans les plèvres, le péritoine, dont les liquides renfermaient également le pneumocoque. La culture des organes de la souris, comme auparavant celle de la fausse membrane a fourni d'abondantes colonies de pneumocoque.

Les cultures de la fausse membrane ont en outre prouvé l'absence d'autres microbes pathogènes, et notamment du bacille diphtérique.

De même l'examen des frottis de fausse membrane a fait voir, et en très grand nombre, des pneumocoques nettement encapsulés, sans mélange d'autres organismes, et surtout abondants dans les portions terminales du chevelu des ramifications correspondant aux plus petites bronchioles.

L'examen histologique a été complété par des coupes de fausses membranes préalablement fixées au sublimé acétique et incluses à la paraffine.

La trame en est formée par un réseau de lames et de filaments de fibrine, assez régulièrement disposés, en stratifications concentriques par places, mais souvent aussi en amas contournés, agglomérés, indiquant la coupe de tubes pelotonnés et englobés dans de nouvelles stratifications. Aux filaments fibrineux sont mêlés des éléments cellulaires surtout abondants dans les petites ramifications terminales. Ce sont des leucocytes et des cellules épithéliales; peu de leucocytes polynucléaires, surtout des cellules mononucléées, dont un grand nombre sont entourées d'une couche de protoplasma plus ou moins altéré (les membranes n'ont été fixées que tardivement) mais qui dans les mieux conservées se rapportent nettement au type de l'épithélium cubique ou prismatique bas des bronches capillaires. On ne trouve en

aucun point de cellules cylindriques ciliées des bronches de calibre.

De ces constatations, tant de la clinique que du laboratoire, on peut ce me semble tirer quelques déductions sur la nature de l'affection en cause.

Tout d'abord il s'agit manifestement d'une infection à pneumocoques, d'une pneumococcie pseudo-membraneuse; la présence de pneumocoques en abondance, l'absence d'autres germes pathogènes ne permettent aucun doute à cet égard. Ce pneumocoque était d'ailleurs relativement peu virulent pour la souris, comme le prouvent et la longue durée de l'infection et la production de déterminations locales prédominantes sur les séreuses.

En second lieu la structure des fausses membranes, la présence exclusive de cellules épithéliales des fines ramifications bronchiques terminales, semble indiquer que c'est à leur niveau que s'est effectuée l'action morbide pathogène, les exsudats ayant pu, ainsi que l'indique la présence de tubes pelotonnés en leur milieu, se concréter en partie dans les bronches de calibre plus fort, sans que celles-ci aient participé à l'exsudation. Mais l'affection n'est pas seulement une bronchiolite pseudo-membraneuse. Les signes physiques d'induration, submatité et souffle, perçus au niveau du sommet gauche, indiquent manifestement l'altération concomitante du parenchyme pulmonaire lui-même, et la dénomination la plus exacte me paraît être « pneumococcie pseudo-membraneuse bronchopulmonaire ».

L'affection touchait-elle à son terme au moment où j'ai vu le petit malade, ou faut-il faire honneur aux agents thérapeutiques employés de la cessation si rapide des symptômes de l'exsudation pseudo membraneuse? Le fait en tout cas est encourageant. Je regrette toutefois de n'avoir pu réexaminer le petit malade quand on me l'a dit guéri, pour constater si réellement les signes physiques avaient disparu et si le poumon avait recouvré sa perméabilité normale. Car les récides à si courtes échéances, et si intenses, chez un enfant aussi jeune d'affections qualifiées de bronchite, me paraissent indiquer une lésion permanente du poumon et peut-être le début d'une de ces scléroses susceptibles de produire a plus ou moins longue échéance, la dilatation des bronches.

M. FERNET. La très intéressante communication que nous venons d'entendre me remet en mémoire que, il y a quelque quarante ans, Gubler montrait à ses élèves que les crachats visqueux, transparents et rosés de la pneumonie franche aiguë, agités dans l'eau, se dissociaient, et que chaque crachat se montrait formé par une masse qui reproduisait le moule d'une extrémité bronchique et d'un infundibulum, avec des ramifications répondant aux bronchioles et aux alvéoles. On a donc, dans la forme aiguë de la maladie, les mêmes caractères fondamentaux d'apparence et de constitution iatime (fibrine et pneumocoques) que dans la

forme chronique : les différences dans les caractères physiques de l'expectoration dans la pneumonie fibrineuse aiguë et dans la pneumonie fibrineuse chronique peuvent être facilement expliquées par la seule différence de durée de la maladie dans les deux cas.

La dénomination adoptée par M. Menetrier est donc pleinement justifiée et conforme aux règles d'une bonne classification nosologique.

M. MENETRIER. Il existe en effet dans les crachats pneumoniques des moules fibrineux qui, ainsi que je l'ai indiqué autrefois dans ma thèse, sont un des lieux d'élection pour la recherche du pneumocoque. Mais ces moules fibrineux n'atteignent jamais des dimensions comparable aux arborescences fibrineuses que je viens de décrire et qui sont identiques, en apparence tout au moins, aux moules ramifiés de la bronchite pseudomembraneuse chronique.

NOSOLOGIE DES ŒDÈMES AIGUS ESSENTIELS,

par M. APERT.

Il y a quelques séances, j'ai communiqué à la Société l'histoire d'une famille atteinte d'œdème aigu circonscrit de Quincke. A cette occasion, je me suis livré, relativement à cette maladie, à des recherches bibliographiques, dont est ressorti clairement pour moi la nécessité de reviser la nosologie des œdèmes aigus essentiels, ou, pour mieux dire, la nécessité de revenir, *mutatis mutandis*, aux anciennes classifications des œdèmes aigus, telles qu'elles ressortaient des descriptions des auteurs avant la publication de Quincke. Quincke a eu le grand mérite d'isoler une forme particulière d'œdème aigu, nosologiquement très distincte des formes décrites avant lui; il n'a jamais prétendu faire plus. Ce sont les auteurs ultérieurs, tant français qu'allemands, qui, en attribuant le nom de maladie de Quincke à tous les œdèmes aigus essentiels sans distinction, ont créé la confusion que je voudrais faire cesser. Il importe de continuer à décrire, à côté de l'œdème aigu de Quincke, les œdèmes aigus tout différents qui avaient été décrits avant lui sous divers noms et que les ouvrages classiques, ainsi que les récentes monographies sur la question (1) paraissent, sinon ignorer, tout au moins assimiler sans raison à la maladie de Quincke.

Je rappelle d'abord la description de Quincke. Voici la traduction

(1) Crépin. Les œdèmes neuro-arthritiques, *Thèse*, Paris, 1903. — Le Calvé. De l'œdème aigu toxinéropathique, maladie de Quincke, *Thèse*, Paris 1901. — Cassirer. *Die vasomotrisch trophischen Neurosen*, monographie, Berlin, 1901.

des parties importantes de son travail princeps, paru dans le numéro de juillet 1882 du *Monatshefte für praktische Dermatologie*, courte note qui occupe à peine deux pages de ce recueil.

« Sous le nom d'œdème aigu circonscrit de la peau, je désire, dit-il, décrire une affection cutanée, qui ne paraît pas être très rare, mais dont quelques cas seulement ont été décrits, surtout comme curiosités... Elle se manifeste par la survenue de tuméfactions œdémateuses de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, de localisation circonscrite, ayant 2 à 10 centimètres et plus de diamètre. Ces tuméfactions se montrent surtout aux extrémités, habituellement aux alentours des articulations, mais aussi au tronc et au visage, plus particulièrement aux lèvres et aux paupières. Les parties de peau tuméfiées ne sont pas nettement limitées à leur périphérie; leur couleur ne diffère pas de celle des parties voisines; leur pâleur et leur transparence sont égales; plus rarement elles sont un peu rosées. Habituellement les malades ressentent seulement quelque tension, rarement des démangeaisons. De semblables tuméfactions peuvent en même temps apparaître sur les muqueuses, notamment sur les lèvres, le voile du palais, le pharynx et l'auditus laryngien, parfois à un tel degré qu'une anhélation considérable en résulte. L'estomac et l'intestin, d'après les symptômes gastriques et intestinaux observés dans un cas, pourraient également présenter ces tuméfactions circonscrites. En un cas existaient des épanchements séreux articulaires.

« Ces tuméfactions arrivent subitement, habituellement en plusieurs endroits à la fois, atteignent en une ou quelques heures leur maximum, pour disparaître avec la même rapidité après avoir duré quelques heures à un jour. Pendant leur disparition, de nouvelles éruptions surviennent en un autre point éloigné, de telle sorte que le mal peut durer de plusieurs jours à plusieurs semaines.

« L'état général n'est habituellement pas atteint; dans quelques cas, en plus d'une sensation de mal-être (Unwohlsein) prodromique, survient, pendant l'éruption, un malaise (Krankheitsgefühl) général, un léger mal de tête, de la soif et de la raréfaction des urines. On n'observe jamais d'élévation de température.

« Quand l'œdème aigu est survenu une fois chez un individu, il survient facilement de nouvelles attaques et habituellement avec les mêmes localisations. Leur retour se fait tantôt à intervalles irréguliers, tantôt selon un type régulier annuel ou parfois hebdomadaire.

« Comme cause occasionnelle, on peut parfois relever le refroidissement cutané, et la pression en un point du corps.

« La maladie est plus fréquente chez les hommes que chez les femmes. Les individus atteints étaient antérieurement sains, quelques-uns seulement un peu nerveux. Un malade dont les attaques revenaient à intervalles à peu près réguliers, transmet à son fils la maladie qui se manifesta, chez ce dernier, dès les premières années de la vie. »

La note se termine par des considérations diagnostiques, pathogéniques et thérapeutiques.

J'ai tenu à reproduire la description de Quincke; elle est à la fois très précise et très complète. Les observations ultérieures de maladie

de Quincke légitime répondent identiquement à cette description et n'y ont rien ajouté. Elles ont seulement mis en relief plus intense l'importance primordiale de l'influence congénitale et familiale dans l'étiologie de cette maladie, indiquée seulement dans les dernières lignes de Quincke.

La maladie de Quincke ainsi définie est une affection nosologique-ment bien délimitée, dans laquelle il est impossible de faire rentrer les autres œdèmes aigus; elle s'en distingue par une série de particularités : la participation fréquente des muqueuses, le peu de durée et la mobilité des œdèmes, l'absence de douleurs, l'absence de modification bien sensible de couleur de la peau, enfin le mode de retour des accès qui continuent à apparaître autant que dure la vie du malade, et qui semblent faire partie de sa personnalité biologique; au contraire, les autres œdèmes aigus essentiels sont des affections accidentelles survenant par crises isolées ou par série isolée de crises successives, parfois récidivant pendant une période de la vie du malade, mais disparaissant à un moment donné avec la cause accidentelle qui les a produits; au contraire, les malades de Quincke ne semblent trouver qu'en eux-mêmes la cause de leur mal.

Dans les auteurs, depuis Stoll (1) et Huxham (2), jusqu'aux monographies les plus récentes, on trouve décrits des cas d'œdème aigu, dont la minorité seulement se rapproche à la maladie de Quincke.

Autrefois décrits sous le nom d'œdèmes rhumatismaux, de fluxions séreuses sous-cutanées rhumatismales (Ferrand), de nodosités éphémères rhumatismales du tissu cellulaire sous-cutané (Davaine), ils ont été ultérieurement désignés (en totalité ou *pro parte*) sous les noms d'œdèmes spontanés (Vintras), œdèmes angioneurotiques (auteurs anglais), œdèmes éphémères arthritiques (Salles), œdèmes neuro-arthritiques (Crépin), œdèmes aigus toxi-névropathiques (Le Calvé), gripes œdémateuses (Le Clerc). Parmi les observations relatées par ces auteurs, il en est un certain nombre, parmi les plus anciennes, qui seraient maintenant classées sûrement dans les œdèmes deutéropathiques, tels que les œdèmes hystériques, les œdèmes secondaires à des lésions vasculaires ou nerveuses, les œdèmes de cause infectieuse ou toxique locale, etc. Nous ne retiendrons que les œdèmes protopathiques. Parmi eux, un type fréquent mérite surtout d'être distingué comme s'écartant le plus du type de Quincke. C'est celui que les anciens auteurs décrivaient plus spécialement sous le nom d'œdème rhumatismal; voici comment il se présente : un individu, le plus souvent à la suite d'une fatigue, d'un excès alimentaire, d'une légère infection (grippe, furon-

(1) Stoll. *Ratio medendi in nosocomio practico Vindobonensi* (Vienne, 1772).

(2) Huxham. *De aere et morbis epidemicis observationes annorum 1727-1748*, Londres, 1752. cités par Ferrand.

cle, etc.) ou d'une légère intoxication ou, quelquefois, sans cause préalable, est pris de sensations pénibles dans les muscles, les os et les articulations, comme après une marche forcée; il s'y joint parfois de la céphalalgie, de l'anorexie, un léger état fébrile. Ces phénomènes peuvent du reste être assez peu accentués pour que le malade n'y ait prêté qu'une attention insuffisante. Ce même jour, ou le lendemain, il s'aperçoit qu'une jambe, une main ou un point quelconque du corps se met à enfler; c'est un œdème rénitent, où le doigt ne laisse pas un godet; la peau est tendue, lisse, luisante, parfois rosée, parfois blanche; il dure quelques heures, un jour, deux jours, puis disparaît, soit définitivement, soit pour reparaitre ailleurs. Des récidives peuvent se faire, soit spontanément, soit quand le malade se lève pour la première fois, ou quand il reprend son travail; la maladie peut se prolonger ainsi des semaines ou des mois. Mais quand elle est guérie, elle est bien finie, très différente en cela, de la maladie de Quincke.

Qu'est-ce que ces œdèmes et comment faut-il les classer? Il est impossible de ne pas voir l'analogie de leur évolution avec celle des poussées pétéchiâles du purpura exanthématique, qui surviennent dans les mêmes circonstances, avec les mêmes douleurs, évoluent de même, présentent le même orthostatisme, et guérissent de la même façon. Parfois, l'analogie est pour ainsi dire signée par l'alternance de poussées œdémateuses et de poussées purpuriques. En voici un exemple :

Enfant de onze ans, se plaignant de fièvre et de douleurs passagères erratiques; œdème étendu et élastique sur le flanc gauche. Le lendemain, l'œdème a disparu à cette région, mais le front est devenu œdémateux. Plus tard, la face et les membres présentent également des suffusions séreuses. Température 37°7, pouls 140, respiration 28. Puis des taches de purpura apparurent et la maladie évolua comme un purpura rhumatismal (lisez exanthématique) et le petit malade fut bien guéri, six semaines après le début (Edward Mackey, *The British medical Journal*, 1886).

Dans des cas plus fréquents l'œdème coïncide avec le purpura, ou à chaque poussée d'œdème répond une poussée pétéchiâle, tantôt sur la plaque œdémateuse elle-même, tantôt en d'autres points du corps. De nombreux faits de ce genre sont signalés dans le travail de Couty (1), dans la thèse de Soyer (2) et dans la thèse d'Adam (3), inspirée par M. Sevestre.

L'observation I de la thèse de Davaine (4) est un exemple d'œdèmes blancs rénitents ambulatoires, avec douleurs rhumatoïdes et état gas-

(1) Couty. *Gaz. heb. de méd. et de chir.*, 1876.

(2) Soyer. De l'œdème pourpré fébrile. *Thèse de Paris*. 1871.

(3) Adam. De l'œdème dans le purpura. *Thèse de Paris*, 1892.

(4) Davaine. Nodosités éphémères rhumatismales du tissu cellulaire sous-cutané. *Thèse de Paris*, 1879.

trique, alternant ou coïncidant avec des poussées d'érythème papuleux et plus tard avec des poussées purpuriques.

Parfois l'œdème est plus fixe, d'abord blanc et rénitent, puis congestif, enfin purpurique. En voici un exemple que j'ai recueilli à la consultation de l'hôpital Tenon.

Homme d'une trentaine d'années, vigoureux et de bonne santé habituelle. A la suite de fatigues, il est pris de malaise, de courbature, de sensations pénibles dans les membres. Le lendemain au réveil, il sent sa jambe droite lourde et tendue, et s'aperçoit qu'elle est enflée considérablement. Il vient à notre consultation de Tenon. Le dos du pied et la région malléolaire, sont le siège d'un œdème qui remonte jusqu'au tiers inférieur de la jambe, la peau est blanche et tendue et présente des placards et des traînées rougeâtres. Le malade entre dans le service de mon collègue Caussade. Malgré le séjour au lit, la jambe devient de plus en plus rouge et tendue, et le lendemain des sugillations purpuriques forment une trainée derrière chaque malléole. Le surlemain, l'œdème décline, puis la rougeur disparaît, et les taches hémorragiques pâlisent peu à peu, le malade peut se lever sans inconvénient au bout de quatre ou cinq jours.

Le rapport des œdèmes accompagnant le purpura avec les œdèmes décrits comme œdèmes rhumatismaux ou arthritiques a été bien vu par les auteurs qui se sont occupés de la question. Adam écrit : « Ces œdèmes (des purpuriques) procèdent à la façon des congestions que l'on voit chez les arthritiques ; comme elles, ils sont mobiles et fugaces, et peuvent se manifester par poussées successives. »

Davaine écrit dans sa thèse : « Des faits précédents (d'œdèmes ambulatoires) on pourrait rapprocher un certain nombre d'observations publiées sous le titre de purpura exanthématique. Des poussées d'œdème aigu se montrent, en effet, souvent dans le cours de cette affection et paraissent appartenir en propre à la forme rhumatismale du purpura exanthématique. »

Mathieu et Veil (1) sont plus précis encore : « A notre sens, disent-ils, il n'y a pas de limites entre ces faits (d'œdèmes) et ceux où l'on trouve du purpura, de l'érythème noueux, des plaques d'érythème papuleux ecchymotique, dans lesquels, en un mot, on diagnostique la péliose rhumatismale. »

Comment se fait-il que des faits aussi connus, il y a une trentaine d'années et décrits si explicitement, ont cessé d'être classiques, ont disparu de la nosologie. Cela tient certainement à ce que la dénomination « œdème rhumatismal », sous laquelle ces faits étaient connus et que justifiait leur parenté avec la péliose rhumatismale, a cessé d'être adéquate à l'objet qu'elle désignait, quand on a cessé d'appliquer le mot de

(1) Mathieu et Veil. *Arch. gen. de méd.*, 1884 et 1885.

rhumatisme à autre chose que la polyarthrite aiguë fébrile spécifique. On n'a plus su alors comment désigner ces faits; la disparition du nom a entraîné l'oubli du type morbide, ou sa fausse interprétation; il est nécessaire de le restaurer sous un nom nouveau qui rappelle son indéniable parenté avec l'ancienne périose rhumatismale, devenue périose rhumatoïde, purpura myélopathique, et aujourd'hui purpura exanthématique. Le nom d'œdème exanthématique qui rappellerait le parallèle avec le purpura exanthématique ne convient pas parce que le terme exanthème entraîne l'idée d'un changement de coloration de la peau, ce qui n'existe pas toujours. Et je crois que le meilleur terme est celui d'œdème périotique qui marque le mieux les parentés de l'affection.

Comme le purpura exanthématique, l'œdème périotique est un incident morbide; il peut consister en une série de poussées successives, mais il ne dure pas toute la vie comme la maladie de Quincke. Il y a entre la maladie de Quincke, maladie familiale, et l'œdème périotique, maladie occasionnelle, la même différence qu'entre l'hémophilie, maladie familiale, et le purpura exanthématique, maladie occasionnelle.

Ces différences peuvent se schématiser dans le tableau suivant :

Maladie de Quincke.

Maladie chronique à manifestations aiguës récidivantes, se reproduisant aussi longtemps que dure la vie de l'individu.

Maladie héréditaire et familiale, parfois dans un seul sexe (habituellement alors le sexe mâle).

État général non altéré; à peine quelques sensations de malaise précèdent la crise; jamais d'élévation de température.

Tuméfactions œdémateuses paraissant et disparaissant avec une grande rapidité; œdème blanc, rarement rosé jamais pétéchial.

Les muqueuses sont fréquemment atteintes.

Œdème périotique

Maladie aiguë accidentelle, se manifestant par une poussée unique ou une série isolée de poussées successives rapprochées, et guérissant ensuite définitivement.

Maladie non héréditaire ni familiale, sans prédominance sur un sexe, Influences saisonnières; petites épidémies.

Poussées précédées par des courbatures, des douleurs rhumatoïdes, de l'état gastrique; habituellement élévation modérée de la température,

Tuméfactions œdémateuses plus fixes; il y a tous les passages entre l'œdème blanc rénitent, l'œdème rouge simulant le phlegmon, l'œdème pourpré avec suffusions sanguines. Parfois il y a alternance de poussées d'œdème aigu blanc et de poussées d'érythème papuleux ou de purpura.

On n'observe pas l'œdème des muqueuses.

On voit combien sont distincts ces deux types cliniques d'œdème aigu essentiel. Je ne dis pas qu'ils soient les seuls. Je ne dis pas que tous les

œdèmes aigus puissent rentrer dans l'un ou dans l'autre de ces deux types; il y a même des cas rares qui participent de l'un et de l'autre, comme les curieux faits d'œdème aigu essentiel récidivant des paupières. Mais les formes types, qui sont le plus fréquentes, sont tellement distinctes, qu'il s'impose de ne plus les confondre sous le nom de maladie de Quincke, en donnant à ce terme une extension contraire à la description de Quincke lui-même.

M. GALLIARD. Si M. Apert restreint ainsi l'œdème péliosique, je lui demanderai dans quelle catégorie il rangera les œdèmes aigus *idiopathiques, non récidivants* des muqueuses, par exemple celui de la luette. Ayant entendu jadis une intéressante communication de notre collègue Ballet sur l'*œdème aigu ou œdème suffocant de la luette*, à la Société clinique de Paris, je relatai moi-même à cette Société, le 12 mars 1891, un cas du même genre. Il s'agissait d'un homme de vingt-six ans atteint, sans cause connue, à la suite d'un simple rhume, de tuméfaction rouge de la luette et des piliers; rien aux amygdales ni ailleurs; guérison, sans incident, en moins de huit jours; pas de métastase. Mon client, que j'ai revu souvent depuis cette époque, et qui jouit d'une excellente santé, avait eu, à l'âge de dix-sept ans, un accès de rhumatisme articulaire aigu; ce rhumatisme n'a jamais récidivé, à ma connaissance; jamais de goutte.

M. APERT. Ce cas ne me paraît, en effet, rentrer ni dans la maladie de Quincke, ni dans l'œdème péliosique. C'est un exemple de ces œdèmes inflammatoires de cause locale, dont je n'ai pas voulu m'occuper dans cette communication.

LA PRÉTUBERCULOSE.

Rapport sur un travail du Dr Edhem candidat au titre de membre correspondant de la Société médicale des hôpitaux,

par M. MARCEL L'ABBÉ.

Le Dr Edhem, professeur de polyclinique médicale à la Faculté de médecine de Constantinople, a adressé à la Société un travail sur la pré-tuberculose dans lequel il passe en revue les principales manifestations par lesquelles se décèle la tuberculose qui envahit l'organisme. Se basant sur quelques observations personnelles, il s'efforce de mettre en valeur les antécédents héréditaires, la dépression générale, les névralgies, et en particulier la céphalalgie, la névralgie intercostale, la sciatique, la gastralgie, les arthralgies, dont l'ensemble constitue les petits acci-

dents de la tuberculose; il passe en revue les anémies, l'hypotension vasculaire, la tachycardie, la dyspepsie, les troubles respiratoires, les indices tirés du chimisme respiratoire et du chimisme urinaire, les hypertrophies amygdaliennes et ganglionnaires, les lésions cutanées, les troubles de la nutrition, etc. Il étudie ensuite la valeur diagnostique des injections de sérum artificiel, des injections de tuberculine, de l'épreuve du vésicatoire, de la séro-réaction, etc. En résumé il cherche à caractériser ce qu'on peut appeler les petits accidents de la tuberculose, correspondant à une toxihémie bacillaire.

Le travail de M. le Dr Edhem me paraît devoir être conservé dans les Archives de la Société et son auteur mérite d'être admis au titre de membre correspondant de la Société médicale des hôpitaux.

CIRRHOSE HYPERTROPHIQUE DE LA RATE ET CIRRHOSE PORTE DU FOIE
D'ORIGINE PALUDÉENNE,

par MM. E. LESNÉ et LAEDERICH.

Les cirrhoses hypertrophiques de la rate sont assez rares, et d'autre part les rapports réciproques qui unissent certaines splénomégalias aux cirrhoses hépatiques sont incomplètement connus. Aussi, nous a-t-il paru intéressant à ce double point de vue de publier l'histoire d'un malade, observé dans le service de notre maître, M. Chauffard.

Notre malade est un homme de vingt-trois ans, entré à l'hôpital Cochin, salle Chauffard, n° 5, le 15 juin 1904, porteur d'une ascite abondante.

Né à Icarie, en Turquie, il y a habité jusqu'à l'âge de dix-huit ans; il s'y est toujours bien porté, et se rappelle seulement avoir eu à l'âge de huit ans un ictère catarrhal qui dura un mois.

Il y a cinq ans, en octobre 1899, il partit pour la Turquie orientale, dans une région à fièvres palustres. Il y contracta bientôt ces fièvres, et eut de grands accès typiques, d'abord quotidiens, puis irréguliers, mais toujours rapprochés.

Le malade retourne alors à Icarie, mais ses accès se renouvellent encore pendant plusieurs mois, jusqu'en avril 1900, et cela malgré l'emploi répété de quinine. Puis ils cessent pendant quatre mois, pour reparaitre encore, à intervalles irréguliers, jusqu'à la fin de l'année 1900.

Depuis cette époque, notre malade n'a plus jamais eu le moindre accès fébrile; mais il se rappelle parfaitement que déjà à cette date sa rate était très hypertrophiée, aussi grosse qu'aujourd'hui, dit-il. Néanmoins il se trouvait très bien portant, jusqu'en avril 1904. Il était à ce moment, en Amérique, à Pittsburg; c'est là qu'il fut pris assez brusquement, sans cause occasion-

nelle connue, d'un grand frisson, de céphalée et de fièvre; une forte diarrhée s'établit, puis s'arrête au bout d'une dizaine de jours, en même temps que le ventre commence à augmenter de volume.

On lui fit une première ponction fin mai, puis une deuxième quelques jours plus tard; on retira ainsi 6 à 8 litres de liquide jaune. Depuis, l'ascite s'est reproduite assez vite; le malade vient alors à Paris, et entre aussitôt à l'hôpital, le 15 juin.

C'est à cela que se borne son histoire pathologique: cet homme n'a jamais fait le moindre excès alcoolique, et il n'a jamais contracté la syphilis.

Lorsqu'on l'examine, on remarque tout d'abord son teint terreux, jaunâtre; il prétend toutefois que c'est son teint naturel; il n'a ni ictère ni cyanose.

Quand on découvre le malade, on est immédiatement frappé du volume considérable du ventre, contrastant avec un amaigrissement général très accentué; l'abdomen est distendu par une ascite abondante, très mobile; sous la peau circulent des veines assez développées; les jambes ne sont pas œdématisées.

Malgré la tension de l'abdomen, il semble qu'on puisse, par une pression brusque, sentir dans l'hypocondre gauche une grosse tumeur, constituée évidemment par la rate; le foie n'est pas perceptible.

Cette distension du ventre gêne peu le malade; sa respiration est seulement courte et fréquente. Rien aux poumons; rien au cœur.

Les urines sont rares, très foncées; elles ne contiennent ni albumine ni sucre; elles ne donnent pas la réaction de Gmelin; on n'y trouve que du pigment rouge-brun en grande abondance sans urobiline.

Dès le lendemain de l'entrée du malade, nous ponctionnons l'ascite et retirons 9 lit. 600 d'un liquide jaune foncé, légèrement hémorragique, et très peu fibrineux; à la centrifugation, ce liquide donne un petit culot rouge, constitué surtout par des hématies, avec beaucoup de polynucléaires et de cellules endothéliales isolées ou en placards; quelques rares mononucléaires et lymphocytes.

Après la ponction, il est facile de se rendre compte de l'état de la rate et du foie: la rate forme une tumeur énorme, située moitié dans le thorax, moitié dans l'abdomen; elle est ovoïde, régulière, d'une consistance ligneuse; son grand axe, oblique en bas et en dedans, mesure 25 à 26 centimètres, et son petit axe 18 à 19 centimètres.

Quant au foie, il est impossible de sentir son bord inférieur; il n'est certainement pas augmenté de volume.

Le lendemain de la ponction, le liquide s'est reproduit en petite quantité, et les jours suivants l'ascite ne se refait qu'avec lenteur. L'état général du malade est stationnaire; il y a un peu de diarrhée pendant quelques jours. Le taux journalier des urines se maintient assez bas, habituellement au-dessous de 1 litre; la quantité d'urée excrétée en vingt-quatre heures est en moyenne de 10 grammes (le malade est au régime lacto-végétarien).

L'examen du sang, pratiqué le 1^{er} juillet, a donné les résultats suivants:

Hémoglobine	98 p. 100
Hématies	3.900.000 —
Leucocytes	4.000 —

Pourcentage :

Polynucléaires neutrophiles	70,75	p. 100
— éosinophiles	3,25	—
Mononucléaires	22,75	—
Lymphocytes	3	» —
Myélocytes neutrophiles	0,25	—

L'épreuve de la glycosurie alimentaire a été faite le 6 juillet; il a passé dans l'urine une toute petite quantité de sucre, de deux heures et demie à quatre heures après l'ingestion de 200 grammes de sirop de sucre.

L'épreuve de l'élimination du bleu de méthylène n'a pu être faite, en raison de la trop petite quantité d'urines émises en vingt-quatre heures.

Depuis la ponction (16 juin) jusque vers le 20 juillet, c'est-à-dire en un mois, l'ascite s'est reproduite aussi abondante qu'à l'entrée à l'hôpital; le malade s'est notablement amaigri; il souffre un peu de sa rate, et réclame lui-même une intervention.

En raison de la rapidité avec laquelle l'ascite s'est reproduite, et l'état fonctionnel du foie paraissant satisfaisant encore, on se décide, d'accord avec M. le Dr Schwartz, à tenter l'ablation de la rate.

La laparotomie est pratiquée le 23 juillet. On évacue une quantité considérable de liquide ascitique assez fortement hémorragique; on trouve une rate énorme, lisse, de consistance cartilagineuse; son pôle supérieur est fixé au diaphragme par d'assez fortes adhérences. D'autre part, l'exploration du foie montre un organe atrophié, granuleux, très sclérosé. Aussi M. Schwartz renonce-t-il à l'ablation de la rate; et il se borne à fixer le grand épiploon à la paroi abdominale.

Les suites opératoires ont été des plus simples; aucune élévation thermique, mais l'ascite se reproduit avec une rapidité extrême; le 10 août, lorsque le malade revient dans nos salles, le ventre est de nouveau très distendu; aussi, pour protéger la cicatrice encore récente, nous ponctionnons aussitôt, et retirons 10 litres d'un liquide semblable à celui de la première ponction. La rate et le foie ne semblent pas s'être modifiés, ni en volume, ni en consistance.

Le liquide ascitique se reproduit cette fois encore avec une grande rapidité et, quatorze jours plus tard, le 24 août, le ventre est distendu comme au premier jour: notons qu'à ce moment le malade pèse 6 kilogrammes de moins qu'à son arrivée; il est très amaigri.

Une nouvelle ponction retire 11 lit. 500 de liquide moins hémorragique que précédemment.

Seize jours plus tard, le 9 septembre, l'ascite s'est entièrement reproduite et exige une nouvelle ponction. La rate est douloureuse, et le malade réclame instamment une opération.

En raison de la rapidité avec laquelle l'ascite se reforme sans cesse, des douleurs spléniques, et du désir formel du malade, on se décide, d'accord avec M. le Dr Rieffel, qui remplaçait le Dr Schwartz, à tenter la splénectomie. C'est évidemment en désespoir de cause que cette décision a été prise.

Le 24 septembre, M. le Dr Rieffel pratique la laparotomie. Il fait une longue

incision sur la ligne médiane; aussitôt, il trouve des veines énormes, développées dans la paroi et dans le grand épiploon qui lui adhère consécutivement à l'omentopexie pratiquée deux mois auparavant; c'est avec de grandes difficultés et au prix d'une perte de sang assez abondante, qu'il parvient à disséquer et à lier toutes ces veines, à réséquer et à détacher de la paroi les adhérences épiploïques. La seconde partie de l'opération a été relativement moins pénible; la rate, énorme, ne présente d'adhérences qu'à son pôle supérieur, relié au diaphragme par de solides tractus fibreux; comme il est impossible de les déchirer, on les sectionne entre deux pinces. L'isolement du pédicule vasculaire de la rate, la ligature de ses gros vaisseaux, puis leur section, sont faits ensuite rapidement, et on termine l'opération en drainant largement.

Après l'opération, le malade revient à lui, mais il se réchauffe très difficilement malgré des injections de sérum artificiel, d'éther et d'huile camphrée. Il finit par succomber sans avoir eu d'hémorragie secondaire, au bout de quarante-huit heures.

La *rate* est ovoïde, longue de 24 centimètres, large de 16 centimètres et épaisse de 8 centimètres. Après avoir été en partie vidée de son sang au cours de l'opération, elle pèse encore 1.405 grammes. La capsule est épaissie, et à sa surface on voit des traces de périsplénite, plus importante au pôle supérieur. La rate est rouge violacée, dense et dure à la coupe; on n'y aperçoit pas de grandes bandes scléreuses; mais sur le fond violacé apparaissent de petits placards de pigment ocre jaune, disséminés dans toute l'épaisseur de l'organe.

II. — A L'AUTOPSIE, la cavité péritonéale contenait un peu de liquide ascitique mêlé de sang; mais il n'y avait certainement pas eu d'hémorragie post-opératoire; la ligature du pédicule a parfaitement tenu.

Le *foie* est de volume à peu près normal, mais il est très dur, très dense, et pèse 1.540 grammes. Sa surface est parsemée de granulations ocre roux, de dimensions assez inégales (en moyenne celles d'une lentille), tranchant sur le fond gris rosé. Le foie résiste beaucoup à la coupe, mais sans crier sous le couteau; il présente partout le même aspect granuleux dans la profondeur comme à la superficie.

La *vésicule biliaire* est volumineuse, distendue par une bile épaisse, vert foncé, ne contient pas de calculs.

Au *hile du foie* se trouvent deux volumineux ganglions accolés à la veine porte.

Le *pancréas* a un volume et un aspect normaux. Mais sur son bord supérieur, tout le long de la veine splénique à laquelle ils sont accolés, se trouvent cinq ou six ganglions, de couleur rouge violacée, de consistance ferme; le plus gros, situé au-dessous du col du pancréas, atteint le volume d'un petit œuf de poule.

L'*estomac* contient une grande quantité de sang noir, non coagulé; la muqueuse est uniformément teinte en noir, avec des points roux recouverts par de petits coagulats adhérents.

Dans l'*intestin grêle*, les follicules clos isolés et les plaques de Peyer sont hypertrophiés et très fortement pigmentés, presque noirs; quelques follicules présentent une petite érosion très superficielle, arrondie ou ovalaire.

Le *mésentère* est infiltré d'œdème; ses ganglions ne sont pas augmentés de volume.

Les *reins* sont congestionnés; le droit pèse 170 grammes et le gauche 145 grammes.

Le *cœur* est petit; il ne présente aucune lésion; il pèse, vide de sang, 235 grammes.

L'*aorte* est saine dans toute sa longueur.

Les *poumons* sont congestionnés, surtout aux bases; il y a quelques vieilles adhérences pleurales limitées, mais pas trace de tuberculose.

III. EXAMEN HISTOLOGIQUE. — Le *foie* présente une cirrhose considérable, à type annulaire; les anneaux de tissu conjonctif entourent des lots de parenchyme de dimensions variables, mais comprenant pour la plupart plusieurs lobules. C'est une cirrhose presque exclusivement porte; quelques minces prolongements de tissu conjonctif s'insinuent dans certains lobules jusqu'à la veine sus-hépatique.

Les bandes de tissu scléreux sont formées de tissu conjonctif adulte, mais avec grosse infiltration de cellules embryonnaires; on y trouve une grande quantité de néo-canalicules biliaires, et surtout un nombre considérable de vaisseaux de nouvelle formation, volumineux, pleins de sang, et à paroi constituée exclusivement par un endothélium; ces vaisseaux néoformés sont si nombreux par places qu'on a l'apparence véritable d'un angiome.

Les canaux biliaires sont normaux; leur épithélium est partout bien conservé; nulle part on ne trouve trace d'angiocholite ou de périangiocholite.

Quant aux cellules hépatiques, elles sont presque toutes d'aspect normal; il y en a même de très volumineuses, surtout à la périphérie de certains lobules: il semble qu'il y ait là une véritable hypertrophie compensatrice. Quelques rares lobules sont cependant formés de cellules qui se colorent mal, et quelques-unes présentent de la dégénérescence graisseuse.

Les deux lobes droit et gauche du foie ne sont pas également malades; dans le lobe gauche, les granulations cirrhotiques paraissent plus volumineuses, les bandes de sclérose sont moins nombreuses, et elles contiennent moins de vaisseaux néoformés; elles sont constituées par du tissu conjonctif qui semble plus ancien, car il est notablement moins infiltré de cellules embryonnaires.

La capsule du foie est épaissie, et contient beaucoup de néo-canalicules et de néo-vaisseaux.

Nous n'avons pas trouvé de pigments ferrugineux dans le foie.

La *rate*, à première vue, semble moins sclérosée que le foie, et les gros tractus fibreux sont moins abondants qu'on aurait pu le croire d'après la consistance de cet organe. Mais, en réalité, il existe une cirrhose diffuse très importante: le fin tissu réticulé normal est partout remplacé par des tractus fibro-conjonctifs assez épais, délimitant des logettes beaucoup plus petites que normalement; les éléments cellulaires qui y sont contenus sont moins nombreux mais ne sont pas modifiés, ce sont surtout des mononucléaires; pas de réaction macrophagique, mais il y a un nombre d'hématies très exagéré, sans qu'il y ait cependant de dilatation manifeste des capillaires ou altération des travées vasculaires; par places se sont faits des foyers hémorragiques de dimensions variables.

Les corpuscules de Malpighi sont très diminués de nombre, et ceux qui persistent ont un volume très amoindri.

On trouve de gros dépôts de pigments ferrugineux localisés exclusivement dans les bandes scléreuses. Nulle part il n'y a de lésions tuberculeuses.

Les ganglions qui accompagnent la veine splénique et la veine porte présentent des lésions de sclérose diffuse, à petits tractus, très analogue à celle de la rate; les éléments cellulaires sont normaux.

L'artère splénique est saine.

La veine porte à son entrée dans le foie est normale sans trace de phlébite.

La veine splénique, au hile de la rate, présente de l'endophlébite scléreuse, ancienne; il y a aussi un peu de périphlébite (1).

Le pancréas offre des lésions de sclérose interstitielle peu accentuée; les cellules sont normales; pas de pigment ferrugineux.

Les reins sont très congestionnés, mais pas de lésions de néphrite appréciable. Pas de pigment.

L'estomac présente une hypertrophie des follicules dans la partie profonde de la muqueuse; les cellules des culs-de-sac glandulaires contiennent du pigment ferrugineux.

Mêmes lésions dans l'intestin; de plus il y a de petites érosions superficielles, peut-être bien d'ailleurs cadavériques.

IV. — En résumé il s'agit d'une cirrhose hypertrophique de la rate avec cirrhose hépatique porte.

La cirrhose splénique est une sclérose interstitielle diffuse sans altération des travées vasculaires, sans réaction macrophagique apparente actuellement, mais qui siégeant dans les régions où se forment précisément les macrophages relève très probablement d'une réaction macrophagique antérieure avec réaction conjonctive secondaire, suivant le mécanisme pathogénique invoqué par Gauckler (2) dans les scléroses hypertrophiques semblables. Cet aspect est très différent de celui des rates congestives.

Quelle est l'étiologie de ces lésions? En dehors du paludisme nous ne trouvons dans les antécédents de notre malade aucune infection ou intoxication; aussi, nous basant sur la fréquence avec laquelle le paludisme frappe la rate, sommes nous en droit de porter le diagnostic de splénomégalie paludéenne.

Le deuxième point intéressant de cette observation consiste à discuter les relations de priorité entre les lésions spléniques et hépatiques :

Il semble indubitable qu'au point de vue clinique, la splénomégalie ait été le premier symptôme, suivi à longue échéance d'ascite.

(1) Gauckler. Réaction macrophagiques de la rate humaine et pathogénie de certaines splénomégalias. *Journal de physiologie et de pathologie générale*, 15 mars 1904, p. 311.

(2) L'endophlébite du tronc splénique, scléreuse avec calcification, a été signalée dans deux observations de maladie de Banti publiées par George Dock et Scott Warthin (*American Journal of the medical sciences*, janvier 1904, p. 25).

Au point de vue anatomique, il faut reconnaître que, de prime abord, les lésions de cirrhose hépatique paraissent plus intenses et plus étendues que celles de la rate; mais, d'autre part, l'endophlébite de la veine splénique, l'hypertrophie des ganglions qui accompagnent cette veine et la veine-porte, la prédominance des lésions de sclérose ancienne dans le lobe gauche du foie, et enfin la nature presque exclusivement porte de la cirrhose hépatique, à l'exclusion de toute lésion d'angiocholite ou de périangiocholite, peuvent nous autoriser à ranger ce cas dans le cadre décrit par M. Chauffard, des cirrhoses hépatiques métasplénomégaliqes. L'agent toxi-infectieux du paludisme, la seule cause qu'on puisse ici incriminer, a frappé avant tout la rate comme c'est la règle, et secondairement, suivant le sens de la progression sanguine, a gagné le foie par la veine splénique, laissant comme traces de son passage une endophlébite manifeste.

Peut-on considérer cette affection comme une maladie de Banti, ceci est discutable. Les cas publiés de cette maladie sont, en effet, souvent très dissemblables, et il est difficile de se faire une idée précise de ce qu'elle est.

Cependant, Banti la caractérise ainsi : première période de splénomégalie et d'anémie chronique simple (oligocythémie, oligochromémie et leucopénie), puis, après un stade plus ou moins long de troubles gastrointestinaux accompagnés de petits signes d'insuffisance hépatique, une dernière période de cirrhose atrophique avec ascite; l'évolution en est toujours chronique, et l'étiologie inconnue : l'alcoolisme, la syphilis et le paludisme ne se retrouvent pas dans les antécédents. Dans notre observation, si l'évolution clinique a été identique, en revanche le foie est plutôt hypertrophié, et le malade a eu nettement du paludisme; nous ne la ferons donc pas rentrer dans le cadre encore mal déterminé de cette maladie, et lui conserverons son étiquette de *cirrhose hépatique métasplénomégaliq paludéenne* en nous basant sur l'étiologie, la clinique et l'anatomie pathologique. Ce cas démontre une fois de plus l'existence des « hépatites d'origine splénique » mises en lumière par les travaux de M. Chauffard (1).

M. CHAUFFARD. Dans l'histoire si complexe des rapports pathologiques de la rate et du foie, l'observation que viennent de nous présenter MM. Lesné et Lœderich me paraît constituer, par sa précision, un document d'une valeur incontestable. Rien ne lui manque pour être absolument probante. Au point de départ, une infection à affinité splénique presque spécifique, le paludisme; une première étape splénomégaliq, sans que rien permette de soupçonner une propathie hépatique; puis

(1) Chauffard. Des hépatites d'origine splénique, *Sem. méd.*, 24 mai 1899; Pathologie générale et séméiologique du foie, in *Traité de pathologie générale*, t. V.

une cirrhose à évolution beaucoup plus rapide, et paraissant d'origine veineuse. Les constatations histologiques confirment pleinement ces données cliniques; la cirrhose est exclusivement veineuse et périportale, sans traces d'infection biliaire angiocholitique ou périangiocholitique. Enfin une dernière particularité montre bien qu'entre le foie et la rate il y a eu plus qu'une simple stase veineuse, puisque la veine porte dans son tronc reste inaltérée, alors qu'une endophlébite splénique des plus nettes atteste qu'un agent toxi-infectieux a circulé entre les deux viscères, et n'a pu le faire que dans le sens physiologique, c'est-à-dire de la rate vers le foie.

On pourrait donc donner à l'observation de MM. Lesné et Lœderich le titre suivant : *Cirrhose périportale métrasplénomégalyque d'origine paludéenne*. Une telle dénomination, conforme à la classification que j'ai proposée ici-même pour les cirrhoses biliaires splénomégalyques⁽¹⁾, n'aurait rien de théorique, elle ne serait que la traduction littérale du fait observé, et ainsi défini par sa pathogénie, son évolution clinique, ses lésions.

C'est par la pathologie expérimentale, par l'étude analytique et complète de cas de ce genre que pourra plus tard s'édifier l'histoire définitive des splénomégalyes dans leurs rapports avec les cirrhoses du foie.

M. FERNET. J'adhère sans aucune réserve aux conclusions que M. Lesné, appuyé avec autorité par M. Chauffard, a tirées de son importante observation, notamment à l'interprétation pathogénique qu'il a adoptée, en admettant que le paludisme avait produit primitivement une affection de la rate, secondairement, par l'intermédiaire de la veine splénique, une altération du foie.

Il est seulement un point que je désire relever. A côté des lésions fondamentales de la rate, du foie et de la veine splénique, M. Lesné a signalé des adénopathies limitées aux ganglions lymphatiques qui suivent la veine splénique jusque vers le hile du foie, sans chercher à établir un rapport entre ces altérations ganglionnaires et la maladie originelle.

Or, ce point spécial a pour moi un intérêt particulier, pour la raison que voici : Il y a au moins trente ans que je cherche s'il n'y aurait pas une relation étiologique entre le paludisme et certaines affections du système lymphatique appartenant au groupe mal défini des engorgements ganglionnaires, des adénies, des lymphomes. A l'occasion d'une observation communiquée ici même, il y a environ deux ans, par notre cher secrétaire général M. Legendre, et dans laquelle notre collègue s'était demandé si le paludisme ne devait pas être incriminé comme

(1) Chauffard. A propos des cirrhoses biliaires splénomégalyques. *Bulletin de la Soc. méd. des Hop.*, 18 mai, 1900, p. 605.

cause probable du lymphome ganglionnaire disséminé qu'il avait rencontré chez son malade, j'avais fait allusion à plusieurs observations du même ordre qui s'étaient présentées à moi et m'étais engagé à les communiquer à la Société. Une maladie grave et plusieurs circonstances m'ont jusqu'ici empêché de remplir mon engagement; je m'en excuse et tâcherai de réparer bientôt ma négligence.

En attendant le jour, prochain je l'espère, où il me sera loisible d'apporter mes observations, je me borne à poser de nouveau la question d'un rapport possible entre l'infection paludéenne et l'affection des ganglions relevée par M. Lesné, rapport analogue à celui que notre collègue a admis avec raison entre le paludisme et les affections de la rate, de la veine splénique et du foie.

M. CHAUFFARD. Je ne pense pas que, dans le cas présent, les adénopathies observées puissent être considérées comme d'origine paludéenne. Il ne faut pas oublier, en effet, qu'en dehors de toute étiologie paludéenne, on a vu souvent des cirrhoses splénomégamiques s'accompagner d'adénopathies sus-pancréatiques et sous-hépatiques, parfois même périphériques. Il semble donc que certaines splénomégalias puissent devenir *infectantes* pour les ganglions dans lesquels vont se jeter les lymphatiques de la rate, c'est-à-dire pour la chaîne ganglionnaire qui accompagne le bord supérieur du pancréas, et se continue, de proche en proche, jusqu'au hile du foie. Au sortir de la rate, les agents toxico-infectieux, les déchets globulolytiques, les macrophages, trouveraient ainsi une double issue, l'une, de beaucoup la plus large et la plus importante, par la veine splénique, l'autre par les lymphatiques efférents de la rate et les ganglions auxquels ils aboutissent.

M. MANTEL (de Saint-Omer) est élu membre correspondant.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

MM. DANLOS et GASTOU. — Présentation de maladies cutanées traitées par la radiothérapie.

M. BÉCLÈRE. — Note sur l'emploi thérapeutique des sels de radium.

MM. MOSNY et BEAUFUMÉ. — Polyarthrite blennorragique post-puerpérale.

M. COMBY. — Traitement de la fièvre intermittente chez l'enfant.

M. J. VOISIN. — De la déchloration dans l'épilepsie.

Le Gérant : O. PORÉE.

SÉANCE DU 16 DÉCEMBRE 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — Amyotrophie spinale diffuse des nouveau-nés : M. J. COMBY (Discussion : M. SOUQUES). — Epithéliomas de la peau traités et guéris par les rayons X : MM. DANLOS et GASTOU. — Note sur l'emploi thérapeutique des sels du radium : M. BÉCLÈRE (Discussion : M. DANLOS). — De la déchloruration dans l'épilepsie : ses avantages, ses inconvénients : MM. JULES VOISIN, ROGER VOISIN et L. KRANTZ. — Ordre du jour de la prochaine séance.

AMYOTROPHIE SPINALE DIFFUSE DES NOUVEAU-NÉS,

par M. J. COMBY,

J'ai l'honneur de présenter à la Société médicale des hôpitaux un petit garçon atteint de ce qu'on a décrit sous le nom d'*amyotrophie familiale des nouveau-nés*. Il m'a été adressé par le D^r Suss, ancien interne des hôpitaux.

Cet enfant, âgé de trois mois, nourri au sein par une bonne nourrice, augmentant régulièrement de poids (5 kilogrammes actuellement), est venu au monde à terme, après une grossesse orageuse.

La mère, âgée de vingt ans, est très nerveuse; à sept mois, elle a été sur le point de faire une fausse couche; pour la prévenir on a usé des calmants et en particulier de la morphine. L'accouchement s'est fait à Arcachon sans difficulté, sans manœuvres obstétricales, en présentation normale de la tête. Pas d'asphyxie à la naissance. On a donné un peu de chloroforme à la parturiente.

Le père, âgé de vingt-sept ans, est nerveux, a eu une pleurésie il y a deux ans et toussait habituellement depuis cette époque. Pas de syphilis. Sa grand'mère aurait eu à quarante ans une hémiplégie durable. Rien d'autre à retenir dans les antécédents héréditaires.

L'enfant pesait près de 3 kilogrammes en venant au monde, il paraissait bien constitué. Cependant sa grand'mère remarqua dès les premiers jours qu'il avait le cri faible et qu'il remuait très peu bras et jambes. Elle fut frappée aussi de la faiblesse des muscles de la nuque, la tête retombant aussitôt en

arrière quand l'enfant était tenu verticalement. Ce phénomène existe encore aujourd'hui.

L'enfant étant nu, on remarque l'attitude en pronation de ses deux membres supérieurs, qui sont paralysés d'une façon incomplète, car les doigts présentent quelques mouvements. Les membres inférieurs sont à peu près immobiles comme les supérieurs. Les réflexes rotuliens sont abolis des deux côtés, les muscles ne réagissent pas à la faradisation. Il n'y a pas d'amaigrissement apparent des masses musculaires, mais le sujet est assez gras et il est difficile d'apprécier les muscles sous le pannicule adipeux qui les cache.

Quand on regarde l'enfant respirer on voit que la base du thorax se rétrécit tandis que le ventre bombe en avant. Il y a évidemment de la parésie du diaphragme et des autres muscles respirateurs. De temps à autre, il y a des crises de dyspnée plus marquée.

Le cri de l'enfant est faible, et il a toujours été ainsi; cette faiblesse a été remarquée dès la naissance.

Sensibilité conservée; facies intelligent: rien du côté des organes des sens, rien du côté des sphincters.

Ma première idée en présence de cet enfant a été en faveur d'une *paralyse obstétricale*, mais, outre qu'il n'y avait eu aucun incident obstétrical, la diffusion des symptômes paralytiques m'éloignait de ce diagnostic. Alors je me souvins que j'avais vu à la Société de pédiatrie un malade de M. Sevestre très semblable au mien et que j'avais publié une revue générale sur l'*amyotrophie familiale des nouveau-nés* dans les *Archives de médecine des enfants* (1900, page 360).

Hoffmann (*Deut. Arch. f. nerv.* 1893), dont P. Marie a fait connaître le travail dans le *Traité de Médecine*, a décrit cette affection sous le nom d'*atrophie musculaire spinale chronique familiale*. D'après lui elle débute dans la première année de la vie, d'une façon subaiguë ou chronique; il y aurait progressivement atrophie des membres inférieurs, du tronc, des membres supérieurs, du cou et de la nuque. Réflexes tendineux abolis, pas de contractions fibrillaires, réaction de dégénérescence partielle ou totale. Pas de troubles des nerfs sensitifs, des nerfs craniens, des sphincters.

Ces symptômes répondraient aux lésions suivantes trouvées par Hoffmann: atrophie des cellules ganglionnaires des cornes antérieures et des racines antérieures, névrite périphérique (lésions symétriques existant sur toute la longueur de la moelle). Cette diffusion et cette symétrie marquent la différence qui existe entre la *paralyse infantile classique* et cette maladie.

Des cas plus ou moins conformes à la description de Hoffmann ont été publiés par Mya et Luisada (*Riv. di pat. nerv.*, 1896) qui concluent à une myopathie, par Haushalter (*Rev. de méd.*, 10 juin 1898), et enfin par Sevestre (*Soc. de pédiatrie*, 21 février 1899). Le cas de M. Sevestre présente avec le notre la plus grande similitude: Garçon de deux mois

et demi présentant une paralysie à peu près complète des quatre membres. Muscles du tronc à peu près paralysés, le diaphragme seul assurant la respiration. Les muscles du cou maintiennent assez bien la tête. Cri faible. L'enfant déglutit bien. La paralysie s'accompagne d'atrophie, quoique la graisse masque cette lésion.

Thorax très déformé par suite de la paralysie des muscles respiratoires. Il rappelle un peu le thorax rachitique.

Parents sains, mais nerveux, deux autres enfants, dans la même famille, ont présenté des troubles analogues. Début comme dans notre cas, à la naissance ou dans les premiers jours de la vie.

Pronostic très réservé, j'ai prescrit des bains électriques (cinq minutes tous les matins avec 5 milliampères; pôle positif à la nuque, pôle négatif plongeant dans l'eau du bain). A ajouter frictions, massages, etc.

Je serais heureux d'avoir l'avis des membres de la Société que la question intéresse, d'abord au point de vue du diagnostic pour confirmer ou infirmer celui que j'ai porté, ensuite au point de vue du traitement, pour donner à ce bébé le maximum de chances contre cette très grave affection.

M. SOUQUES. Le petit malade de M. Comby est fort intéressant, et le diagnostic formulé par notre collègue paraît infiniment probable. Il s'agit, en effet, vraisemblablement d'une sorte de poliomyélite antérieure chronique, analogue à l'*amyotrophie spinale chronique de l'enfance*, décrite par Hoffmann, dans laquelle, du reste, les lésions intéressaient non seulement les cornes antérieures, du haut en bas de la moelle, mais encore la substance blanche.

L'amyotrophie est ici généralisée aux quatre membres et au tronc, avec intégrité des nerfs bulbaires. Les sphincters et la sensibilité sont intacts, comme dans les cas de Hoffmann. Malheureusement le pronostic des faits semblables ne permet guère d'espérer la guérison, quel que soit le traitement employé.

ÉPITHÉLIOMAS DE LA PEAU TRAITÉS ET GUÉRIS PAR LES RAYONS X,

par MM. DANLOS et GASTOU.

Nous présentons aujourd'hui quatre nouveaux cas d'épithéliomas traités et guéris par les rayons X. Les moulages pris avant le traitement et conservés au Musée de l'hôpital Saint-Louis permettront au lecteur de juger, mieux que par une description minutieuse, l'état initial des malades. De nouveaux moulages juxtaposés aux premiers, montreront

l'état des parties après guérison. Ces derniers moulages n'étant pas encore exécutés nous n'en pouvons donner les numéros.

Épithélioma végétant de la lèvre inférieure. — G..., quarante-cinq ans (Moulage du Musée de l'hôpital Saint-Louis), n° 2379.

Le cancroïde intéressait la plus grande partie de la lèvre inférieure et constituait une masse volumineuse. Il était ulcéré sur toute sa surface et l'ulcération se prolongeait sur la muqueuse jusqu'au voisinage du repli gingival.

Début du traitement : 22 octobre 1904. Les séances ont été de quinze à vingt minutes, distance à l'anticathode 15 centimètres. Etincelle. Equivalente 6 à 7; quantité de rayons absorbée 4 1/2 à 5 H.

Les séances ont eu lieu ainsi : en octobre, les 22, 24, 26, 29. En novembre, 2 et 5. Il y a eu ensuite après cette sixième séance dix-huit jours d'interruption non imputable au traitement. Reprise le 23 novembre, séances les 25 et 30. En décembre, les 9, 12 et 14.

Le malade à la douzième séance est guéri dans la presque totalité de la lésion.

L'examen histologique fait avant le début des séances indique un épithélioma pavimenteux trabéculaire avec globes épidermiques. Cet épithélioma est papillomateux. Sur les coupes existent de nombreuses cavités lymphatiques et des vaisseaux veineux gorgés de sang.

Épithélioma du nez (forme sarcomateuse). — Pièce du Musée, n° 2360. P..., âgée de soixante dix-sept ans.

La lésion avait envahi la totalité du nez dont le volume était presque doublé. Un gros nodule faisant corps avec la masse principale intéressait la région sous-orbitaire.

Début du traitement : le 23 juin. Séances successives, 27, 30 juin; 3, 6, 9, 12, 15 et 19 juillet. Interruption de dix jours à la suite d'une légère radiodermite.

Reprise du traitement le 28 juillet. Séances les 1, 4, 12, 16, 19, 23, 26 et 30 août; les 2 et 6 septembre. Le 16 de ce même mois légère radiodermite. Séances les 1^{er}, 15, 18 novembre; 7, 10 et 13 décembre. Guérison en vingt-six séances.

L'examen histologique montre une variété d'épithélioma à tendances évolutives rapides, constituée par des travées de cellules petites, égales, serrées, entre lesquelles sont de nombreuses dilatations lymphatiques et vasculaires : sarcome épithélioïde.

Cancroïde de la région sous-orbitaire (Moulage n° 2366). — B..., soixante neuf ans. La tumeur n'avait guère que la dimension d'une pièce de vingt sous. Elle était perlée et mamelonnée dans toute sa surface et faisait un relief de 4 à 5 millimètres. Mise en traitement le 8 juillet. Séances les 12, 15, 22, 26 et 29 juillet; les 2, 12, 19, 23, 25 et 30 août;

le 7 septembre. Arrêt de quatorze jours. Reprise le 24, puis séance le 28 septembre; les 1, 11, 14, 18, 21, 20 octobre; les 4 et 28 novembre, dernière séance le 8 décembre. Guérison en vingt-quatre séances.

Épithélioma végétant de la main (Pièce n° 2378). — C..., soixante-dix ans. Cet épithélioma de forme ovale mesurait environ 6 centimètres sur 3 et faisait une saillie de 6 à 7 millimètres. Début du traitement le 14 octobre. Séances les 19, 22, 26 et 29 octobre; le 5, 23, 26 novembre. Guérison en huit séances.

Ce malade avait sous son épithélioma des synovites tendineuses immobilisant les doigts. Sous l'influence des rayons, il a recouvré les mouvements.

Les conditions d'application des rayons : durée des séances, distance à l'anticathode, qualité et quantité des rayons ont été à peu près les mêmes chez les quatre malades.

Il nous semble intéressant chez le dernier sujet d'insister un peu sur la résorption, sous l'influence des rayons, de la synovite tendineuse. Ce résultat n'est pas isolé; nous l'avons observé également chez une malade atteinte de lupus tuberculeux du dos de la main. Il nous a conduits à penser que les affections articulaires chroniques des gaines tendineuses et des jointures (au moins des petites) pourraient bénéficier de la thérapeutique par les rayons X. Déjà nous l'avons appliquée au rhumatisme déformant des doigts qui accompagne quelquefois le psoriasis (psoriasis arthropathique de Bazin). Sans être encore complets et nous pensons qu'ils ne le seront jamais, car la déformation était ici très considérable; les résultats obtenus paraissent encourageants. La malade n'est pas simplement suggestionnée et les mouvements de la main traitée sont certainement plus faciles et plus étendus. Nous pensons que le même résultat favorable pourrait être obtenu dans le rhumatisme nouveau chronique ordinaire, dont les déformations nous semblent identiques à celle du psoriasis arthropathique, et qu'il serait tout au moins indiqué à titre d'essai de soumettre cette maladie si rebelle, à la thérapeutique par les rayons. Chez un autre sujet atteint de synovite blennorrhagique de la main l'effet des radiations nous a paru également favorable.

NOTE SUR L'EMPLOI THÉRAPEUTIQUE DES SELS DE RADIUM,

par M. A. BÉCLÈRE,

Médecin de l'hôpital Saint-Antoine,

Le radium, découvert par M. et M^{me} Curie, est une conquête de la science française. Cependant on ne compte encore en notre pays, depuis les premiers travaux de notre président, le D^r Danlos, qu'un nombre assez restreint de publications sur l'emploi thérapeutique des sels de radium.

C'est une question neuve, importante, bien digne de votre attention, et puisque, dans une des dernières séances, M. Soupault l'a pour ainsi dire introduite dans nos discussions, vous me permettez de l'aborder à mon tour. L'intéressante communication de notre collègue appelle, je crois, quelques explications et peut-être aussi quelques critiques.

Je vous rappelle que le radium constitue un élément chimique nouveau. C'est un métal placé, d'après ses propriétés chimiques, dans la série des métaux alcalino-terreux et considéré, dans cette série, comme l'homologue supérieur du baryum. On a déterminé son poids atomique, on a trouvé, dans le spectre, les raies qui le caractérisent et il figure parmi les corps qui possèdent, à l'analyse spectrale, la réaction la plus sensible. Cependant il n'a pas encore été isolé et ce sont seulement les sels de radium, chlorure, bromure, azotate, carbonate, sulfate, etc. qui ont été extraits, à l'état de pureté plus ou moins grande, de divers minerais où ils se trouvent mélangés, en quantité infime, aux sels correspondants de baryum. Le chlorure de radium pur, le bromure de radium pur, les chlorures et les bromures de baryum radifères, plus ou moins riches en radium, tels sont les sels qui ont été particulièrement employés comme agents thérapeutiques.

Je vous rappelle encore que les sels de radium, tout à fait analogues aux sels correspondants de baryum par leurs propriétés chimiques, s'en distinguent absolument par leurs merveilleuses propriétés physiques.

Le radium appartient, avec le polonium et l'actinium, au groupe des substances dites *radio-actives*. Comme de minuscules soleils, les sels de radium sont le siège d'un dégagement continu de lumière et de chaleur en même temps qu'ils émettent un *rayonnement* comparable au rayonnement des ampoules de Röntgen.

De plus, les sels de radium sont capables de communiquer temporairement à toutes les substances qui séjournent pendant un temps suffisant dans leur voisinage la propriété d'émettre elles-mêmes ce rayonnement ou, en d'autres termes, de devenir elles-mêmes passagèrement

radio-actives : c'est le phénomène désigné sous le nom de *radio-activité induite*.

Le rayonnement du radium n'intervient pas directement dans la production de la radio-activité induite. Il se propage en ligne droite, sans subir ni réflexion, ni réfraction, ni polarisation, et il est arrêté par un écran de plomb épais interposé sur son trajet, tandis que la radio-activité se transmet par l'air, de proche en proche, depuis le corps radio-actif jusqu'à la substance à activer, alors même qu'il est relié à cette substance par un tube capillaire étroit et sinueux. Il est aujourd'hui démontré que le transport et la transmission de la radio-activité induite sont dus au dégagement par les sels de radium d'une *émanation* de nature gazeuse.

Il y a donc, au point de vue de l'action biologique et plus particulièrement au point de vue thérapeutique qui nous intéresse exclusivement ici, une distinction très nette à faire entre le *rayonnement* et l'*émanation* des sels de radium.

De l'émanation considérée comme agent thérapeutique, il n'y a encore rien à dire. Nous savons seulement par les recherches expérimentales de nos collègues, MM. Bouchard et Balthazard, en collaboration avec M. Curie, que l'émanation du radium, mélangée en certaine quantité à l'air inspiré par les petits mammifères, les fait périr rapidement.

Pour l'usage thérapeutique, les sels de radium sont d'ailleurs presque toujours enfermés dans un récipient d'ébonite, de verre ou de métal, hermétiquement clos, qui oppose à l'issue de l'émanation un obstacle infranchissable mais demeure plus ou moins perméable au rayonnement.

Par conséquent, c'est le rayonnement du radium qui seul doit nous occuper. Puisqu'il est comparable au rayonnement de Röntgen, il convient de comparer entre eux ces deux sortes de rayonnements, en distinguant soigneusement, d'une part, les *effets* qu'ils provoquent sur les divers récepteurs exposés à leur action, d'autre part, les *qualités* propres, inséparables de leur existence et indépendantes de toute action exercée sur un récepteur quelconque.

Pour résumer brièvement l'état de la question, on peut dire que les deux sortes de rayonnements, différents au point de vue des *qualités* propres, sont au contraire semblables au point de vue des *effets* produits.

Le rayonnement du radium, de nature plus complexe que le rayonnement de Röntgen est composé d'un mélange de rayons, les uns déviables par l'aimant, les autres non déviables, les uns électrisés positivement ou négativement, les autres, non électrisés, tandis que le rayonnement de Röntgen comprend seulement des rayons non déviables par l'aimant et non électrisés.

Pour entrer dans le détail, le rayonnement du radium est constitué par un mélange de trois espèces de rayons qu'on désigne par les lettres α , β et γ .

Les rayons α , électrisés positivement, déviables par l'aimant dans un sens opposé à celui de la déviation des rayons cathodiques, sont assimilables aux rayons-canaux des ampoules de Crookes.

Les rayons β , électrisés négativement, déviables par l'aimant de la même manière et dans le même sens que les rayons cathodiques, sont assimilables à ces derniers.

Les rayons γ ne sont pas électrisés et ne sont pas déviables par l'aimant; ils sont assimilables aux rayons de Röntgen.

Ces trois espèces de rayons qui possèdent des qualités si différentes provoquent tous essentiellement les mêmes effets que les ~~rayons~~ de Röntgen sur les divers récepteurs exposés à leur action: ils illuminent les substances fluorescentes, impressionnent les plaques photographiques, exercent sur un grand nombre de corps une action colorante, rendent l'air conducteur pour l'électricité et modifient, dans leur structure et leur évolution, les éléments cellulaires des tissus vivants.

Chacun de ces effets peut servir à l'étude du rayonnement du radium. Pour comparer entre eux, au point de vue de leur teneur en radium, deux échantillons de sels de baryum radifères, comme on compare, au point de vue de leur teneur en quinine, deux échantillons d'écorces de quinquina, on peut donc utiliser au choix l'un des réactifs suivants: l'écran fluorescent, la plaque photographique, les sels colorables, l'air conducteur de l'électricité ou les cellules vivantes du tégument cutané.

Des diverses méthodes qui correspondent à l'emploi de ces divers réactifs, méthode fluoroscopique, méthode radiographique, méthode chromométrique, méthode électrique et méthode biologique, il en est une qui a la préférence des physiciens, parce qu'elle comporte les mesures d'intensité les plus précises et voici en quoi elle consiste essentiellement. Deux plateaux métalliques, électrisés l'un positivement et l'autre négativement, sont séparés par une couche d'air qui les isole; mais si cette couche d'air est traversée par le rayonnement du radium, elle devient conductrice et il s'établit entre les deux plateaux un courant électrique dont l'intensité dépend de celle du rayonnement qui rend l'air conducteur. La mesure de l'intensité de ce courant permet donc de mesurer indirectement l'intensité du rayonnement.

La méthode électrique dont je viens d'énoncer le principe a révélé tout d'abord à M^{me} Curie que certains minerais d'oxyde d'urane étaient quatre fois plus radio-actifs que l'uranium métallique et l'a ainsi conduite à la recherche et à la découverte du métal nouveau que, avec l'aide de M. Curie, elle a réussi à extraire des minerais où il était caché. La même méthode sert aujourd'hui à mesurer la radio-activité des sels de baryum radifères, à mesure qu'une série de manipulations, longues

et difficiles, les rend de plus en plus riches en radium. L'activité est calculée en prenant comme unité celle de l'uranium métallique. Quand on parle par exemple d'un sel de baryum radifère dont l'activité est 500.000 on entend qu'un gramme de ce sel est cinq cent mille fois plus actif qu'un gramme d'uranium métallique.

Au point de vue thérapeutique, s'il faut tenir grand compte du *degré d'activité* du sel de baryum radifère dont on fait usage, on comprend qu'il ne faut pas tenir un compte moindre de la *quantité* de ce sel dont on dispose.

A ce propos, permettez-moi de rappeler ce que j'écrivais au sujet du dosage en radiothérapie : « C'est une loi générale que tout agent thérapeutique doit être dosé. Quelles que soient son origine et sa nature, qu'il appartienne au règne minéral, végétal ou animal, que ce soit un agent physique, une combinaison chimique, produit des forces naturelles ou du laboratoire, une sécrétion organique normale ou un sérum artificiellement doté de propriétés nouvelles, les réactions curatrices qu'il provoque dépendent en grande partie, d'une part, de son *degré d'activité*, s'il possède une activité variable, d'autre part, de la *quantité employée* ; il importe donc de mesurer aussi exactement que possible ces deux facteurs. Les rayons de Röntgen, considérés comme agent thérapeutique, ne font pas exception à cette règle ou plutôt ont cessé d'y faire exception. »

On peut répéter exactement la même chose au sujet des sels de radium et de leur rayonnement. Etant donnée une certaine quantité de sel de baryum radifère, il est clair que l'énergie qu'elle possède en puissance est précisément le produit de son degré d'activité par son poids ; pour un même sel, à un poids double, correspondra une énergie double aussi.

Voici par exemple deux petits récipients qui contiennent, d'une part, un sel de baryum radifère d'activité 500.000, d'autre part, du bromure de radium pur considéré comme quatre fois plus actif que le précédent.

Le bromure de radium pur est en très faible quantité, il n'y en a pas plus de 2 milligrammes ; le sel de radium d'activité 500.000 est en quantité notablement plus forte, il en existe 15 centigrammes ; je place les deux récipients derrière cet écran fluorescent et vous voyez aussitôt que c'est le sel impur, doué d'un degré d'activité moindre, mais dont la quantité compense près de vingt fois cette infériorité qui illumine l'écran avec le plus d'éclat. De même quatre cuillerées à potage d'une solution au millième d'un médicament très actif produirait des effets physiologiques ou thérapeutiques plus intenses qu'une cuillerée à café d'une solution au centième du même médicament.

Je me reproche d'insister sur des notions si claires, sur des vérités qui, sans doute, vous paraissent évidentes. Je ne le ferais pas si notre collègue M. Soupault n'avait complètement oublié, dans son intéressante

communication, de nous dire quelle quantité de sel de radium il a employée. Je suppose cependant, pour des raisons que je dirai tout à l'heure, qu'il n'en a employé qu'un très faible poids. Je devais vous montrer que ce facteur quantité n'est nullement négligeable.

Dans ce qu'on peut appeler la posologie du rayonnement du radium, il existe un autre facteur qui n'est pas non plus négligeable, dont M. Soupault nous a parlé, mais dont il nous a parlé sommairement, sans lui accorder je crois toute l'importance qu'il mérite, c'est la nature et l'épaisseur de la paroi du récipient qui contient le sel de radium en usage.

Ce sel ne peut être appliqué directement sur la peau. Pour ne rien perdre d'une substance si précieuse et pour utiliser exclusivement sous la forme de rayonnement l'énergie en apparence inépuisable qu'il possède, on l'enferme dans un petit récipient d'ébonite, de verre ou de métal hermétiquement clos.

Or, les rayons α qui forment la plus forte partie du rayonnement sont si peu pénétrants, par suite si absorbables, qu'ils sont absorbés presque en totalité par le moindre obstacle interposé sur leur trajet. Ils sont donc pratiquement tout à fait supprimés par la paroi du récipient, si mince soit-elle, tandis que les rayons β , plus pénétrants, ne subissent, en la traversant, qu'une absorption partielle, et que les rayons γ , beaucoup plus pénétrants encore, ne sont pour ainsi dire nullement arrêtés.

Il est très intéressant de savoir quelle fraction du rayonnement est ainsi absorbée au passage.

La méthode électrique révèle que pour une paroi d'aluminium dont l'épaisseur ne dépasse pas $1/10$ de millimètre, ou pour une paroi d'ébonite dont l'épaisseur ne dépasse pas $2/10$ de millimètre, la fraction absorbée au passage atteint 90 p. 100 du rayonnement primitif.

Ainsi il importe de distinguer entre le degré d'activité réelle ou plutôt *potentielle* d'une quantité donnée de sel de radium, supposé dépourvu de toute enveloppe et ce qu'on peut appeler le degré d'activité *efficace* de ce même sel, variable avec la nature et l'épaisseur de la paroi du récipient où il est enfermé.

Je vous présente de nouveau du sel de radium d'activité 500.000, cela veut dire qu'un gramme de sel serait 500.000 fois plus actif qu'un gramme d'uranium métallique. Mais si je tiens compte de la quantité contenue dans cet échantillon qui ne pèse que 13 centigrammes, j'en conclus qu'il est seulement 75.000 fois plus actif qu'un gramme d'uranium : enfin si je tiens compte de la feuille métallique d'aluminium, épaisse de $1/10$ de millimètre, dont il est recouvert, je conclus qu'il est seulement 7.500 fois plus actif qu'un gramme d'uranium métallique. Vous voyez qu'il convient de ne pas se laisser hypnotiser par les chiffres.

Mais une autre question se pose, la question de savoir si la méthode

électrique, chère à bon droit aux physiciens, est bien celle que doit préférer le médecin soucieux de doser l'activité des sels de radium. En d'autres termes, les diverses méthodes employées à l'étude et à l'évaluation du rayonnement du radium sont-elles équivalentes? Quand la méthode électrique montre qu'un sel de radium rend l'air deux fois plus conducteur qu'un autre sel, pouvons-nous en conclure qu'il rendra l'écran deux fois plus lumineux, qu'il réduira sur la plaque photographique une quantité deux fois plus grande de sels d'argent, qu'il colorera avec deux fois plus d'intensité un des godets réactifs du Dr Holzknecht, ou qu'il provoquera, en application sur la peau, une réaction deux fois plus forte? C'est le contraire qui est vrai, et à cette question M^{me} Curie a déjà répondu dans les termes les plus précis : « Les résultats obtenus avec les diverses méthodes considérées ne sont jamais que très grossièrement comparables entre eux et peuvent ne pas être comparables du tout. La plaque sensible, le gaz qui s'ionise, l'écran fluorescent sont autant de récepteurs auxquels on demande d'absorber l'énergie du rayonnement et de la transformer en un autre mode d'énergie : énergie chimique, énergie ionique ou énergie lumineuse. Chaque récepteur absorbe une fraction du rayonnement qui dépend essentiellement de sa nature. Le rayonnement d'ailleurs est complexe; les portions du rayonnement absorbées par les différents récepteurs peuvent différer entre elles quantitativement et qualitativement. Enfin il n'est ni évident ni même probable que l'énergie absorbée soit entièrement transformée par le récepteur en la forme que nous désirons observer; une partie de cette énergie peut se trouver transformée en chaleur, en émission de rayonnements secondaires qui, suivant les cas, seront ou ne seront pas utilisés pour la production du phénomène observé, en action chimique différente de celle que l'on observe, etc., et là encore, l'effet total du récepteur, pour le but que nous nous proposons, dépend essentiellement de la nature de ce récepteur. »

J'ai tenu à reproduire textuellement l'opinion de M^{me} Curie, on ne saurait trop la méditer et en tenir compte dans les applications du rayonnement du radium à la thérapeutique. Ce rayonnement, comme celui de Röntgen, n'agit sur les tissus vivants que là où il est absorbé et dans la mesure où il est absorbé. Mieux vaut donc, je crois, en principe, que le médecin préfère à la méthode électrique, pour le dosage des sels de radium, une autre méthode, fondée sur l'absorption partielle du rayonnement par un corps ayant à peu près la même épaisseur, sinon la même composition chimique que la peau. Puisque les sels halogénés alcalins se colorent sous l'influence des rayons du radium comme sous l'action des rayons de Röntgen, il est tout indiqué d'employer en *radiumthérapie*, aussi bien qu'en *radiothérapie*, la méthode chromométrique. C'est au Dr Guido Holzknecht, privat-docent de radiologie médicale à l'Université de Vienne, que revient le mérite d'en avoir

eu le premier la pensée. Quand, en 1902, il inventa son *chromoradiomètre*, qui a tant contribué aux progrès et à l'extension de la radiothérapie, il eut bien soin de déclarer que cet instrument pouvait servir à doser non seulement les rayons de Röntgen, mais aussi le rayonnement des sels de radium.

Suivant cette méthode, comme j'ai déjà eu l'occasion de vous le dire, j'ai pu, dans le laboratoire de M. Curie, comparer et mesurer, à l'aide du chromoradiomètre d'Holzknacht, l'action colorante d'un échantillon de sel de baryum radifère et celle de quelques centigrammes de bromure de radium à l'état de pureté. La première de ces deux substances, contenue dans une mince capsule d'aluminium et appliquée sur un godet réactif, provoqua en trente minutes l'apparition de la teinte correspondant à l'absorption de *trois* unités H, tandis que le bromure de radium pur, à la dose de 43 centigrammes, enfermé dans un tube de verre de $\frac{3}{10}$ de millimètre environ d'épaisseur et appliqué sur un autre godet réactif, donna en cinq minutes la coloration correspondant à l'absorption de *cinq* unités H, témoignant ainsi d'une activité dix fois plus grande. Il est légitime de penser que si le sel de baryum radifère laissé au contact de la peau pendant un temps donné avait provoqué un certain degré de réaction, le bromure de radium aurait donné le même résultat en un temps dix fois moindre.

Par contre on n'a nullement le droit d'affirmer, *a priori*, qu'une application sur la peau de cet échantillon du bromure de radium pur, dans son enveloppe de verre, aurait provoqué la même réaction qu'une irradiation de Röntgen, capable de donner au godet réactif d'Holzknacht exactement la même teinte.

Tout au contraire l'expérience montre qu'une application de sel de radium et une irradiation de Röntgen, capables de colorer également un godet réactif d'Holzknacht, sont loin de provoquer les mêmes réactions cutanées. Il n'en reste pas moins que pour définir le degré d'activité efficace d'un sel de radium enfermé dans un récipient, il est très commode d'appliquer ce récipient sur un godet réactif d'Holzknacht et de mesurer le temps nécessaire pour lui donner une teinte déterminée. C'est ainsi que le récipient métallique, en forme de cachet, que je vous présente et qui contient 15 centigrammes de sel de baryum radifère d'activité 500.000 a dû demeurer appliqué pendant trente minutes sur un godet réactif d'Holzknacht pour lui donner une coloration correspondant, dans l'échelle des teintes, à l'absorption de 4 unités H.

Mais ce n'est pas tout. Quand on connaît le degré d'activité efficace d'un échantillon de sel de radium, en tenant compte de son degré d'activité réelle, de son poids et de la fraction considérable du rayonnement arrêtée au passage par la paroi du récipient qui l'enferme, il faut encore, au point de vue de son action thérapeutique en profondeur, se préoccuper de la manière dont il est réparti dans l'espace.

En effet, si le foyer d'émission du rayonnement est punctiforme ou presque punctiforme, comme il arrive lorsque quelques milligrammes de sel occupent le fond d'une petite éprouvette de verre, alors le rayonnement est formé de rayons divergents dans tous les sens et son intensité décroît en raison inverse du carré de la distance.

A un centimètre d'éloignement du foyer d'émission appliqué sur la peau, c'est-à-dire à un centimètre de profondeur dans les tissus, et même en faisant complètement abstraction de la fraction qu'ils absorbent au passage, l'intensité du rayonnement est donc cent fois plus faible qu'à un millimètre seulement de profondeur et dans ces conditions on ne peut échapper au dilemme suivant : ou bien faire absorber aux tissus placés à un centimètre au-dessous de l'épiderme la dose suffisante pour exercer une action thérapeutique, mais au prix d'une destruction de la peau, ou bien respecter l'intégrité du tégument, mais n'agir qu'à sa surface.

C'est seulement quand le sel de radium est bien tassé sous la forme d'une couche plane d'une certaine épaisseur et d'une certaine étendue qu'il est permis de considérer le rayonnement comme formé de rayons parallèles et que dans son action en profondeur, il est possible de tenir compte seulement de la quantité absorbée pendant le parcours par les tissus interposés.

L'instrument que je vous présente répond autant qu'il est possible à ce desideratum. Il se compose essentiellement d'une petite boîte métallique formée de deux lames parallèles entre lesquelles 15 centigrammes de sel de baryum radifère, actif à 500.000, sont tassés sous la forme d'une couche plane de 6 à 7 dixièmes de millimètre d'épaisseur. La lame métallique destinée à être mise au contact de la région à traiter est une feuille d'aluminium d'un dixième de millimètre d'épaisseur ; l'autre lame, notablement plus épaisse est en platine et porte une articulation à pivot pour s'adapter à l'extrémité d'une tige métallique munie d'un manche de bois ; elle peut prendre, par rapport à l'axe de cette tige, toutes les positions possibles ; grâce à cette disposition, on peut facilement introduire la boîte métallique dans une cavité, dans la cavité buccale par exemple, et l'appliquer exactement par sa face d'aluminium, soit sur l'amygdale, soit sur la base de la langue, soit sur la voûte palatine, après qu'on lui a donné le degré d'inclinaison convenable sur la tige qui la porte.

J'attire votre attention sur la forme de cette boîte. Elle n'a pas une forme circulaire, comme les boîtes du même genre qu'on trouve dans le commerce, mais représente exactement un carré de 11 millimètres de côté. En voici la raison : quand on veut traiter une région malade dont la superficie dépasse celle de la boîte, il est nécessaire de subdiviser cette région en un certain nombre de circonscriptions sur lesquelles on applique successivement le sel de radium. S'il est contenu dans une

boîte circulaire on ne peut échapper à l'un de ces deux inconvénients : ou bien laisser entre les petits cercles traités, tangents à leur périphérie des portions de la surface malade non traitées ou bien superposer partiellement ces cercles et donner ainsi à certaines régions une dose double de celle qui leur est nécessaire. Avec un récipient de forme rectangulaire, on évite au contraire facilement ces deux inconvénients et tous les points de la région malade, convenablement subdivisée, peuvent recevoir à leur tour exactement la même dose de l'agent thérapeutique.

L'instrument étant ainsi disposé, et avant de l'appliquer sur le tégument cutané ou muqueux, on peut s'efforcer de résoudre, *a priori* la question très importante de savoir si le rayonnement du radium est capable d'exercer son action thérapeutique sur des lésions situées à une grande profondeur.

En radiothérapie, on mesure, vous le savez, à l'aide du radiochromomètre de Benoist, le pouvoir de pénétration des rayons fournis par une ampoule de Röntgen et, suivant que ce pouvoir atteint seulement le degré n° 3, le degré n° 6 ou se rapproche du degré n° 9 et même du degré n° 12 on dit que l'ampoule est très molle, moyennement molle ou qu'elle est dure et très dure. Quand les lésions à traiter sont superficielles, on peut se préoccuper seulement de la quantité de rayons absorbée et ne pas attacher grande importance à leur qualité, en d'autres termes on peut employer à volonté des ampoules molles ou des ampoules dures.

Tout au contraire, quand on veut agir sur des lésions sous-cutanées et surtout sur des lésions situées à 2 ou 3 centimètres au-dessous de la superficie de la peau, il importe au plus haut point d'employer des ampoules dures donnant des rayons très pénétrants.

Ce n'est pas, comme on pourrait le supposer, parce qu'en ce cas, des rayons très pénétrants sont seuls capables d'atteindre la lésion profonde. En réalité tous les rayons, quel que soit leur pouvoir de pénétration, sont capables d'atteindre une lésion même très profondément située, puisque tous, au travers de l'épaisseur du tronc, sont capables d'atteindre et d'impressionner une plaque photographique. C'est pour une autre raison que voici : la quantité de rayons de Röntgen absorbée au passage par chacune des couches successives des tissus qu'ils traversent va toujours en décroissant, mais elle décroît plus ou moins rapidement suivant que l'ampoule, dure ou molle, fournit des rayons plus ou moins pénétrants. Plus les rayons sont pénétrants, plus la quantité absorbée décroît lentement, mais même avec des rayons très pénétrants, elle décroît encore très rapidement, puisqu'à 3 centimètres de profondeur, d'après les mesures précises du professeur Perthes, de Leipzig, l'intensité du rayonnement n'atteint pas le quart de l'intensité qui frappe la surface de la peau. Pour cette raison, on est donc toujours

enfermé dans le dilemme : ou bien respecter l'intégrité du tégument et ne pas donner aux lésions profondes la dose suffisante pour exercer une action thérapeutique, ou bien leur donner cette dose, mais donner en même temps à la peau qui les recouvre une dose destructive.

Il en est du rayonnement du radium comme des rayons de Röntgen ; la quantité absorbée par les couches successives des tissus traversés va en décroissant, de la superficie à la profondeur mais il importe de savoir si cette décroissance est rapide ou lente, si le rayonnement du radium se comporte comme les rayons d'une ampoule molle ou comme ceux d'une ampoule dure.

Pour répondre à cette question, j'ai employé la méthode radiographique. J'ai fait agir du bromure de radium pur sur une plaque photographique, enveloppée de papier noir, à la surface de laquelle était posé un radiochromomètre de Benoist. La petite éprouvette de verre contenant 2 milligrammes de bromure de radium pur demeura pendant huit heures à 10 centimètres de distance de la plaque. Le radiochromomètre dont je me servis et que je vous montre n'est d'ailleurs pas tout à fait semblable à l'instrument d'ordinaire en usage dont je vous ai donné antérieurement la description. Il se compose, comme celui-ci, d'un disque d'argent très mince, entouré de douze secteurs d'aluminium d'épaisseur croissante ; la différence est que le premier secteur a seulement un demi-millimètre d'épaisseur, au lieu d'un millimètre, et que l'épaisseur de chacun des secteurs suivants croît d'un demi-millimètre seulement. Il est ainsi possible de mesurer non seulement en degrés, mais en demi-degrés le pouvoir de pénétration des rayons qui donnent, sur une plaque photographique, l'image de l'instrument. Je vous présente maintenant l'épreuve radiographique que j'ai obtenue.

La teinte qui correspond au premier secteur d'aluminium, d'une épaisseur d'un demi-millimètre, est, vous le voyez, sur cette épreuve un peu plus claire que la teinte qui correspond au disque d'argent. Cela veut dire, à n'en pas douter : les rayons du radium qui ont impressionné la plaque, dans les conditions de l'expérience, sont très peu pénétrants ; leur pouvoir de pénétration est inférieur à un demi-degré, très inférieur par conséquent à celui des rayons fournis par les ampoules de Röntgen les plus molles.

Quand on interprète, comme il convient, le langage muet de cette épreuve radiographique, on peut, donc prévoir, *a priori*, que les sels de radium en application sur la peau, se comporteront comme le feraient des ampoules de Röntgen, extraordinairement molles, qu'ils exerceront une action très grande à la surface, et au contraire une action minime à une très faible profondeur.

L'expérience a pleinement confirmé cette prévision. Chez deux malades qui, à la suite de l'ablation d'un cancer du sein, présentaient une récurrence sous forme de noyaux cutanés, j'ai pu, dans le laboratoire

de M. Curie et grâce à son obligeance, faire des applications locales avec une petite ampoule de verre ne contenant pas moins de 45 centigrammes de bromure de radium pur. L'application fut de cinq minutes de durée pour l'un des noyaux, et de dix minutes pour un autre. Dans les deux cas je provoquai une réaction cutanée assez vive, qui pour la plus longue application aboutit à une destruction superficielle du derme suivie de réparation avec cicatrice, mais je n'obtins qu'une régression tout à fait partielle et incomplète du noyau cancéreux intra-dermique, tandis que dans les cas analogues, la radiothérapie, pratiquée, même avec des rayons de Röntgen très médiocrement pénétrants est le plus souvent capable d'amener une disparition complète des noyaux intra-dermiques sans irritation concomitante de la surface de la peau.

Dans l'observation des phénomènes de réaction que présente la peau, après application d'un échantillon de sel de radium à sa surface, il importe d'ailleurs de distinguer très soigneusement la *réaction proprement dite*, toujours tardive, qui n'apparaît souvent que plusieurs semaines après l'application, et ce qu'on peut appeler la *préréaction* par analogie avec les phénomènes observés dans l'emploi des rayons de Röntgen; la préréaction consiste en une rougeur plus ou moins vive, accompagnée de cuisson et de démangeaison qu'on voit survenir le lendemain ou le jour même de l'application. Je ne fais que signaler ici cette distinction nécessaire entre la réaction proprement dite et la préréaction; je me réserve d'y revenir avec plus de détails dans une communication ultérieure.

Les affections diverses contre lesquelles on a jusqu'à présent tenté l'emploi thérapeutique des sels de radium peuvent se diviser en trois groupes. Le premier groupe comprend les affections caractérisées en clinique uniquement par des troubles fonctionnels et principalement par des troubles douloureux, c'est le groupe des *algies*. On connaît l'action analgésiante des rayons de Röntgen, il n'y a donc pas lieu de s'étonner de l'action analgésiante des rayons du radium, il est nécessaire seulement, avant d'attribuer la disparition des douleurs à l'application très courte de doses infinitésimales de radium, de faire à la suggestion sa part et de s'entourer de soigneuses précautions pour éviter cette cause possible d'erreur.

Le second groupe comprend des affections caractérisées à la fois par des symptômes subjectifs et par des symptômes objectifs, par des douleurs et par des troubles que peut percevoir le médecin. Telles sont les arthropathies dont nous a parlé notre collègue M. Soupault. Bien entendu, je ne mets pas en doute un seul instant l'exactitude de ses observations, mais il s'agit d'affections dont l'évolution est si variable, souvent si imprévue, qu'il m'est difficile, je l'avoue, d'attribuer la disparition d'un épanchement intra-articulaire à l'application sur la peau pendant cinq minutes seulement d'un poids si faible de sel de radium qu'aucune rou-

geur, même très passagère du tégument, n'en a été la conséquence. Notre collègue me permettra d'attendre, pour être convaincu du bien fondé de son interprétation, que les faits observés soient plus nombreux.

Reste un troisième groupe, celui des lésions de la peau ou des muqueuses qui, d'une part, n'offrent aucune difficulté d'observation, et qui d'autre part, sont connues pour leur évolution presque fatalement progressive, telles que les ulcérations de nature lupique ou épithéliomateuse. Contre ce genre de lésions, contre les nævi vasculaires, les sels de radium ont déjà fait leurs preuves. Ils offrent le grand avantage de pouvoir être appliqués en des régions où l'emploi des rayons de Röntgen présente de très grands obstacles, soit en certains points de la face, dans les replis du pavillon de l'oreille, dans l'angle interne de l'œil, sur la caroncule lacrymale, etc. Soit à l'intérieur de certaines cavités, bouche, pharynx, larynx, etc., où il est très difficile sinon tout à fait impossible d'introduire l'ampoule de Röntgen.

A ce point de vue, comme on l'a dit, les sels de radium représentent l'*édition de poche* de l'ampoule de Röntgen, et on peut ajouter qu'ils représentent une ampoule de Röntgen, à la fois minuscule et extraordinairement molle.

L'indication capitale de l'emploi thérapeutique des sels de radium, c'est donc le traitement des lésions peu étendues en surface et peu étendues en profondeur que leur siège anatomique rend difficilement accessibles aux rayons de Röntgen.

En dehors de cette indication capitale, on ne peut encore fixer les limites d'un domaine en voie d'extension. Mais il est nécessaire pour apprécier avec rigueur les effets thérapeutiques des sels de radium, de tenir compte de tous les facteurs physiques dont je vous ai parlé et d'interpréter dans un esprit de doute scientifique les phénomènes observés après leur application.

M. DANLOS. La très intéressante communication que vient de nous faire M. Bécère sur les propriétés physiques du radium appelle quelques observations complémentaires.

1° L'analogie des radiations fournies par les ampoules de Röntgen, avec celle qui émanent du radium est considérable; mais entre les deux radiations existe néanmoins une grande différence physique qui peut avoir des conséquences sérieuses au point de vue thérapeutique. Tandis que les ampoules ne fournissent pour ainsi dire que des rayons X; les sachets radifères quelque soit leur nature émettent principalement des rayons cathodiques et accessoirement des rayons X. Je m'en suis assuré par l'expérience dite du déplacement du champ magnétique et le fait m'a été confirmé par M. Curie, ce qui le met au-dessus de toute discussion. Il ne saurait guère être question des rayons α , qui sont arrêtés

par toutes les enveloppes continues, phénomènes sur lequel je reviendrai dans une communication ultérieure.

2° La quantité de rayons arrêtés par les enveloppes est variable avec la nature et l'épaisseur de celles-ci. Le chiffre de 80 à 90 est très incertain. Il est de 100 pour les rayons α interceptés tous, et ne peut guère être établi pour les autres que par des expériences délicates. Ce qu'il faut retenir simplement, c'est qu'une grosse, peut-être même la majeure partie des radiations est retenue par l'enveloppe, même quand celle-ci est une feuille mince d'aluminium d'un dixième de millimètre d'épaisseur.

3° La loi du carré de la distance que l'on nous donne comme mesurant la décroissance de la radiation n'est pas applicable dans l'espèce. Elle suppose un foyer punctiforme, ou tout au moins que la dimension de la surface radiante soit négligeable par rapport à la distance de l'objet; circonstances qui ne se sont jamais réalisées dans les applications du radium que l'on fait toujours au contact. Ce qui diminue réellement l'intensité radiante c'est l'absorption par le milieu.

4° Cette absorption est certainement forte, mais je diffère un peu d'opinion sur ce point avec M. Bécclère. Nous avons des actions superficielles parce que nous agissons avec des masses trop faibles. Néanmoins ces radiations bien que diluées ont un pouvoir pénétrant considérable. Avec des échantillons d'intensité trois cent mille, cachés derrière deux dixièmes de millimètre d'aluminium, je parviens encore à obtenir une faible lueur sur l'écran à travers une pièce de cinq francs en argent; de même à travers un livre de mille pages; à travers une planche de bois de plus de deux centimètres; à travers l'épaisseur de la main, ce qui montre que la puissance de pénétration n'est pas limitée à la peau. Je pense que le jour où le radium sera assez abondant on pourra reproduire avec lui ce que l'on fait actuellement avec les tubes de Crookes.

5° L'avantage de la forme rectangulaire donnée par M. Bécclère à son appareil est géométriquement incontestable. Il le serait pratiquement si l'on ne faisait sur un même point qu'une seule application; mais comme il est le plus souvent nécessaire de renouveler les séances l'avantage de la forme carrée sur la forme ronde me semble plutôt du domaine de la théorie.

6° Un point sur lequel je suis d'accord pleinement avec M. Bécclère c'est le rang que devrait occuper la radiation du radium estimée avec le radio-chromomètre de Benoist. J'ai avec l'aide de M. le professeur agrégé Broca trouvé comme M. Bécclère le chiffre un demi.

7° Je présenterai dans une communication ultérieure, les résultats thérapeutiques que m'a fournis le radium depuis quatre ans que j'en

fais usage; aujourd'hui je me bornerai à indiquer que la première rougeur, la rougeur passagère qui suit à quelques heures l'application ne m'a pas paru constante.

8° Je discuterai dans la communication annoncée les indications comparées du radium et des ampoules. Aujourd'hui je me bornerai à reproduire la conclusion d'un article que j'ai publié au mois de février dernier dans le *Bulletin des sciences pharmacologiques* sur le radium et ses applications, conclusion à laquelle je n'ai aujourd'hui encore rien à changer :

« Nous terminerons cette trop longue étude par un mot de comparaison, entre le radium et les tubes de Crookes. Tous deux émettent des rayons analogues — 1°) Rayons α = rayons canaux de Crookes — 2°) Rayons β = rayons cathodiques — 3°) Rayons γ = rayons de Röntgen. Avec les tubes de Crookes, on utilise exclusivement les rayons de Röntgen; avec le radium, on utilise en outre partiellement les rayons cathodiques; et nous venons de voir que grâce à la radio-activité induite, on pourrait utiliser toute la radiation, α . β . γ . Néanmoins, les rayons de Röntgen, mieux connus dans leur action, plus faciles à produire en grande quantité, et sur de larges surfaces, présentent provisoirement plus d'avantage au point de vue thérapeutique.

« Les rayons du radium, aussi bien les rayons γ que les autres, ont cependant sur les rayons analogues des tubes de Crookes une supériorité théorique, résultant de leur pouvoir pénétrant plus considérable. Aussi avons-nous quelque raison de penser, que si le prix du radium devient un jour plus accessible, et si les essais sur la radio-activité induite répondent à nos espérances, l'avantage reviendra au radium en raison de l'application plus facile, de la gamme plus étendue et de la pénétration plus puissante de ses radiations. Alors, mais alors seulement, on pourra se prononcer en connaissance de cause sur la valeur thérapeutique de l'admirable découverte que nous devons à M. et M^{me} Curie. Aujourd'hui nous en sommes encore à la période du rêve; il faudra beaucoup de travail et de temps pour que nous entrions dans le domaine des réalités. »

DE LA DÉCHLORURATION DANS L'ÉPILEPSIE : SES AVANTAGES,
SES INCONVÉNIENTS,

par MM. JULES VOISIN, ROGER VOISIN ET L. KRANTZ.

Nous avons pratiqué dans le courant de l'année différentes recherches sur les effets de la déchloruration, avec ou sans bromuration, dans le

traitement de l'épilepsie. Ce sont leurs résultats dont nous désirons entretenir aujourd'hui la Société.

Ces recherches ont porté sur des adultes et sur des enfants.

Elles furent commencées au mois de janvier avec de Jong, interne du service, dans une division de 30 épileptiques adultes; tout en conservant leur médication bromurée nous les avons mises à deux reprises pendant un mois au régime sans sel, ces deux périodes étant séparées par un intervalle d'un mois de régime ordinaire. La quantité de bromure de potassium ingérée par chaque malade (ordinairement 4 grammes) était toujours la même, quel que fût le régime. (Tableau I.)

Tableau I

NOMS	RÉGIME ordinaire, 21 décembre-21 janvier.		RÉGIME sans sel, 21 janvier-21 février.		RÉGIME ordinaire, 21 février-21 mars.		RÉGIME sans sel, 21 mars-21 avril.		RÉGIME ordinaire, 21 avril-21 mai.	
	At-taques.	Ver-tiges.	At-taques.	Ver-tiges.	At-taques.	Ver-tiges.	At-taques.	Ver-tiges.	At-taques.	Ver-tiges.
Aug. . . .	8	0	0	1	25	3	9	1	20	1
Bar. . . .	0	4	0	6	0	7	4	3	1	1
Bal. . . .	0	3	0	2	1	5	0	1	0	12
Bu. . . .	6	37	6	10	21	28	4	8	8	4
Bec. . . .	2	2	0	0	"	"	"	"	"	"
Cail. . . .	2	3	0	0	8	7	1	0	4	3
Cor. . . .	1	8	1	11	0	4	1	14	0	10
Chou. . . .	2	3	2	5	2	7	4	7	3	4
Dis. . . .	79	80	26	12	44	20	51	55	36	42
Des. . . .	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0
Dur. . . .	6	172	34	48	2	56	0	59	0	33
Fe. . . .	8	0	1	3	2	5	6	3	8	1
Gra. . . .	24	13	0	0	21	28	2	10	18	47
Gig. . . .	4	0	25	0	0	0	70	0	5	0
Gran. . . .	0	1	0	1	5	6	0	1	1	10
Gas. . . .	7	0	1	1	5	1	0	0	14	0
Gav. . . .	4	1	0	0	15	4	3	10	10	5
Ler. . . .	13	0	11	0	6	0	15	0	8	1
Les. . . .	0	0	0	0	0	0	9	0	0	0
Leg. . . .	5	10	1	1	23	16	5	5	0	3
Mal. . . .	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0
Pet. . . .	26	0	9	0	16	1	34	9	34	9
Re. . . .	6	2	5	4	13	3	9	8	5	12
Ra. . . .	12	2	0	0	14	6	7	1	10	3
Sol. . . .	2	17	0	3	0	5	0	0	3	18
Uri. . . .	0	0	1	3	1	4	État de mal +		"	"
Vio. . . .	21	0	16	0	15	0	15	0	19	1
Vil. . . .	26	2	31	2	4	0	9	0	1	2
Var. . . .	4	0	0	0	7	0	4	0	4	0
Del. . . .	22	5	0	1	"	"	"	"	"	"
	290	365	170	114	261	216	262	195	213	222
	655		284		477		457		435	

Le résultat du premier mois de traitement déchloruré fut satisfaisant

quant au nombre des attaques et des vertiges. Dans le mois précédent le régime chloruré (21 décembre-21 janvier) nos 30 malades avaient eu 290 attaques et 195 vertiges, soit un total de 485; une malade, il est vrai, avait eu en plus 170 vertiges ayant présenté presque un état de mal vertigineux. Pendant ce mois de déchloruration (21 janvier-21 février) nous ne relevons que 170 attaques et 114 vertiges, soit un total de 284, ce qui fait une diminution de 41 pour 100 à la fois pour les attaques et pour les vertiges, ou de 6,63 p. 100 en faisant entrer dans le nombre global les 170 vertiges précédents.

Le nombre des attaques augmente de nouveau pendant le mois allant du 21 février au 21 mars, où le régime fut de nouveau salé; nous relevons sur 28 malades (2 des malades précédentes avaient quitté le service) 261 attaques et 216 vertiges, soit 477 chiffres presque identiques aux 465 accès du mois de décembre.

Du 21 mars au 21 avril nous supprimons une seconde fois le sel de l'alimentation; mais contrairement à la première fois, le nombre des attaques et des vertiges ne diminua pas: nous trouvons en effet 262 attaques et 195 vertiges, soit un total de 457 accès, et de plus un état de mal à terminaison fatale emportant la malade en six jours après 92 attaques et 49 vertiges; ce résultat est presque identique au nombre relevé pendant le mois de février-mars; il serait plutôt plus considérable; il est également supérieur au nombre relevé pendant le mois suivant (21 avril-21 mai), pendant le régime ordinaire, où il y eut 213 attaques et 222 vertiges (435).

Nous constatons donc une diminution nette du nombre des accès et des vertiges, à la première expérience; au contraire, égalité et même augmentation de nombre à la deuxième. Mais le nombre des accès et des vertiges ne fait pas seul la gravité de l'épilepsie: il faut considérer l'état général, l'état mental, les capacités intellectuelles et morales du malade. Or, chez un grand nombre de nos sujets, nous avons vu survenir de troubles mentaux d'intensité considérable, sur lesquels nous allons insister, et qui les mettaient dans l'incapacité absolue d'aller travailler à l'atelier. Ces troubles furent notés 9 fois dans la première expérience, 13 fois dans la seconde; ils apparurent les deux fois dans la deuxième moitié du régime.

Ces troubles mentaux sont caractérisés par de la *dépression mélancolique* avec refus des aliments. Les malades trouvent l'alimentation mauvaise; disent qu'on veut les faire mourir, les empoisonner, refusent de manger. On est obligé de ne pas les quitter et de les nourrir de force. Même l'une d'elles, G..., refusant absolument la nourriture, dut être soutenue par des lavements nutritifs, par la sonde œsophagienne, et l'on fut contraint bientôt d'abandonner le régime déchloruré.

A cet état dépressif vient bientôt s'ajouter un état de *confusion mentale* avec *hallucinations multiples* de la vue, du goût, de la sensibilité

générale. Cette confusion est telle que les malades ne savent plus s'habiller et deviennent malpropres et gâteuses. Elles pleurent sans cesse, ne dorment pas, se plaignent qu'on veut leur mort. Elles disent aussi qu'on les bat (troubles de la sensibilité générale), voient des êtres hideux qui leur font peur, et, devenant agitées, battent leurs compagnes et les infirmières, de sorte qu'on est obligé de les mettre dans les chambres d'isolement.

Ce délire mélancolique, accompagné de confusion mentale, est apparu, dans 8 cas sur nos 13 délirantes, chez des malades ayant déjà présenté antérieurement du trouble mental après leurs accès. Les 5 autres n'avaient jamais eu de trouble mental. Enfin, 6 autres malades, chez qui l'on avait jadis relevé des troubles intellectuels, n'en présentèrent cependant pas pendant ce régime déchloruré.

Ce délire mélancolique est bien différent du délire épileptique (que nous avons pu noter pendant ces expériences chez deux malades; le délire avait commencé pendant le régime ordinaire et s'était terminé dans le courant de la déchloruration ou même dès la mise à ce régime) : le délire mélancolique dure plus longtemps que le délire épileptique, et est influencé par le régime, puisque, apparaissant habituellement huit à dix jours après la mise à la déchloruration, il durait toute la fin du régime pour ne disparaître que quelques jours après la reprise du sel dans l'alimentation; de plus, caractère primordial, les malades ont gardé le souvenir de leur délire, ce qui n'arrive jamais dans le délire épileptique simple; enfin, le délire n'avait pas les mêmes caractères que les fois précédentes; or, le délire épileptique est presque toujours immuable dans ses formes.

Pendant cet état de dépression mélancolique, les malades conservent leurs réflexes pharyngiens et pupillaires, et n'ont ni poussées d'acné, ni état saburral, ni haleine fétide : ils ne présentent donc aucun signe de bromisme, et l'on ne peut faire relever ces troubles mentaux du bromure de potassium. MM. Richet et Toulouse (1) ont en effet soutenu que le bromure de potassium, s'il est plus actif pendant la déchloruration, est aussi plus toxique. MM. Lesné et Richet fils (2) expérimentalement ont prouvé la réalité de cette opinion en démontrant la diminution du pouvoir toxique de divers poisons en présence d'une surcharge de l'organisme en chlorure de sodium, en urée, etc.. MM. Merklen et Heitz (3) ont enfin rapporté ici même une observation d'accidents d'intoxication par le brome chez un enfant déchloruré. Cette dernière observation est, nous semble-t-il, très critiquable, et après lecture attentive des documents fournis par les auteurs, en

(1) Richet et Toulouse. *Société médicale des hôpitaux*, janvier 1901.

(2) Lesné et Richet fils. *Société de Biologie*, 21 mars 1903, p. 371.

(3) Merklen et Heitz. *Société médicale des hôpitaux*, 12 février 1904, p. 139.

l'absence de tout signe physique de bromisme, nous croyons que l'enfant a présenté du vertige mental épileptique, véritable état du mal vertigineux avec torpeur, et non des troubles de bromisme. Le malade intoxiqué par le bromure a un aspect spécial, haleine fétide à odeur caractéristique, éruption cutanée, suppression des réflexes, troubles de la pupille que nous ne retrouvons ni chez le malade de MM. Merklen et Heitz ni chez nos malades; nous rejettons par conséquent l'hypothèse d'une intoxication bromique. D'ailleurs la dose de bromure ingérée à nos malades était faible (4 grammes); peut-être avec des doses plus fortes voit-on, comme l'a signalé Toulouse, plus facilement des intoxications bromiques pendant le régime déchloruré que pendant le régime ordinaire.

Dans la genèse de ce délire, nous faisons intervenir en première ligne le défaut d'alimentation de nos malades et la dénutrition consécutive. Aucune de nos épileptiques qui mangeait suffisamment n'a présenté ce trouble mental particulier. Par contre toutes celles qui l'ont présenté ne se nourrissaient que peu ou pas, la nourriture sans sel provoquait un dégoût que l'on ne pouvait leur faire surmonter; même lorsqu'on leur introduisait de force des aliments dans la bouche, elles ne les mastiquaient pas, et en recrachaient la plus grande partie. Ce dégoût de l'alimentation déchlorurée était général; les malades s'excitaient les unes les autres, et laissaient sur leur assiette les trois quarts de leur nourriture; elles se plaignaient à leurs familles et essayaient de se faire apporter en cachette quelque aliment salé.

Le premier mois, nos malades, dans l'espoir de guérir, firent le plus qu'elles purent effort sur elles-mêmes, mais le second mois il n'en fut pas de même, elles se laissaient aller, ne mangeaient pas; le délire survint plus fréquent et plus intense, et par suite du mauvais état général, le nombre des accès ne se modifia pas. Aussi peut-on comparer ce délire mélancolique au *délire d'inanition*.

Mais à côté de la dénutrition évidente, visible à l'œil nu, que nous regrettons de n'avoir pas appréciée par la balance, nous croyons qu'il faut faire intervenir aussi le défaut de sel de l'organisme. L'alimentation sans sel est très désagréable, surtout lorsqu'elle se continue, elle peut provoquer des troubles particuliers que M. Claude (1) expérimentant sur lui-même a ainsi définis : phénomènes dyspeptiques, grande fatigue, diminution de l'aptitude au travail, douleurs lombaires, crampes musculaires.

On peut aussi supposer que le rôle protecteur que les molécules de chlorure de sodium en réserve jouent vis-à-vis des poisons disparaissant par suite de la déchloruration, les produits toxiques parviennent à irriter plus facilement les cellules et en particulier

(1) Claude. *Soc. méd. des hôp.*, 8 juillet 1904, p. 810.

les cellules nerveuses : ce délire d'inanition est donc peut-être aussi *achlorurique*.

*
* *

Nos adultes ne voulant plus suivre le régime déchloruré, nous avons repris ces expériences chez les enfants (Tableau II), et comme nos

Tableau II

NOMS	Mai. Régime ordi- naire. KBr.	Juin. Régime sans sel. KBr.	1 ^{er} -17 juillet. Régime sans sel. KBr.	17 juil- let- 16 août. Régime ordi- naire. KBr.	1 ^{er} -30 septem- bre. Régime ordi- naire. KBr.	10-24 octo- bre. Régime ordi- naire, pas de KBr. depuis le 5.	25 octo- bre- 8 no- vem- bre. Régime sans sel. KBr.	9-23 no- vem- bre. Régime sans sel, avec KBr.	24 no- vembre 8 dé- cem- bre. Régime sans sel, avec KBr.
Bast..	2	2	3	3	3	2	3	1	3
Bid..	1	2	0	1	2	1	3	1	2
Br..	2	1	1	3	0	1	2	0	2
Bret..	0	0	1	0	0	0	3	0	0
Bar..	39	31	9	40	32	15	25	10	14
Char..	0	0	1	1	4	0	2	0	0
Chra..	14	1	1	10	4	6	7	4	2
Duqu..	1	2	2	25	"	"	"	"	"
Gac..	33	10	3	19	21	13	6	4	8
Gro..	1	2	0	0	"	"	"	"	"
Hug..	27	17	1	17	21	7	3	7	10
Jac..	4	0	1	5	4	5	4	0	0
Lec..	2	0	0	1	3	2	1	0	1
Leg..	88	12	15	74	75	42	55	45	44
Led..	14	10	4	17	21	5	2	8	10
Ma..	36	1	2	29	16	6	19		9
Man..	23	8	3	75	25	41	33	11	3
Nu..	15	2	1	89(mal)	13	4	24	1	4 + mal
Noi..	"	"	"	"	0	0	4	0	0
Pail..	0	0	6	10	23	8	6	2	6
Per..	0	0	0	0	3	1	1	0	2
Ro..	0	0	0	1	0	0	0	3	0
Sa..	22	5	4	20	16	8	9	8	2
Ta..	51	7	0	30	36	34	67	24	5
	375	113	58	470	322	105	283	136	127
			116			410	566		+ état de mal.
								263 + état mal.	

enfants épileptiques sont en division, en classe et au réfectoire avec des enfants non épileptiques, nous avons appliqué le traitement déchloruré à la fois aux uns et aux autres. Nous avons pu faire ainsi différentes remarques, sur lesquelles nous reviendrons ailleurs.

La division de Séguin comprenant 53 enfants dont 28 épileptiques fut mise au régime déchloruré le 1^{er} juin ; nous avons comme chez les

adultes conservé au début du régime (premier mois) la même quantité de bromure de potassium aux « tombeuses ».

Le résultat de ce traitement fut très beau : le nombre des accès tomba de 373 qu'il était pendant le mois de mai, à 113, soit une diminution de 69,87 p. 100. Cette diminution portait surtout sur les attaques de nuit, beaucoup moins sur les attaques de jour et elle était plus marquée chez les grandes épileptiques que chez les hystéro-épileptiques ou chez les épileptiques ne présentant qu'une ou deux attaques par mois.

Nous avons alors supprimé le bromure, pour apprécier l'effet de la déchloruration seule : le nombre de crises resta aussi bas : 58, pendant les quinze jours allant du 1^{er} au 16 juillet.

Nous étions donc en droit de supposer à première vue que le bon effet du traitement tenait à la déchloruration et que l'adjonction de bromure de potassium était accessoire ; mais dans l'appréciation de ces résultats devait intervenir ce fait que le bromure de potassium ne s'élimine pas du jour au lendemain, qu'il séjourne qu'il s'accumule dans l'organisme, et même que vingt jours après cessation du traitement bromuré on trouve encore des traces de brome dans l'urine. Par conséquent s'il est vrai que du 1^{er} au 16 juillet nos malades n'avaient pas pris de bromure, cependant ce médicament agissait encore puisque l'organisme en était saturé.

Aussi avons-nous institué une autre expérience où cette cause d'erreur était supprimée : pendant le régime ordinaire, vingt jours avant la mise au régime déchloruré, nous avons supprimé le traitement bromuré, et ce n'est qu'après ces vingt jours, pendant lesquels l'organisme avait pu complètement se débromurer, que nous avons institué le régime sans sel. Disons tout de suite que le résultat fût nul ; le nombre des attaques, qui avait déjà augmenté depuis la suppression du bromure pendant le régime ordinaire, continua à augmenter pendant le régime sans sel. Nous avions supprimé le bromure de potassium le 5 octobre ; du 10 au 24 octobre pendant le régime ordinaire le nombre des accès fut de 205 ; du 25 octobre au 8 novembre pendant le régime sans sel le nombre des accès fut de 283 ; ce résultat se comprend puisqu'au moment du régime sans sel, il n'y avait plus de bromure dans l'organisme.

La déchloruration seule ne produit donc aucun effet.

En présence de cet accroissement des accès, tout en continuant le régime sans sel, nous reprenons le traitement bromuré : et nous voyons immédiatement le nombre des attaques baisser : 263 accès et un état de mal pendant le mois, chiffres par conséquent presque identiques à ceux que nous constatons lors du traitement bromuré pendant le régime ordinaire (322 accès pendant le mois de septembre) mais de beaucoup supérieurs aux résultats obtenus lors de la première expérience au mois de juin où pourtant les enfants étaient également au régime sans sel avec bromure.

Nous remarquons donc que chez nos enfants :

1° La déchloruration seule ne produit aucun effet sur le nombre des attaques et des vertiges (période allant du 25 octobre au 8 novembre);

2° Que la déchloruration pratiquée chez un sujet bromuré depuis longtemps, avec conservation du traitement bromuré produit une forte diminution dans le nombre des crises (juin). Cette diminution cesse sitôt le régime déchloruré terminé (384 accès et un état de mal de 89 accès dans le mois suivant l'expérience déchlorurée;

3° Mais que si l'individu a été déchloruré et complètement débromuré, la reprise du traitement bromuré au cours de la déchloruration ne produit qu'un effet comparable à celui que la bromuration produit au cours du régime ordinaire (9 novembre-8 décembre).

Nos premiers résultats sont donc analogues à ceux rapportés par M. Toulouse (1). Nous insistons sur l'absence de résultat thérapeutique de la déchloruration seule; nous avons montré (2) que cette alimentation provoquait une augmentation des éliminations urinaires, une décharge de produits toxiques conservés dans l'économie pendant le régime chloruré, et l'on pouvait supposer que seule cette décharge de produits toxiques produisait l'amélioration constatée, or il n'en est rien, il faut pour obtenir de bons résultats l'adjonction du bromure à la déchloruration.

Pour expliquer le bon effet de la déchloruration associée à la bromuration, M. Linossier (3) a donné ici-même une théorie des plus séduisantes. Il a rappelé qu'en dehors des molécules de chlorure de sodium libres dissoutes, se trouvant dans l'intérieur des tissus, il existait encore des molécules de chlorure de sodium combinées aux substances albuminoïdes. Il est vrai que ce dernier fait accepté par René Marie (4), par Teissier (de Lyon) (5) est encore sujet à discussion (Voir Achard) (6). Il a supposé encore que le bromure pouvait lui aussi se combiner avec les substances albuminoïdes et remplacer le chlorure dans ses combinaisons. Mais que ces combinaisons albumino-bromurées étaient moins stables que les combinaisons albumino-chlorurées.

« S'il y a beaucoup de chlorures, dit-il, et peu de bromures (c'est le cas du régime ordinaire) les combinaisons albumino-chlorurées des

(1) Toulouse. Hypochloruration et hyperchloruration sans bromure dans l'épilepsie, *Soc. méd. des hôp.*, 17 juin 1904, p. 675.

(2) Jules Voisin, Roger Voisin et L. Krantz. Modifications des éliminations urinaires sous l'influence de la déchloruration, *Société de Biologie*, 19 novembre 1904.

(3) Linossier. *Soc. méd. des hôpitaux*, 11 novembre 1904, p. 1.070.

(4) René Marie. *Soc. de biologie*, 14 nov. 1903, p. 1.321.

(5) Teissier. *Soc. méd. des hôpitaux de Lyon*, 24 nov. 1903, p. 471.

(6) Achard. Le rôle du sel en pathologie, *Œuvre médico-chirurgicale*, n° 38. p. 9 et 27.

tissus ne se dissocient pas, et les bromures ne feront que traverser l'organisme sans s'y fixer. Si on diminue au contraire la quantité des chlorures alimentaires, les combinaisons albumino-chlorurées des tissus se dissocieront en partie (1) et les bromures prendront dans le tissu la place des chlorures éliminés. »

MM. Toulouse et Requier (2) trouvent en effet que pendant le régime sans sel, les malades prenant une même dose de bromure que pendant le régime salé, en éliminent cependant moins par leurs urines : il y a donc eu rétention de bromure par combinaison.

La réalité de cette hypothèse est encore prouvée par ce fait que nous avons constaté que la débromuration instituée au cours d'un régime déchloruré produit moins d'effet nuisible qu'au cours d'un régime ordinaire. Dans le premier cas le bromure fixé aux substances albuminoïdes y reste fixé et continue à agir et par conséquent le nombre des accès ne se modifie pas (période allant du 1^{er} au 16 juillet) dans le second au contraire le peu de bromure fixé est chassé assez rapidement de ses combinaisons par le chlorure ingéré et le nombre des attaques augmente (10 au 24 octobre), de sorte que même la mise à la déchloruration n'empêche pas l'augmentation des crises car tout le bromure a été éliminé (24 octobre-8 novembre).

On peut donc dire en quelque sorte que pendant le régime chloruré le bromure de potassium agit presque uniquement en impressionnant les cellules de l'organisme par imbibition, très peu en se combinant aux substances albuminoïdes; dans le régime sans sel au contraire cette action par combinaison est très marquée et vient s'ajouter à l'action du bromure circulant, d'où le bon effet du traitement.

Mais cette théorie, si elle peut s'appliquer aux premiers résultats que nous avons constatés, ne rend pas compte de ce fait que chez des enfants débromurés depuis trente-cinq jours, et déchlorurés depuis quinze jours, la reprise du traitement bromuré n'amena pas une amélioration des accès meilleure que lors de la prise d'une égale quantité de bromure pendant le régime ordinaire.

Nous étions pourtant dans les meilleures conditions pour que le bromure vienne se combiner avec les substances albuminoïdes, puisque les combinaisons albumino-chlorurées étaient dissociées à ce moment.

On pourrait objecter que la dose journalière de bromure de potassium, trop faible pour un organisme complètement débromuré, ne pouvait pas saturer les molécules albuminoïdes, mais cette dose, faible il est vrai (2 grammes), fut répétée tous les jours et devait amener cependant petit à petit une saturation de l'organisme, et par suite un meilleur

(1) Voir Ch. Richet et Langlois. De la proportion des chlorures dans les tissus de l'organisme, *Journal de Phys. et Path. gén.*, sept. 1900, p. 142.

(2) Toulouse et Requier. Ingestion de sel et élimination de bromure dans l'épilepsie. *Soc. méd. des hôpitaux*, 11 nov. 1904, p. 1.064.

résultat thérapeutique ; or nous relevons le même nombre d'accès dans les deux quinzaines où ce traitement fut suivi (136 accès les premiers quinze jours contre 127 plus un état de mal les quinze derniers). Il semble donc bien d'après ces résultats thérapeutiques que le bromure ingéré, ayant eu les mêmes effets qu'en temps de régime ordinaire, a dû agir de même manière, c'est-à-dire surtout comme bromure circulant, et non comme bromure combiné. Hâtons-nous de dire que c'est une simple hypothèse que nous soulevons ici, car nous n'avons pas encore pratiqué dans ces cas le dosage du bromure dans l'urine qui seul pourra l'infirmier ou la confirmer.

Cette combinaison ne s'est pas effectuée parce que normalement l'appétence des tissus pour le bromure est très faible, et, si la déchloruration à la suite d'une bromuration ancienne produit cette combinaison, c'est qu'au moment et dans les premiers temps de la déchloruration d'un organisme chloruré, il s'y passe des phénomènes osmotiques et des phénomènes chimiques qui y aident puissamment. Nous avons montré ailleurs (1) qu'il existe en effet lors de la déchloruration des phénomènes physiques d'osmose, résultant de la reprise par le sang des molécules chlorurées de réserve dissoutes dans l'organisme, et ce traduisant par une augmentation des éliminations des substances élaborées ; il existe de plus des phénomènes chimiques résultant de la rupture des combinaisons albumino-chlorurées. Lors donc que l'organisme est saturé de bromure, les molécules de ce corps sont mises en mouvement par suite de ces phénomènes osmotiques, et viennent en plus grand nombre en contact avec les éléments ; elles sont présentes lors de la rupture des combinaisons albumino-chlorurées, et y remplacent les molécules de chlorure mises en liberté.

Quand au contraire l'organisme a été déchloruré depuis un certain temps, il y a moins de phénomènes osmotiques, puisque les molécules chlorurées libres de réserve sont revenues dans la circulation, il n'y a plus non plus de phénomènes chimiques de décombinaison albumino-chlorurée, et le bromure de potassium reste dans le sang sans venir se fixer sur les cellules albuminoïdes. Il semble donc que pour que cette fixation se fasse au maximum, il faille que la combinaison albumino-chlorurée se dissocie en présence du bromure, amené en sa présence par suite de phénomènes osmotiques, de sorte que le bromure remplace immédiatement le chlorure mis en liberté.

Le chlorure de sodium est donc utile pour cette fixation du bromure et par suite des phénomènes osmotiques qu'il crée, et par suite de ses combinaisons albuminoïdes ; et la meilleure manière de créer cette fixation est de faire varier le taux en chlorures de l'organisme pour y amener périodiquement ces modifications physiques et chimiques.

(1) *Loc. cit.*

Enfin remarquons que le régime déchloruré empêche la rétention normale des produits de désassimilation; ces derniers doivent s'éliminer puisqu'ils n'ont plus d'eau chlorurée pour les conserver dans les tissus, et que c'est une cause de moindre irritation des cellules nerveuses.

Chez nos enfants, nous n'avons pas relevé ces troubles mentaux si particuliers que nous avons notés chez nos adultes; il est vrai que le trouble mental épileptique est plus rare chez l'enfant que chez l'adulte: cependant, parmi nos enfants en expérience, deux d'entre elles présentent assez souvent du délire épileptique.

C'est une autre cause qui, pour nous, a empêché la production de ce délire: c'est que nos enfants mangeaient bien, au moins autant que pendant le régime ordinaire; une surveillance incessante les empêchait de quitter la table avant que leur portion ne fût achevée. Réfléchissant moins également, elles se laissaient gouverner, ce que nous ne pouvions obtenir de nos adultes.

En résumé, la déchloruration chez les épileptiques adultes ou enfants soumis à un régime ordinaire, c'est-à-dire salé et bromuré, depuis plusieurs mois, produit le plus souvent de bons effets thérapeutiques.

Les produits urinaires de désassimilation sont excrétés en plus grand nombre et les accès convulsifs et vertiges sont beaucoup moins nombreux; cependant, l'on peut voir dans ces cas, malgré l'administration du bromure, des états de mal entraînant la mort.

On ne doit pas cesser l'administration du bromure de potassium pendant la déchloruration. La déchloruration seule sans addition de bromure de potassium ne produit aucun avantage; les accidents épileptiques sont aussi nombreux que pendant le régime ordinaire. Si le régime achloruré et non bromuré était prolongé, il est probable que les inconvénients seraient considérables, car le bromure de potassium doit être considéré, comme l'a déjà dit Legrand du Saulle, comme étant l'aliment essentiel de l'épileptique.

Chez les épileptiques adultes, le dégoût de l'alimentation déchlorurée s'empare bientôt des malades et il est impossible de leur imposer longtemps ce traitement. Elles refusent de manger, s'agitent et sont prises d'un *délire mélancolique, avec confusion mentale et hallucinations multiples*. Ce délire, dû à la *privation alimentaire*, doit être considéré comme étant un *délire d'inanition* ou un *délire achlorurique*. Chez les épileptiques enfants, l'alimentation déchlorurée est plus facilement supportée que chez les adultes. Dans tous les cas, la dose de bromure de potassium employée a été la même pendant le régime ordinaire et pendant le régime déchloruré et nous n'avons pas constaté de symptômes de bromisme. Nous préconisons donc les alternatives de régime chloruré et déchloruré. Ce dernier durant, par exemple, une quinzaine de jours, contre deux mois de chloruration.

Nous insistons sur la nécessité de ces alternatives de régime, parce que nous pensons que les phénomènes physiques et chimiques qu'elles déterminent facilitent à la fois l'élimination urinaire et la fixation du bromure de potassium et parce que cette variété même du régime en permet la bonne exécution.

ÉLECTION

Le Dr Edhem, professeur de polyclinique médicale à la Faculté civile de Constantinople, est élu membre correspondant.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

M. DANLOS. — Emploi thérapeutique des sels de radium (présentation de malades).

M. APERT. — Malformations cardiaques rares : 1° absence d'orifice tricuspide; 2° orifice tricuspide s'ouvrant dans le ventricule gauche; persistance du canal de Cuvier gauche (présentation de pièces).

MM. MOSNY et BEAUFUMÉ. — Polyarthrite blennorrhagique post-puerpérale.

M. COMBY. — Traitement de la fièvre intermittente chez l'enfant.

MM. RÉNON et LESNÉ. — Du pronostic des congestions pulmonaires primitives traînantes et prolongées.

Le Gérant : O. PORÉE.

SÉANCE DU 23 DÉCEMBRE 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — Un cas de spondylose blennorragique : M. PAUL CLAISSE. — De quelques résultats d'auto-inoculation de chancres syphilitiques : M. QUEYRAT (Discussion : M. ANTONY). — Énorme congestion de l'encéphale chez un paralytique général, refoulant le cervelet et déterminant son engagement dans le trou occipital. (Présentation de pièces) : M. FAURE BEAULIEU. — Malformation cardiaque. Ouverture de l'orifice tricuspide dans le ventricule gauche; persistance du canal de Cuvier gauche et de la veine cave supérieure gauche (Présentation de pièces) : M. E. APERT. — Polyarthrite puerpérale de nature gonococcique : MM. MOSNY et BEAUFUMÉ (Discussion : MM. ANTONY et BALZER). — Du pronostic des congestions pulmonaires primitives, trainantes et prolongées : MM. LESNÉ et LOUIS RÉNON. — Traitement des fièvres intermittentes chez les enfants : M. COMBY. — Ordre du jour de la prochaine séance.

UN CAS DE SPONDYLOSE BLENNORRAGIQUE,

par M. PAUL CLAISSE.

M. Pierre Marie a décrit ici même (11 février 1898) sous le nom de spondylose rhizomélisque un syndrome caractérisé par l'ankylose des articulations des vertèbres et de celles de la racine des membres.

Voici un cas qui se rapproche beaucoup de ce qu'il a décrit.

OBSERVATION. — X..., âgé de trente-huit ans, coiffeur, entre à la Pitié, le 10 décembre 1904, pour une affection de la colonne vertébrale dont il souffre depuis trois ans environ.

Dans ses antécédents on trouve une fièvre typhoïde légère à neuf ans.

En 1888 il a une blennorragie à évolution prolongée qui fut compliquée d'une orchite, puis d'arthrite des deux genoux, aiguë, très douloureuse, avec gros épanchement. Après deux mois de séjour à l'hôpital Ricord, le sujet sort guéri de ses arthrites mais non de l'urétrite.

Il part pour le service militaire, et après quelques excès est pris d'une cystite très intense, soignée à l'infirmerie. A sa sortie du régiment le malade a toujours un léger écoulement et c'est seulement en 1895, c'est-à-dire au bout de sept ans, qu'il se décide à se soigner. Après quelques injections de

permanganate, l'écoulement disparaît. Durant cette longue période il a éprouvé à plusieurs reprises pendant un ou deux jours des douleurs dans les cuisses, d'intensité variable.

En 1899 survient un état d'abattement, une sensation de courbature qui augmentent progressivement. Par moments le sujet éprouve une fatigue dans le dos et a de la peine à se redresser. Peu à peu cette gêne augmente, il est obligé de se redresser lentement, les mouvements brusques occasionnent de violentes douleurs, surtout à la région cervicale. Il prend l'attitude courbée.

Les membres deviennent aussi douloureux, d'abord les doigts, surtout à droite, puis les pieds. En 1902 survient une talalgie très pénible soignée dans le service de M. Lucas-Championnière et qui a laissé des déformations osseuses.

A la fin de 1902 le malade entre dans le service de M. Dupré. Les lésions vertébrales se sont accrues.

On discute les diagnostics mal de Pott, spondylose.

La gêne dans les mouvements de l'épaule apparaît.

Depuis lors le malade a passé par divers services, M. Lion, M. Babinski, M. Dalché.

Etat actuel. Le malade ne quitte pas le lit où il reste étendu sur le dos, la tête soulevée par des oreillers. Il a de la peine à s'asseoir, et le fait très lentement, avec efforts. Assis ou debout il tient la tête très baissée, et la colonne vertébrale est fortement incurvée en avant, sans déviation latérale. Le thorax est aplati, ses masses musculaires sont atrophiées et il participe à peine aux mouvements respiratoires qui se font surtout par le diaphragme. Les masses musculaires des bras et des cuisses sont aussi manifestement atrophiées. Les mouvements du cou sont lents, très limités et douloureux.

Il en est de même aux épaules où l'on sent de fort craquements. On détermine de la douleur par la pression des vertèbres, surtout à la 3^e et à la 6^e dorsales.

En outre de ces altérations vertébrales et rhizoméliques on constate des lésions des extrémités.

A la main droite il existe de la douleur et du gonflement vers la 4^e articulation métacarpophalangienne ainsi que de la camptodactylie.

Les éminences thénar et hypothénar sont aplaties. Les pieds, surtout le droit, sont très atteints. La marche est fort pénible.

Notons la conservation des réflexes tendineux et l'absence de troubles de la sensibilité.

Ce cas de spondylose se distingue de ceux qu'a décrits M. P. Marie par le nombre et la variété des localisations articulaires; les petites articulations sont prises. L'affection n'est pas uniquement répartie sur le tronc et les racines des membres, et ne peut donc être qualifiée de rhizomélie. Toutefois les lésions vertébrales, celles de l'épaule correspondent bien à la description de cet auteur.

Malgré la longue période écoulée entre la fin de l'urétrite et le début des lésions articulaires, il semble légitime d'établir une relation de cause à effet entre ces altérations squelettiques et la blennorragie qui

fut si tenace et si grave. D'ailleurs la talalgie survenue en 1902 appartient en propre aux complications de la gonococcie.

On peut donc considérer ce cas comme un cas de blennorragisme articulaire, une spondylose gonococcique.

DE QUELQUES RÉSULTATS D'AUTO-INOCULATION DE CHANCRES SYPHILITQUES,
par M. QUEYRAT.

On sait qu'un des dogmes sur lesquels repose la spécificité du chancre syphilitique c'est qu'il n'est pas inoculable au sujet qui en est porteur. Sur ce point presque tous les syphiligraphes sont d'accord : « dès l'apparition de l'accident primitif, dit Daring (1), l'immunité contre une nouvelle infection existe déjà » et plus loin « en conséquence nous sommes en droit d'avancer que toutes les inoculations de pus chancreux, soi-disant suivies de succès sur le porteur de l'accident, reposaient sur une erreur ». On ne saurait être plus catégorique.

Toutefois en 1884, au Congrès de Copenhague, M. Pontoppidan avait présenté un fait intéressant d'auto-inoculation de chancre syphilitique : je reproduis presque *in extenso* cette importante observation : (2) « Un malade se présente avec un chancre induré du frein tout récent : on lui fait trois auto-inoculations. Aucun changement aux points d'inoculations jusqu'au douzième jour : à ce moment apparaissent des taches à peine surélevées, rouges, de la grosseur d'une tête d'épingle. Au dix-neuvième jour les taches deviennent des papules nettement surélevées de la grosseur d'un grain de millet, très visibles et rouges. Au vingt-sixième jour elles ont la grosseur d'un pois et se transforment en pustules qui se recouvrent de croûtes. A ce moment apparaît une éruption spécifique maculo-papuleuse.

Les papules d'inoculation atteignent leur acmé le trente-deuxième jour ; le trente-sixième les croûtes tombent, les papules s'aplanissent ; le cinquante-deuxième jour elles sont effacées, pâlies, mais encore appréciables : le malade était soumis au traitement mercuriel depuis le vingt-sixième jour. Notons également qu'une deuxième tentative de réinfection avait été tentée sur le malade au vingt-huitième jour, sans résultat. »

On objecta à Pontoppidan que ce qu'il avait obtenu c'étaient des accidents secondaires chancriformes.

(1) D. E. von Daring. *Leçons cliniques sur la syphilis*. Traduit de l'allemand par le Dr Léon Derville, p. 34, *Ibid.*, p. 35.

(2) Pontoppidan. *Comptes rendus du Congrès de Copenhague, 1881*, T. III p. 55. (Section de Dermatologie et de Syphiligraphie).

M. Hudelo, dans un intéressant mémoire, publié dans les *Annales de Dermatologie et de syphiligraphie* en 1891, M. le professeur Fournier, dans son récent *Traité de la syphilis*, n'acceptent qu'avec beaucoup de réserves la possibilité de ces auto-inoculations.

L'un et l'autre disent qu'on a pu prendre pour des chancres spécifiques auto-inoculés :

Des chancres mous ;

Des lésions furonculoïdes ;

Des lésions papulo-croûteuses développée *in situ* par une excitation traumatique.

L'expérimentation sur les singes anthropoïdes venait même, tout d'abord, confirmer les doutes et les réserves des auteurs précités ; en effet, MM. Metchnikoff et Roux, dans leur premier mémoire sur la syphilis expérimentale (1) pensaient pouvoir conclure que l'immunité était acquise peu de jours après la première inoculation syphilitique : elle leur avait semblé établie dès le 5^e jour et M. le Dr Salmon écrivait dernièrement (2) : « Après l'inoculation de la vérole la réinoculation est impossible aussi bien avant qu'après l'apparition du chancre. »

Peut-être faudrait-il attendre quelque peu avant de déclarer le débat clos et la cause jugée en matière de réinoculation du chancre syphilitique et ma demande de sursis s'appuie sur quelques nouveaux faits que j'ai tenu à vous présenter.

Voici d'abord un fait expérimental que je dois — ainsi que le dessin, très démonstratif, qui l'accompagne à l'obligeance de M. Metchnikoff et qui prouve que chez les anthropoïdes l'immunisation ne s'obtient pas, dans tous les cas du moins, aussi rapidement qu'on l'avait cru tout d'abord.

Note communiquée par M. Metchnikoff :

« Un orang-outan femelle a été inoculé le 26 octobre 1904 à l'arcade sourcilière et à la paupière *gauches* avec de l'exsudat de l'accident primaire d'un macacus sinicus. Le 5 novembre 1904, c'est-à-dire dix jours après la première inoculation, j'ai inoculé à l'arcade sourcilière et à la paupière *supérieure droites* du virus de chancre syphilitique d'homme. Vingt-six jours après la première inoculation (21 novembre) commencement de l'accident primaire du côté *gauche*, vingt jours après la seconde inoculation, apparition de l'accident primaire du côté *droit* ».

Ce résultat expérimental me paraît très intéressant et vient à l'appui de la doctrine que je soutenais ici même en juillet dernier à savoir que l'immunisation syphilitique s'acquiert progressivement et qu'elle n'est définitive qu'assez longtemps — plus d'un mois — après l'inoculation infectante.

(1) *Annales de l'Institut Pasteur*, 1903, p. 818.

(2) Dr Paul Salmon. *La syphilis et la bactériologie*. (*La syphilis*, 1904, p. 255).

Mais il nous est possible, d'autre part, de faire intervenir l'expérimentation humaine pour la solution de ce problème fort intéressant et cela sous forme d'auto-inoculations.

Ces tentatives, faites avec le consentement des malades et en les prévenant qu'elles peuvent avoir pour conséquence la production d'un nouveau chancre, ces tentatives, dis-je, sont absolument inoffensives, puisqu'ils s'agit d'un sujet syphilitique auquel on inocule le suc de son propre chancre et qu'à tout prendre si ces auto-inoculations arrivaient à produire un nouveau syphilome primitif, comme il est établi que les syphilis à chancre multiple ne sont pas plus graves que celles à chancre unique, il ne pourrait en résulter aucun inconvénient pour le malade auto-inoculé.

J'ai tenté, cette année, 13 auto-inoculations sur l'homme avec des chancres datant : le plus récent de 4, le plus ancien de 28 jours et sur ces 13 tentatives j'ai obtenu 3 résultats assez curieux pour mériter de vous être exposés.

Ces résultats ont été obtenus :

Le 1^{er} avec un chancre de 5 jours,

Le 2^e avec un chancre de 5 jours également,

Le 3^e avec un chancre de 6 jours.

Voici les observations de ces trois malades.

Obs. I. — J..., vingt-neuf ans, vient consulter le 8 février 1904.

Depuis 5 jours il a vu apparaître deux ulcérations : l'une dans le sillon à droite, l'autre sur le fourreau : ce sont des chancres syphilitiques typiques, celui du sillon a un fond lardacé incliné, celui du fourreau est en cocarde, il existe une adénite inguinale bilatérale.

Le jour même, 8 février, j'inocule le suc du chancre du fourreau (obtenu par raclage à l'aide d'un vaccinostyle), au bras gauche du malade, et le suc du chancre du sillon au bras droit.

Aucune réaction inflammatoire dans les jours qui suivent.

Le 20 février (12 jours après l'inoculation), apparaissent aux points piqués deux petites papules ayant les dimensions d'un grain de chènevis et avec teinte cuivrée.

Du 20 février au 1^{er} mars, les papules s'accroissent et s'élargissent jusqu'à atteindre les dimensions d'une petite lentille ; elles ne présentent pas d'ulcérations mais s'entourent de squames peu épaisses blanchâtres.

Pas de ganglions axillaires.

Le 10 mars se montrent les accidents secondaires (35 jours après l'apparition du chancre, 18 jours après l'apparition du syphilome d'inoculation), sous forme d'une syphilide papuleuse du tronc.

Le 5 avril le malade présente des plaques muqueuses de la gorge.

Le 16 avril, les points où ont été faites les auto-inoculations sont marqués par des macules lenticulaires fortement colorées en rouge sombre.

Le malade quitte l'hôpital (n'ayant pas voulu se laisser traiter par les injections, il a pris des pilules de proto-iodure, 0,04 centigrammes par jour).

Obs. II. — G..., trente ans : le 18 juillet 1904, il présente trois chancres syphilitiques, l'un dans le sillon à gauche datant de 6 jours, deux sur la face muqueuse du prépuce à droite, de 5 jours. J'inocule aux deux bras (région deltoïdienne) le raclage des deux chancres de 5 jours (une inoculation de chaque côté).

Dans les jours qui suivent aucune trace d'inflammation : on n'aperçoit que le point de la piqûre déterminé par le vaccinostyle.

Le 12^e jour aux points d'inoculation apparaissent simultanément deux macules.

Celle de droite a les dimensions d'une petite lentille, elle est d'un rouge sombre, indolore, légèrement infiltrée; pas de saillie, pas d'exulcération, pas de squame; celle de gauche présente le même aspect en plus petit; pas de ganglions axillaires.

Le malade est sorti le 3 août; le 18 décembre il est revenu me consulter, il y a cinq jours et j'ai pu constater la trace très appréciable encore de mes auto-inoculations, bien qu'elles datent de cinq mois. Le malade me dit que les macules se sont progressivement élargies jusqu'à atteindre les dimensions d'une pièce de vingt centimes qu'elles présentent actuellement. Elles ont pâli dans ces derniers temps mais sont encore d'un rouge sombre et très nettes; jamais il n'y a eu d'ulcération; la roséole est survenue vers la fin d'août.

Traitement : injections d'huile grise.

Obs. III. — L..., dix-neuf ans, entre dans mon service à l'hôpital Cochin annexe le 5 novembre 1904.

Il est porteur d'un chancre syphilitique typique de la face muqueuse du prépuce (ligne médiane), datant de cinq jours.

Le 6 novembre (6^e jour du chancre) je lui fais à la région deltoïdienne droite deux inoculations profondes avec un vaccinostyle chargé de suc chancreux et pour que, s'il survient des accidents spécifiques en ces points, on ne puisse pas dire que c'est le seul traumatisme qui en a déterminé l'apparition, je fais simultanément, à la région deltoïdienne gauche, deux piqûres, plus profondes que les précédentes, mais avec un vaccinostyle simplement flambé; sur ce même bras gauche le malade a reçu d'autre part — le matin même — deux inoculations vaccinales.

Il sort le 18 novembre, 12 jours après l'auto-inoculation, n'ayant absolument rien présenté, aucune réaction, pas plus au niveau des inoculations de suc syphilitique qu'au niveau des inoculations vaccinales ou des piqûres simplement traumatiques.

Il rentre de nouveau le 10 décembre (salle 7, n° 11). Il présente au niveau des inoculations chancreuses deux papules de la grosseur d'une petite lentille, d'un rouge sombre, infiltrées, non douloureuses, avec deux ganglions augmentés de volume dans l'aisselle droite (il n'y a rien eu aux points vaccinés non plus qu'aux points simplement piqués).

Le malade, à qui j'avais recommandé instamment de surveiller ce qui se produisait du côté des points inoculés, me raconte que c'est 21 jours après l'inoculation que se sont montrées les papules.

Le 10 décembre, au moment où il rentre de nouveau, il présente une éruption de syphilides maculeuses sur le tronc, que vous pouvez encore constater

aujourd'hui ; ces syphilides ont apparu 8 jours après les syphilomes d'inoculation.

Du 10 au 23 décembre, les petites papules ont présenté les modifications suivantes : vers le 13, elles se sont entourées d'un squame blanchâtre, ainsi que le montre le dessin très exact que voici ; à partir du 15, elles se sont progressivement affaissées ; l'infiltration a diminué : aujourd'hui, il ne reste plus qu'une macule lenticulaire d'un rouge sombre.

Le chancre préputial est d'ailleurs de son côté presque complètement cicatrisé.

Le malade a été traité par les injections d'huile grise.

Ces faits m'ont semblé mériter de vous être présentés. Ne voulant rien préjuger je les ai intitulés tout simplement : *Résultats d'auto-inoculation de chancres syphilitiques*. En tout état de cause, il ne me semble pas douteux que j'ai produit chez les trois malades en question, par l'auto-inoculation de suc syphilitique, des accidents maculo-papuleux très semblables les uns aux autres, semblables à ceux que Pontoppidan avait obtenus chez son malade présenté au Congrès de Copenhague en 1884, accidents qui, dans les deux cas où on a eu le temps de voir leur évolution ultérieure, ont laissé, longtemps après, des macules d'un rouge sombre.

Quelle interprétation donner à ces résultats ?

J'élimine immédiatement l'hypothèse des *chancres mous*, d'abord parce que je puis affirmer que les chancres de mes malades étaient des chancres syphilitiques tout à fait purs ; (le diagnostic syphilis s'est d'ailleurs vérifié par l'apparition des accidents secondaires), ensuite parce que, s'il s'était agi de chancres mous, l'auto-inoculation au bras aurait déterminé dans les 4 jours une pustule puis une ulcération ; rien de semblable ne s'est produit.

Peut-on admettre l'hypothèse des *lésions furonculoïdes* ? Pas davantage. Dans les trois cas, soigneusement observés, il n'y a eu, 12 jours durant, aucune manifestation inflammatoire aux points inoculés. Cette incubation est trop longue pour des lésions déterminées par une injection staphylococcique ou streptococcique ; de plus les accidents qui se sont montrés ont été des papules, simples d'abord, puis squameuses, mais jamais il n'y a eu de pustules, jamais de réactions inflammatoires comme cela se serait produit au cas de « lésions furonculoïdes ». Reste une troisième objection : *il s'agit de lésions papulo-croûteuses développées in situ par une excitation traumatique*. Je crois avoir dans ma troisième observation répondu pleinement à cette objection : j'ai pris soin simultanément aux auto-inoculations chancreuses faites sur le bras droit de piquer profondément en deux points la région deltoïdienne gauche avec un vaccinostyle simplement flambé. Si l'hypothèse du traumatisme était exacte j'aurais dû avoir là aussi, sur le bras gauche des papules. Rien de tel ne s'est produit ainsi que vous pouvez le constater.

Bien plus, le jour où j'ai fait les auto-inoculations au bras droit et les piqûres traumatisantes du bras gauche, le malade avait été le matin même vacciné par le vaccinateur de l'hôpital, en deux points, au bras gauche. Ces deux piqûres non seulement traumatisantes mais encore virulentes, n'ont, elles non plus, rien donné, et c'est seulement sur les deux points, où j'ai inoculé le raclage du suc chancreux que se sont développées 21 jours après des papules.

Il est difficile ne pas admettre que ces papules se sont développées parce que j'avais déposé *in situ* du virus qui était encore susceptible de germer, qui évoluait sur un terrain non encore complètement immunisé. Peut-être quelques-uns de mes collègues se rappellent-ils le malade que je leur ai présenté le 29 juillet dernier, et qui était porteur de onze chancres syphilitiques apparus successivement ; les derniers venus, alors que le chancre initial datait d'un mois, n'étaient que des papules, et je ne puis m'empêcher de faire un rapprochement entre ces chancres « avortés », comme j'ai cru devoir les nommer, et ces papules deltoïdiennes résultant des auto-inoculations que j'ai pratiquées sur mes malades.

Une autre assimilation s'impose à propos de ces papules d'auto-inoculation, c'est celle avec le chancre initial de certaines espèces de singes assez réfractaires à la syphilis, je veux parler du chancre du *macaque bonnet chinois*, du *macacus sinicus*.

Chez le macaque, parce qu'il a une immunisation naturelle relative contre la syphilis ; chez le porteur de chancre syphilitique, parce qu'il est en voie d'immunisation, l'inoculation de virus syphilitique ne peut produire qu'un accident initial peu accusé ; c'est ce qui explique, à mon sens, l'aspect *avorté* du syphilome d'inoculation dans les cas auxquels je fais allusion.

En attendant que j'aie des faits plus nombreux, qui permettent de juger le fond du débat, je veux simplement conclure aujourd'hui en disant que l'auto-inoculation de chancre syphilitique m'a donné, chez trois individus, des *papules nettes*, deux fois après une incubation de douze jours, une fois après une incubation de vingt et un jours, et que ces papules n'étaient ni des *accidents furunculoides*, ni des *lésions papulo-croûteuses développées in situ par une excitation traumatique* (l'expérimentation parallèle le prouve), et qu'il semble naturel d'admettre qu'il s'agit là de *syphilomes primitifs atténués, avortés*, parce qu'ils se trouvent évoluer sur un terrain en voie d'immunisation syphilitique.

M. ANTONY. Le dessin qui nous est présenté rappelle tout à fait celui de pustules vaccinales peu développées.

Or, du vaccin a été inoculé sur le bras opposé et l'on a cité des cas de pustules apparaissant en des points différents du lieu de vaccination.

Il y a là une légère cause d'erreur, qu'il y aurait lieu, à notre avis, d'éviter dans des expérimentations ultérieures.

L'époque tardive d'apparition de ces pustules ne constitue non plus preuve absolue, car on a noté fréquemment l'apparition de boutons de vaccin quinze à vingt jours après l'inoculation.

**ÉNORME CONGESTION DE L'ENCÉPHALE CHEZ UN PARALYTIQUE GÉNÉRAL,
REFOULANT LE CERVELET ET DÉTERMINANT SON ENGAGEMENT DANS LE TROU
OCCIPITAL (PRÉSENTATION DE PIÈCES),**

par M. FAURE-BEAULIEU,
Interne des hôpitaux,

(présenté par M. P. MARIE.)

Les pièces que nous avons l'honneur de présenter à la Société ont été prélevées sur un paralytique général du service de M. Pierre Marie à l'Hospice de Bicêtre.

OBSERVATION. — D..., négociant, âgé de trente-cinq ans.

Son père est mort d'apoplexie, sa mère d'une affection cardiaque. Il a une sœur qui, atteinte de méningite à l'âge de trois ans, est « restée en enfance ».

Lui-même a eu avant l'affection actuelle une santé satisfaisante.

Pas de maladie infectieuse grave dans l'enfance.

Il nie énergiquement toute maladie vénérienne.

Au régiment, toutefois, il eut des maux de gorge tenaces, et une chute des cheveux étiquetée « pelade »; en outre, il nous dit « qu'il se trouverait bien de prendre de l'iodure de potassium »; en aurait-il fait usage à cette époque? Enfin, il présente les traces d'une iritis ancienne.

En 1900, il contracta au Congo les fièvres paludéennes, accompagnées d'albuminurie, avec œdème de la face et troubles oculaires par œdème papillaire. De tous ces symptômes, il ne reste plus trace actuellement.

Marié l'année dernière, il vient d'avoir, en septembre dernier, une fille bien portante.

Il n'y a pas de présomptions d'éthylisme.

Le début de la maladie remonte au mois de mai 1904. Peu de temps auparavant, il avait subi de graves revers de fortune, et à la suite s'était livré à quelques excès alcooliques.

De calme et bien équilibré qu'il était auparavant, il devint rapidement émotif, irascible, avait de violents accès de colère. Peu après, sa démarche devint défectueuse, ses jambes fléchissaient souvent sous lui. Puis, ses membres supérieurs devinrent également plus faibles.

Premier ictus apoplectiforme léger en fin juin, suivi de deux autres en

juillet; un quatrième ictus plus grave en septembre; lors de ce dernier ictus, il tomba sur la voie publique et resta plusieurs minutes sans connaissance.

Il entre à l'infirmerie de Bicêtre le 18 octobre.

On est en présence d'un homme amaigri, en voie de cachexie; il a l'air indifférent, hébété, répond difficilement à l'interrogatoire, fait répéter plusieurs fois les questions avant de comprendre. La mémoire est relativement peu altérée; il se rappelle notamment assez bien les périodes de sa vie antérieures à la maladie, l'amnésie porte surtout sur les faits récents. Il lit encore assez bien le journal, a l'air de s'y intéresser et de comprendre. Les facultés affectives surtout sont altérées et amoindries: il est difficile d'exciter son intérêt envers l'enfant qui vient de lui naître. Il n'a plus de ces crises de colère qui avaient signalé le début de sa maladie.

La force musculaire est très affaiblie. Il peut à peine se tenir debout sans soutien, ses genoux fléchissent, la démarche est peu assurée et chancelante, sans ataxie. Ses bras ne peuvent soulever un objet un peu lourd; ses gestes manquent de précision; à chaque effort, il tremble; le tremblement disparaît dès que l'effort a cessé.

Les réflexes tendineux sont conservés; le réflexe rotulien est un peu plus fort à droite qu'à gauche. Perte du réflexe crémastérien. Signe de Babinski à droite.

Pas de modifications de la sensibilité objective.

La parole est hésitante, sans achoppements proprement dits, avec légère trémulation des lèvres et de la langue.

Le malade voit assez mal, par suite d'une myopie ancienne; il n'a pas de diplopie, son champ visuel est d'étendue normale. Pas de signe d'Argyll.

Peu de temps après son entrée, le malade a eu deux petits ictus avec perte de connaissance extrêmement brève.

Une ponction lombaire pratiquée le 20 novembre ne dénote pas de lymphocytose.

L'état mental du malade s'aggrave rapidement. L'amaigrissement et la cachexie font de rapides progrès. Une escarre sacrée se forme dans les premiers jours de décembre. Il présente alors une légère ascension thermique et meurt le 11 décembre 1904 à 5 heures du matin.

L'autopsie est pratiquée le 12 décembre, quelques heures après une injection préalable de formol dans la cavité crânienne, destinée à obtenir une fixation meilleure de la forme des centres nerveux.

On est frappé d'abord du volume anormal des hémisphères cérébraux et de leur pesanteur; le cerveau pèse 1.575 grammes. Les méninges cérébrales ne sont pas épaissies ni adhérentes à l'écorce. Les circonvolutions ne sont pas atrophiées.

Sur la moelle, la méninge antérieure est d'aspect normal; la méninge postérieure est épaisse, inégale et opaque. A l'incision de la moelle, il y a des signes évidents de sclérose des cordons postérieurs et aussi des zones de sclérose dans les cordons latéraux.

A l'incision des hémisphères cérébraux, on voit sourdre à la surface de section une quantité énorme de grosses gouttes de sang presque confluentes, aussi bien dans le centre ovale que dans les noyaux gris centraux. La lumière des ventricules latéraux est diminuée.

Le cervelet a son volume normal, mais sa face supérieure est aplatie; la déformation la plus frappante se voit à sa face inférieure; les amygdales constituent deux saillies allongées, de près de 2 centimètres de long, formant deux coins à pointe inférieure flanquant de chaque côté le bulbe; le sillon qui sur la face inférieure de ses hémisphères répond à l'empreinte du trou occipital est très profond.

Sans insister sur les deux anomalies cliniques intéressantes de cette observation, sa marche très rapide d'une part, et d'autre part l'absence de lymphocytose céphalo-rachidienne, revenons sur certains détails de l'examen nécropsique.

En premier lieu, le cerveau présente un aspect tout différent de celui qui est décrit comme classique dans la paralysie générale: ses méninges ne sont ni épaissies ni adhérentes; au lieu d'une diminution de volume, la masse des hémisphères a subi, du fait d'une congestion extrêmement intense, une forte expansion et une forte augmentation de poids.

Ce que nous avons noté sur le cervelet mérite de nous retenir plus longtemps. C'est absolument la lésion que M. Pierre Marie (1) a décrite dans les hémorragies cérébrales abondantes. On sait qu'il l'interprète comme un engagement de la portion amygdalienne du cervelet dans le trou occipital par suite de la pression exercée de haut en bas par le cerveau augmenté de volume, et qu'il attribue à la compression consécutive du bulbe et de ses vaisseaux une part dans les manifestations de l'apoplexie cérébrale.

Les pièces que nous présentons aujourd'hui montrent qu'un état congestif intense du cerveau peut déterminer le même processus.

Il en était de même dans un cas que nous avons récemment rapporté à la Société de Neurologie (2), il s'agissait d'une vaste hémorragie méningée gauche qui avait eu pour conséquence non seulement l'engagement du cervelet dans le trou occipital, mais encore, par un mécanisme analogue, l'engagement de la circonvolution de l'hippocampe dans le trou ovale de la tente du cervelet.

(1) Pierre Marie. Sur la compression du cervelet par les foyers d'hémorragie cérébrale (*Soc. de biol.*, séance du 1^{er} juillet 1899) et article hémorragie cérébrale, in *Traité de médecine et de thérapeutique*, p. 703.

(2) Faure-Beaulieu. Un cas d'hématome méningé gauche suivi d'engagement de la circonvolution de l'hippocampe dans le trou ovale de la tente du cervelet. (*Soc. de Neurologie*, séance du 1^{er} décembre 1904.)

MALFORMATION CARDIAQUE. OUVERTURE DE L'ORIFICE TRICUSPIDE DANS LE VENTRICULE GAUCHE ; PERSISTANCE DU CANAL DE CUVIER GAUCHE ET DE LA VEINE CAVE SUPÉRIEURE GAUCHE,

par M. E. APERT.

J'ai l'honneur de présenter à la Société un cœur d'enfant curieusement conformé. Voici d'abord l'histoire clinique de la petite malade dont il provient :

Emilienne Le T..., âgée de dix-huit mois. Les parents sont bien portants, ils ont un autre enfant bien portant et bien conformé ; la petite malade est elle-même bien conformée extérieurement, née à terme, mais a toujours été délicate, et s'enrhumant facilement. Elle a été amenée à l'hôpital pour une bronchopneumonie avec fièvre variant entre 38 et 40 degrés. L'auscultation révèle dans les poumons des râles ronflants et aux bases des foyers de petits râles fins. Au cœur on perçoit un *souffle systolique intense* ayant son maximum *au niveau de la base du cœur*, ne se propageant pas vers la pointe, ni vers l'aiselle, s'entendant affaibli dans le dos. L'enfant n'est pas précisément cyanosée, la figure est, au contraire, blanche (1) comme de la cire, mais les veines sont saillantes et dessinent de gros cordons bleus sous la peau de la face et du cou. La même pâleur existe sur le tronc et les membres, mais sans dilatations veineuses aussi considérables, et avec des marbrures livides. L'état va en s'aggravant ; la dyspnée et la pâleur augmentent de plus en plus et l'enfant meurt le 10 août.

Le diagnostic porté avait été : Bronchopneumonie des deux bases ; malformation cardiaque. La situation, l'absence de propagation et le caractère du souffle montraient qu'il s'agissait d'un souffle de la base du cœur, rétrécissement de l'artère pulmonaire, ou perforation interventriculaire. Mais le caractère spécial de la cyanose m'avait fait penser qu'il ne s'agissait pas du type vulgaire de rétrécissement de l'artère pulmonaire avec hypertrophie du ventricule droit et trou de Botal. J'avais supposé qu'il s'agissait d'une anomalie plus complexe, ce que vérifia l'autopsie.

POUMONS. — Les deux bases pulmonaires étaient atelectasiées. Le lobe inférieur du poumon droit était revenu sur lui-même et réduit à un petit moignon, le lobe supérieur et le lobe moyen, développés supplémentairement,

(1) Cf. Jules Simon et Mouis. Cyanose blanche chez un enfant de trois mois. *Revue des mal. de l'enfance*, 1888.

emplissaient presque toute la plèvre. De même à gauche la partie inférieure du lobe inférieur était atelectasiée, rouge, allant au fond de l'eau; mais la pression ne faisait pas sourdre de pus par les bronches. Il s'agissait donc plus d'atelectasie que de bronchopneumonie.

CŒUR. — ASPECT EXTÉRIEUR (fig. 1 et 2). — Cœur volumineux, globuleux; ventricule gauche énormément développé, constituant à lui seul les cinq sixièmes de la masse ventriculaire; ventricule droit réduit à l'infundibulum,



Fig. 1. — Cœur vu de face.

Masse ventriculaire presque entièrement formée par le ventricule gauche; artère pulmonaire très atrophiée; sur la face antérieure de l'oreillette gauche, gros sinus veineux (A) remontant se placer au-devant de l'origine de la carotide et de la sous-clavière gauche.

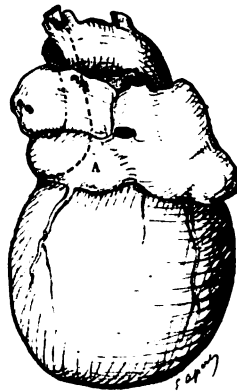


Fig. 2. — Le même cœur vu par la face postérieure.

Entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche s'insinue l'énorme sinus veineux (A) prolongeant l'angle postérieur et inférieur de l'oreillette droite (la continuation du trajet de ce sinus sur la face antérieure est supposée vue par transparence et figurée en pointillé). Ce sinus, qui reçoit la veine coronaire, est dû à la persistance anormale du sinus de Cuvier gauche qui d'habitude disparaît au deuxième mois de la vie fœtale.

lequel est ici très réduit, relativement plus que l'artère pulmonaire; oreillettes extérieurement normales.

CONFORMATION INTÉRIEURE. — Ventricule droit (fig. 3). — Il est tout petit et réduit à une cavité fusiforme de 12 millimètres de hauteur sur 3 millimètres de largeur; il semble une simple prolongation de l'infundibulum dans la paroi ventriculaire; l'infundibulum est lui-même très petit et réduit à un canal de 5 à 6 millimètres de longueur et de 3 à 4 millimètres de largeur en son point le plus rétréci.

Immédiatement au-dessus de ce point rétréci est une dilatation ampullaïre où se trouve l'orifice pulmonaire avec ses valvules normales; il mesure 7 millimètres de largeur; le rétrécissement est donc beaucoup plus infundibulaire qu'orificiel.

On n'aperçoit pas au premier abord la communication, nécessaire pourtant, de ce ventricule avec les autres cavités cardiaques. L'orifice de commu-

nication n'est en effet pas plus grand que les hiatus borgnes qui s'ouvrent entre les colonnes pariétales du ventricule; en sorte qu'il pourrait passer inaperçu; il mesure à peine 2 à 3 millimètres de largeur; il siège immédiatement au-dessus de la partie rétrécie de l'infundibulum et présente sur son pourtour une série de petites végétations endocarditiques. Un stylet y pénétrant aboutit au ventricule gauche immédiatement au-dessous de l'orifice aortique.

Ventricule gauche (fig. 4). — Il est énorme, sa paroi mesure 14 millimètres d'épaisseur tandis que celle du ventricule droit est réduite à 3 millimètres. Sa

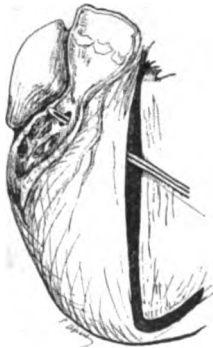


Fig. 3. — *Le même cœur, ventricule droit ouvert.*

On voit la réduction extrême du ventricule droit et le rétrécissement serré de l'infundibulum à son origine; immédiatement au-dessous de ce rétrécissement l'orifice de communication avec le ventricule gauche; une sonde introduite dans le ventricule gauche ressort par cet orifice.

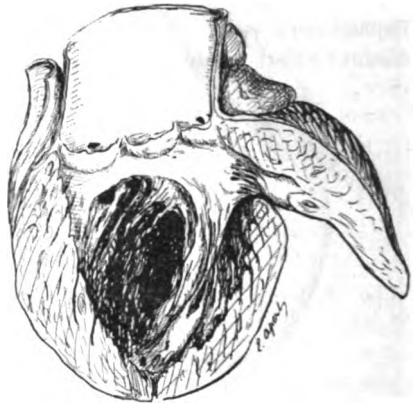


Fig. 4. — *Le même cœur, ventricule gauche ouvert.*

On voit à gauche (à droite du lecteur) la valvule mitrale; à droite de celle-ci et sur un plan postérieur, on aperçoit la valve antérieure de la valvule tricuspidé; plus à droite encore, et sous la valve antérieure et droite de l'aorte, le petit orifice de communication allant au ventricule droit.

cavité mesure 45 millimètres dans sa plus grande hauteur sur 25 dans sa plus grande largeur. La valvule mitrale et ses piliers sont normalement conformés; l'orifice aortique et ses valvules également; dans la profondeur au-delà de l'orifice aortique on aperçoit de nouveaux piliers et de nouvelles valves; c'est la valvule tricuspidé. Les valves de la mitrale répondent comme normalement à la valve antérieure et gauche de la valvule aortique; la tricuspidé se trouve en regard de la valve postérieure; l'orifice qui va dans le ventricule droit se trouve sous la valve antérieure et droite de l'aorte.

L'aorte est bien conformée. Il n'y a pas de canal artériel.

Oreillette gauche. — Elle est normalement conformée et reçoit comme normalement les quatre veines pulmonaires.

Le trou de Botal existe, assez large pour laisser passer une grosse sonde de 4 millimètres de diamètre; mais il est complètement recouvert par la valvule semi-lunaire; on ne l'aperçoit qu'en soulevant cette valvule; il est probable qu'il ne se laissait pas traverser par le sang.

Oreillette droite et grosses veines. — L'oreillette droite est bien conformée

sauf les particularités suivantes : la veine cave supérieure et la veine cave inférieure sont minuscules, et n'admettent que des sondes de 4 millimètres de diamètre. En revanche, le sinus de la veine coronaire (A, fig. 1 et 2) est développé considérablement et forme un véritable prolongement de l'extrémité postérieure et inférieure de l'oreillette droite ; ce prolongement se place dans le sillon interauriculo-ventriculaire entre l'oreillette gauche et le ventricule gauche, jusqu'à la naissance de l'oreillette gauche ; il reçoit à ce niveau la grande veine coronaire cardiaque ; puis ayant contourné toute la face postérieure du cœur, il croise la face antérieure de l'oreillette gauche laissant à gauche l'oreillette proprement dite et, à droite et en bas, l'auricule ; puis il remonte verticalement à droite et en avant de l'artère pulmonaire et de l'aorte, croise la face gauche de la crosse de l'aorte et vient se placer au devant de l'origine de la carotide primitive gauche, entre elle et la sous-clavière.

Nous n'avons malheureusement pas suivi plus loin ce gros vaisseau veineux car nous ne l'avons remarqué qu'à la dissection de la pièce ; à l'autopsie, incrusté dans les parois de l'oreillette, puis mélangé aux autres gros vaisseaux de la base du cœur, il nous avait échappé. Il est néanmoins certain que ce vaisseau collectait le sang brachio-céphalique gauche et résultait de la persistance de la veine cave supérieure gauche qui se réunit chez le fœtus de moins de deux mois à la grande veine coronaire pour constituer le canal de Cuvier gauche.

En somme ce cœur a subi dans son développement une perturbation remarquable qui a abouti à une association très complexe de malformation : orifice tricuspide ouvert dans le ventricule gauche ; hypertrophie du ventricule gauche ; atrophie du ventricule droit, de l'infundibulum et de l'artère pulmonaire ; communication interventriculaire ; persistance du canal de Cuvier gauche.

On comprend très facilement dans ce cœur pour quelle raison les cavités gauches se sont hypertrophiées et inversement pourquoi les cavités droites se sont atrophiées. Il est plus difficile de voir quel rapport il peut y avoir entre la persistance du sinus de Cuvier et la situation anormale de l'orifice tricuspide. Invoquer l'arrêt de développement avec lequel on a voulu longtemps expliquer tous ces faits est impossible ; jamais, à aucun moment de la vie fœtale, l'orifice tricuspide ne s'ouvre dans le ventricule gauche. L'embryologie peut seule jeter quelque lumière sur ces questions. Tous les faits tératologiques trouveront leur explication dans l'étude des déviations des processus embryologiques normaux sous l'influence de causes physiques perturbatrices.

Dans le cas présent le processus embryologique normal est le suivant : l'orifice tricuspide s'ouvre dans le ventricule droit, et l'orifice mitral s'ouvre dans le ventricule gauche, parce que la cloison en forme de croissant qui naît de la pointe du ventricule commun primitif vient se souder, par les pointes supérieures du croissant, aux excroissances auriculo-ventriculaires, dont la coalescence sur la ligne médiane séparera

le canal auriculo-ventriculaire unique primitif en orifice tricuspide et orifice mitral. Dans notre cas, la partie postérieure de la cloison s'est trouvée déviée vers la droite et a été se souder, non plus à l'excroissance auriculo-ventriculaire postérieure, mais à la paroi même du canal auriculo-ventriculaire, à droite de l'orifice tricuspide. Cette déviation de la cloison n'a pu se faire que sous l'influence d'une cause mécanique permanente, par exemple une déviation du cours du sang repoussant à droite cette partie de la cloison. Il est possible que cette déviation du cours du sang ait pour cause la persistance du canal de Cuvier. On sait en effet, que, dans le cœur fœtal, grâce à la disposition des orifices veineux, seul le sang qui arrive à l'oreillette droite par la veine cave supérieure est projeté vers la partie ventriculaire du cœur (futur flot tricuspide); celui qui arrive par la veine cave inférieure et la coronaire est projeté vers la partie gauche de l'oreillette commune (futur flot botalien). En cas de persistance du canal du Cuvier gauche, le flot botalien est augmenté de l'afflux de toute la moitié gauche du corps, et le flot tricuspide est réduit à ce qui vient du quart supérieur droit du corps. Par suite le flot qui arrive au ventricule commun par l'extrémité droite du canal auriculo-ventriculaire (futur orifice tricuspide) est beaucoup moins fort que le flot qui arrive par son extrémité gauche (futur orifice mitral), et ce flot gauche plus fort repousse la cloison vers la droite. Si on veut bien admettre que la coïncidence de deux anomalies, toutes deux très exceptionnelles, l'abouchement de l'orifice tricuspide dans le ventricule gauche, et la persistance du canal de Cuvier gauche, n'est pas une coïncidence fortuite, il n'y a pas, il me semble, d'autre moyen d'établir une relation causale entre les deux anomalies.

POLYARTHRITE PUERPÉRALE DE NATURE GONOCOCCIQUE,

par MM. MOSNY et BEAUFUMÉ.

On tend assez communément à attribuer une origine puerpérale et une cause streptococcique aux infections diverses écloses à la suite de l'accouchement, pour peu surtout qu'il s'agisse d'infections cliniquement similaires à la *fièvre puerpérale de nature streptococcique*.

Nous savons pourtant qu'il est loin d'en être toujours ainsi et qu'en dépit des apparences, l'accouchement, dont l'influence révélatrice ne saurait être mise en doute, ne joue cependant pas toujours le rôle primordial dans la genèse des infections écloses à sa suite.

Il s'agit alors d'infections d'origine et de nature très diverses, deve-

nues latentes après s'être cliniquement manifestées ; ou même constamment demeurées à l'état latent, jusqu'au jour où l'accouchement les réveille et les révèle. Ce sont donc bien là des infections d'origine puerpérale, puisque l'accouchement les a certainement fait éclore ; mais elles ne sont pas de nature streptococcique : il ne s'agit pas là, autrement dit, de manifestations de ce que l'on appelle communément la *fièvre puerpérale*.

Tel paraît être, en particulier, le cas de l'*infection gonococcique* qui, souvent latente chez la femme, peut éclore à l'occasion de l'accouchement, et parfois en imposer pour une manifestation puerpérale de l'infection streptococcique.

Nous allons précisément relater l'histoire d'une malade qui, sans avoir jamais eu autre chose que des pertes blanches en apparence fort banales, que rien, en tout cas, n'eût permis d'attribuer rétrospectivement à la blennorragie, n'en fut pas moins atteinte, à la suite d'un accouchement normal et sans aucune conséquence fâcheuse pour l'enfant, d'une polyarthrite que l'examen bactériologique permit seul d'attribuer à sa véritable cause : une infection gonococcique latente réveillée et révélée par le travail de l'accouchement.

OBSERVATION. — Léonie Mass..., domestique, âgée de vingt-huit ans, entre le 10 février 1904 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Nélaton, n° 4, parce qu'elle ressent, depuis quelques jours, de vives douleurs dans plusieurs articulations.

Il n'y a rien à noter dans ses antécédents familiaux (ascendants et collatéraux).

Née dans la Sarthe en 1875, elle est réglée depuis l'âge de quinze ans ; elle habite depuis sept ans Paris où elle est placée comme cuisinière.

Elle s'est mariée il y a un an ; son mari, bien portant, ne paraît pas avoir de blennorragie, sans que nous l'ayons pourtant personnellement vérifié.

Elle avait, longtemps avant son mariage, des pertes blanches abondantes après les règles et qui, depuis un an, sont devenues plus épaisses, jaunâtres, et tachent le linge.

Le 24 janvier 1904, elle accouche d'un garçon, à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. le Dr Bar à qui nous devons les détails suivants :

Primipare à terme. Rupture spontanée des membranes une heure avant l'accouchement. Accouchement : Sommet en GA. ; dégagement en OP. Poids de l'enfant, 3.700 grammes ; du placenta, 500 grammes. Délivrance naturelle. L'enfant n'a pas eu de lésions oculaires.

Les suites des couches ont été normales, sauf, le quatrième jour, une ascension de la température à 40 degrés, mise sur le compte de la grippe. Apyrexie le lendemain ; nouvelle ascension thermique le surlendemain, à 38 degrés, puis apyrexie définitive.

Malgré les conseils qu'on lui donne, la malade quitte l'hôpital neuf jours après l'accouchement, le 2 février.

Trois jours après, le 5 février, légères douleurs dans l'épaule et le coude gauches ; sueurs nocturnes abondantes. Le genou gauche se prend le lende-

main, puis le poignet gauche, et le 10 février, la malade entre à l'hôpital.

L'examen de la malade, pratiqué le 11 février, nous montre une femme robuste, au teint coloré, qui se plaint de douleurs articulaires : les articulations du coude droit, du poignet et l'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil gauches sont tuméfiées, rouges, douloureuses. Le genou gauche est particulièrement tuméfié, peu douloureux spontanément; mais les mouvements sont impossibles, très douloureux, les culs-de-sac supérieurs de la synoviale articulaire sont très distendus.

Les appareils circulatoire (cœur et vaisseaux) et respiratoire sont absolument normaux.

La langue est rosée, l'appétit conservé, les selles régulières.

La miction n'est pas douloureuse; les urines ne renferment ni sucre ni albumine.

Le toucher vaginal montre des culs-de-sac dépressibles, indolents; un col utérin gros, mou, légèrement déchiré, indolent. Il y a quelques pertes blanches très peu abondantes.

Le traitement consiste en enveloppements au salicylate de méthyle avec administration quotidienne de 1 gr. 50 de sulfate de quinine.

Les jours suivants, la plupart des articulations malades redeviennent libres, sauf le genou gauche qui rougit et se tuméfie davantage.

Le 18 février, une ponction évacuatrice retire du genou gauche 40 centimètres cubes de sérosité purulente verdâtre; on retire encore 1 centimètre cube du même liquide séro-purulent le 25 février. Cette sérosité purulente renferme uniquement des polynucléaires ordinaires et normaux; on n'y trouve à l'examen microscopique ni streptocoques ni gonocoques.

L'ensemencement d'un centimètre cube de cette même sérosité purulente sur gélose et dans du bouillon ordinaire demeure stérile à l'étuve à 38 degrés. Dans le pus jaunâtre qui s'est déposé au fond du tube de bouillon, on trouve néanmoins quelques gonocoques très nettement colorés. Les cultures sur sérum et sur sang gélosé donnent, au bout de quarante-huit heures, des résultats positifs; il s'agit de cultures pures de gonocoques dont le réensemencement sur gélose ordinaire ne donne qu'une seule colonie de gonocoques.

On ne trouve de gonocoques ni dans le mucus vaginal, ni sur les parois de l'urètre.

Traitement le 18 février : compression ouatée et immobilisation du genou gauche dans une gouttière. Administration du salicylate de soude à la dose de 8 grammes lentement et progressivement abaissée jusqu'à sa suppression totale le 9 mai.

Le 27 février, on constata une congestion légère (râles crépitants fins) des bases des deux poumons, surtout du côté gauche.

Le 6 mars apparut à la face dorsale de la deuxième phalange de l'index droit un panaris superficiel dont le pus, évacué, contenait du streptocoque pyogène à l'état de pureté. Ce furent là des incidents passagers, sans conséquences, dans l'évolution de ce rhumatisme gonococcique.

L'inefficacité du traitement salicylique sur l'arthropathie du genou gauche qui restait rouge, gros, douloureux et impotent nous amène à supprimer cette médication, le 9 mars, et à lui substituer 5 grammes de salophène par

jour, du 15 au 25 mars. Il y avait, dès cette époque, une atrophie considérable des muscles du membre inférieur gauche.

Le salophène fut aussi complètement inefficace sur les phénomènes objectifs ou subjectifs, sur les troubles locaux ou généraux que l'avaient successivement été le sulfate de quinine et le salicylate de soude. Toute médication fut supprimée le 25 mars, on ne maintint que l'immobilisation et la compression de l'articulation malade.

Le 5 avril, la température redevient définitivement normale, mais, le genou restant très sensible, on ne cessa de l'immobiliser et de le comprimer que le 23 avril, et on commença à faire tous les deux jours d'abord, puis tous les jours, le massage du membre malade et la mobilisation du genou.

L'atrophie était telle, à cette époque, que la circonférence de la cuisse et celle de la jambe étaient de 2 centimètres inférieures à celles du membre inférieur droit; la circonférence du genou, au-dessus et au-dessous de la rotule était au contraire supérieure de 2 à 3 centimètres du côté malade à ce qu'elle était du côté sain : la tuméfaction du genou malade contrastait ainsi d'une façon frappante avec l'atrophie des muscles de la cuisse et de la jambe.

Grâce au massage, les mouvements du genou commencent à se faire sans douleur, dès le 14 mai seulement, et, le 27 mai, la malade quitte l'hôpital, pouvant marcher sans claudication.

Mais l'atrophie musculaire ne s'est guère modifiée; elle persiste au même degré à la jambe; elle s'est même accrue de 2 à 3 centimètres à la cuisse, et le genou est demeuré aussi gros. La malade avait séjourné trois mois et demi à l'hôpital.

En résumé, il s'agit ici d'une polyarthrite gonococcique brusquement éclos à la suite de l'accouchement sans que nulle manifestation blennorragique antérieure ou actuelle puisse en faire soupçonner la nature.

Ce fait qui par maints points essentiels de son évolution diffère profondément des faits similaires rapportés dans ces dernières années, doit, à plusieurs titres, retenir notre attention.

Le point capital de cette observation est la *latence absolue de l'infection gonococcique*, et en particulier, l'absence d'abord constatée de toute manifestation blennorragique des voies génito-urinaires. Rien dans le passé de la malade ne permet d'affirmer l'existence de la blennorragie. puisqu'elle n'aurait jamais eu qu'une banale leucorrhée sans urétrite. Rien dans son état actuel n'autorise à la suspecter puisque le nouveau-né n'eut pas d'ophtalmie et l'examen après raclage, des exsudats muqueux du vagin, du col utérin et de l'urètre n'y révéla la présence d'aucun gonocoque.

Et pourtant il s'agissait bien là, sans aucune contestation possible, d'une infection gonococcique, puisque les recherches bactériologiques les plus minutieuses et les plus rigoureuses, mirent hors de doute la présence de gonocoques, à l'état de pureté, dans la sérosité purulente du genou.

Ce *rhumatisme gonococcique post puerpéral* éclos dans de si étranges

conditions, fut plus anormal encore par son évolution et par ses symptômes, et simula d'assez près, sinon pendant fort longtemps, la forme la plus habituelle, la forme streptococcique de la septicémie puerpérale.

Comme la fièvre puerpérale, il débuta quatre jours après l'accouchement affirmant ainsi dès le début le rôle décisif de l'accouchement dans la genèse des manifestations morbides qui le suivirent. Il débuta par des phénomènes généraux mis indûment, croyons-nous, sur le compte de la grippe. Les accès fébriles du début furent intermittents, irréguliers, leur intensité et leur durée furent inégales, marquant probablement les différentes étapes du réveil et de la généralisation de l'infection gonococcique. Puis apparurent des sueurs profuses et enfin des arthropathies multiples, disséminées. Cette phase initiale, polyarticulaire, si bien faite pour donner le change, fut de courte durée : en quelques jours, les articulations malades, sauf une seule, celle du genou gauche, reprirent leur aspect normal, leur mobilité, leur indolence ; la température s'abaissa et ne se releva plus guère que quand l'épanchement du genou gauche, de séreux devint séro-purulent. C'est la phase définitive, monoarticulaire de l'infection : il n'y a plus désormais de confusion possible avec la septicémie streptococcique : c'est bien, sans aucun doute d'arthropathie gonococcique qu'il s'agit, et ce serait le tableau classique du rhumatisme blennorragique, n'était l'absence de la blennorragie elle-même.

L'évolution de la maladie, en dehors même de tout examen bactériologique, confirma ce diagnostic étiologique. Toutes les médications échouèrent : sulfate de quinine, salicylate de soude et de méthyle, salophène, demeurèrent tour à tour et à quelque dose que ce fut, absolument inefficaces. L'atrophie musculaire du membre inférieur gauche fut rapide et considérable, et l'ankylose du genou gauche immobilisé et comprimé pendant deux mois et demi aurait été complète et définitive si nous n'avions méthodiquement pratiqué la mobilisation, le massage et la faradisation sitôt que l'apyrexie le permit. La guérison fut complète et nous ne pensons pas qu'une ouverture large et précoce de l'articulation malade eût été capable de donner un résultat meilleur et plus rapide.

Nous devons enfin insister sur les difficultés du diagnostic bactériologique, parce que nous voulons mettre en garde contre les examens bactérioscopiques incomplets, insuffisants, sources d'erreurs de diagnostic, de pronostic et de traitement. Nous n'avons trouvé à l'examen microscopique, de gonocoques ni dans l'urètre, ni dans le vagin, ni dans le col utérin ; et si nous nous en étions tenus au seul examen histologique de la sérosité purulente articulaire, nous y aurions certainement méconnu la présence du gonocoque. Seul, l'ensemencement de ce séro-pus sur les milieux appropriés apporta la preuve de la présence du gonocoque à l'exclusion de tout autre microbe. Et ce n'était pas là

une vaine satisfaction de curiosité scientifique, puisque le diagnostic étiologique avait pour sanction la bénignité du pronostic et dictait les règles de l'intervention thérapeutique.

Nous voyons, en résumé, dans ce fait, une preuve nouvelle, indiscutable de l'éclosion possible à la suite de l'accouchement, d'affections dites *inévitables* parce qu'elles ont pour origine une infection latente que révèle en la réveillant le travail de l'accouchement. Et parmi ces infections latentes, l'infection gonococcique paraît être la plus fréquente, comme ses manifestations articulaires, rhumatismales semblent être les plus communes.

M. ANTONY. J'ai eu l'occasion d'observer un cas semblable il y a quelques années, dans des conditions assez particulières.

Un soldat réserviste étant entré à l'hôpital militaire de Bordeaux pour polyarthrite blennorragique des plus manifestes, j'appris que la femme de ce malade était aussi en traitement à l'hôpital civil, pour une maladie consécutive à un accouchement.

Je me rendis à cet hôpital et je constatai qu'elle était atteinte de polyarthrite rhumatismale qu'on considérait comme relevant d'une infection puerpérale.

L'examen de l'écoulement démontra par l'examen histologique et par la culture l'existence du gonocoque et nous permit d'affirmer que la femme comme son mari souffrait de rhumatisme blennorragique.

M. BALZER. L'électrisation donne de très bons résultats dans les arthropathies blennorragiques avec atrophie musculaire. Les bains électriques très chauds ont rapidement amélioré les mouvements chez un malade de mon service atteint de rhumatisme de l'épaule avec atrophie du deltoïde. Chez ce malade les bains électriques ont donné des résultats meilleurs que les bains térébenthinés.

DU PRONOSTIC DES CONGESTIONS PULMONAIRES PRIMITIVES, TRAINANTES ET PROLONGÉES.

par MM. LESNÉ et LOUIS RÉNON.

Les congestions pulmonaires primitives, trainantes et prolongées, méritent d'attirer l'attention, car elles exposent à des erreurs de diagnostic et surtout à des erreurs de pronostic fréquentes.

Sous le nom de congestions pulmonaires primitives, trainantes et

prolongées, l'un de nous a décrit, en 1903 (1), des congestions primitives du poumon (type simple de Woillez ou types de fluxion de poitrine pleuro-pulmonaire, de spléno-pneumonie, etc.), remarquables par leur longue durée et leur allure traînante. Elles durent de quarante-cinq jours à trois mois et demi, au lieu de cinq à vingt jours, durée normale, variable suivant les types considérés. Des cas en ont été rapportés par MM. Caussade et Laubry, M. Picot, M. Raux, M. Basila, etc.

La persistance des signes physiques et de la fièvre, l'amaigrissement progressif en imposent presque toujours pour la bacillose, à laquelle on a d'ailleurs songé dans la plupart des cas. Rarement on a songé à la broncho-pneumonie, la fixité des signes congestifs ne ressemblant pas à la mobilité de cette dernière. Le diagnostic se résout par l'examen bactériologique, ces congestions pulmonaires étant dues à une infection pneumococcique d'une virulence atténuée. « La recherche du pneumocoque dans les crachats, son inoculation à la souris d'une part, la recherche du bacille et l'injection au cobaye d'autre part, en sont les deux termes obligés ; ils se complètent l'un l'autre, en donnant la certitude par une affirmation doublée d'une négation » (L. Rénon). La différenciation de l'entérocoque et du pneumocoque permettra, en outre, de distinguer ces congestions pulmonaires des broncho-pneumonies pseudo-lobaires continues, décrites par M. Rosenthal.

Le pronostic des congestions pulmonaires primitives, traînantes et prolongées paraît bénin. Sans doute, la guérison se fait attendre, la convalescence est longue et pénible, mais la cure se maintient sans tare et sans récurrence, comme dans la plupart des pneumococcies. Sur un terrain tuberculeux, la congestion pulmonaire prolongée peut favoriser l'éclosion de la bacillose, dans des cas extraordinairement rares. Le malade peut enfin succomber à son affection pneumococcique si le pneumocoque ne reste pas emprisonné dans les mailles fibrineuses du poumon, envahit d'autres organes et se généralise.

C'est un cas de ce genre que nous avons observé l'année dernière et que nous désirons rapporter à la Société, car il comporte une certaine réserve dans le pronostic généralement favorable de cette infection.

OBSERVATION. — M^{me} X..., âgée de quarante-cinq ans, a toujours joui d'une excellente santé. Elle a trois enfants bien portants. Comme maladie antérieure, elle a uniquement présenté des crises d'entérite muco-membraneuse très douloureuses avec intervalles de diarrhée et de constipation.

En février 1903, elle est atteinte pour la première fois de bronchite légère avec peu de réaction thermique, quelques râles sibilants disséminés dans la poitrine; la guérison est complète à la fin du mois.

Le 8 mars 1903, à la suite d'un refroidissement, elle est prise d'un point de

(1) Louis Rénon. Les congestions pulmonaires primitives, traînantes et prolongées. *Arch. gén. de méd.*, 1903, p. 1876.

côté extrêmement intense siégeant au niveau des dernières côtes gauches en arrière et d'un autre point très douloureux aussi dans la région sous-claviculaire du même côté. C'est seulement deux jours après qu'apparaissent à la base gauche quelques râles sous-crépitaux, et le 12 mars on perçoit à ce niveau un souffle légèrement tubaire, aux deux temps de la respiration. La dyspnée est très modérée, l'expectoration est peu abondante, adhérente au vase, gommeuse, à peine striée de sang. La température oscille autour de 38 degrés et le pouls reste entre 86 et 90.

Le point de côté et la dyspnée disparaissent vers le 18 mars, mais la même température persiste et les signes locaux s'accroissent en ce sens que les souffles et les râles sous-crépitaux s'entendent dans le tiers inférieur du poumon gauche et qu'on y trouve de la submatité. Cette zone submatée devient en partie sonore dans les grandes inspirations : les vibrations y sont conservées, il y existe de la bronchophonie, mais pas de pectoriloque aphone et pas d'égophonie ; du reste plusieurs ponctions exploratrices pratiquées à ce niveau sont toujours restées sans résultat.

Le 20 avril, après un léger point de côté, apparaissent à la base droite un peu de submatité et quelques râles sous-crépitaux. L'état général reste relativement bon ; il n'y a pas d'amaigrissement et l'appétit est conservé.

Vers le 25 avril une crise d'entérite muco-membraneuse très douloureuse dure une dizaine de jours ; à la suite, on constate une réelle amélioration dans les phénomènes thoraciques : le souffle disparaît et seuls persistent quelques râles aux deux bases, mais la température ne redevient pas normale.

Le 14 mai, apparaît une nouvelle élévation thermique, accompagnée d'une éruption de vésicules herpétiques confluentes dans les régions bucco-pharyngée, puis laryngée et épiglottique évoluant par poussées extrêmement douloureuses, avec aphonie, et résistant à tous les lavages et aux inhalations. La mastication et la déglutition deviennent très pénibles, et l'état général jusque-là excellent faiblit : pâleur, amaigrissement, insomnie, mais pas d'état cachectique. Les vésicules d'herpès gagnent la trachée les jours suivants.

Le 10 juin, la malade ressent un point de côté violent à la base droite, et dès le lendemain aux râles sous-crépitaux s'adjoint un souffle ayant les mêmes caractères que celui perçu à gauche au début de la maladie ; les crachats adhérents, gommeux, légèrement sanglants réapparaissent. Les jours suivants, les râles de la base gauche, qui avaient diminué malgré conservation de la submatité, augmentent, et dans toute l'étendue du poumon droit on entend des râles muqueux et bulbeux.

A partir du 20 juin, le souffle de la base droite devient tubaire et il existe à la partie moyenne de la ligne axillaire du même côté un autre foyer de bronchopneumonie (souffle et râles sous-crépitaux fins).

La dyspnée devient alors intense ; dans les deux poumons se multiplient ou apparaissent en avant et en arrière des râles de toute intensité ; la température s'élève progressivement au-dessus de 39 degrés, le pouls est petit, dépasse 110, puis 120, la cyanose des lèvres et des ongles devient manifeste, et la malade succombe le 30 juin avec des signes d'asphyxie progressive, au cent quatorzième jour d'une maladie qui durant la plus grande partie de son évolution semblait devoir comporter un pronostic bénin.

Durant cette longue évolution il n'y a jamais eu de retentissement sur les autres viscères; le foie et la rate ne se sont pas hypertrophiés d'une façon manifeste, le cœur n'a présenté aucun trouble de son rythme, les urines n'ont jamais renfermé ni albumine, ni sucre, ni pigments biliaires.

Les crachats examinés à dix reprises différentes au cours de la maladie n'ont jamais renfermé de bacilles de Koch mais le pneumocoque de Talamon-Franckel y pullulait; ces crachats ont toujours été très virulents pour la souris (mort en vingt-quatre à trente-six heures avec pneumocoques dans le sang). Le microbe trouvé n'avait pas les réactions biologiques de l'entérocoque. Le pneumocoque existait dans les vésicules d'herpès buccales et pharyngées.

Ces caractères joints à l'absence d'expectoration purulente et de cachexie permettent d'éliminer le diagnostic d'entérococcie pulmonaire pour admettre celui de pneumococcie à forme congestive terminée par bronchopneumonie. Il y a donc une réserve, à faire sur le pronostic des congestions pulmonaires trainantes même en l'absence de toute tare tuberculeuse.

Telle est cette curieuse pneumococcie qui a duré cent quatorze jours. Une rémission persistante permettait de penser à la résolution définitive de la congestion pulmonaire, quand, au deuxième mois de l'affection, des vésicules d'herpès se montrèrent sur la bouche et le pharynx, accompagnées d'une élévation thermique, évoluant par poussées très douloureuses. Cet herpès à pneumocoque suit une voie descendante, gagne le larynx, la trachée, vraisemblablement les bronches, et la malade succombe à une bronchopneumonie pneumococcique. Ce cas très intéressant dans son évolution montre les réserves que comporte le pronostic des congestions pulmonaires primitives, trainantes et prolongées.

TRAITEMENT DES FIÈVRES INTERMITTENTES CHEZ LES ENFANTS,

par le Dr J. COMBY.

Le 8 octobre 1903, on me conduisait une fillette de trois ans, qui m'était recommandée par mon ami le Dr Verchère. Cette enfant venait de faire un long séjour en Cochinchine et elle en rapportait une fièvre palustre des plus rebelles, avec cachexie commençante se traduisant par l'anémie, un gros ventre, avec rate énorme et foie débordant les fausses côtes.

Cette enfant avait déjà pris de la quinine, mais d'une façon insuffisante et irrégulière. Les accès de fièvre, sans être bien réglés, revenaient fréquemment et l'état général était mauvais.

J'eus l'idée de faire des injections de chlorhydrate neutre de quinine, afin d'agir plus rapidement et plus sûrement, mais je ne pouvais suivre

la malade, qui n'habitait pas Paris et j'en fus réduit à prescrire la quinine par la bouche, pensant qu'elle agirait mieux qu'en lavement ou en suppositoire.

Mais les sels de quinine ont tous une amertume excessive qui constitue un obstacle assez sérieux en médecine infantile. Nous sommes obligés, pour faire accepter le médicament, d'en masquer le goût avec le café qui a l'inconvénient de précipiter une partie du remède, avec le jus ou l'extrait de réglisse qui donne aux potions une couleur rebutante et laisse persister un arrière-goût d'une réelle amertume.

Pour toutes ces raisons, j'eus recours à l'EUQUININE, connue en pharmacie depuis quelques années, et qui, sans être absolument dénuée d'amertume, est assez bien acceptée par les enfants. C'est un *éther éthyl-carbonique de quinine* qu'on peut administrer en paquets délayés dans une cuillerée à café d'eau sucrée ou de sirop. L'enfant prit donc l'euquinine à la dose de 20 centigrammes deux fois par jour pendant plusieurs semaines.

Je la revis le 10 novembre, un peu plus d'un mois après sa première visite. Le résultat ne laissait rien à désirer. Plus d'anémie, appétit revenu avec les forces et la gaieté. Le ventre avait diminué de volume, le foie et la rate ne débordaient plus les fausses côtes. Enfin les accès de fièvre avaient été coupés; depuis trois semaines, l'enfant n'en avait plus eu un seul.

Je fis interrompre l'euquinine en recommandant d'en prendre quelques doses de temps à autre. La guérison s'est maintenue. Le Dr Verchère, que je rencontrai ces jours-ci, c'est-à-dire plus d'un an après la cure, m'a donné les meilleures nouvelles de la petite malade.

Cette observation très sommaire montre que l'euquinine est facile à administrer par la bouche chez les enfants et qu'elle a une action aussi efficace dans le paludisme que les sels de quinine les plus désagréables au goût.

Je me promis donc d'avoir recours de nouveau à ce médicament, le cas échéant.

Cependant, on parlait déjà d'un nouveau sel de quinine supérieur au précédent, l'*aristoquinine* ou *aristochine* et l'occasion s'étant présentée de l'essayer, je n'y manquai pas.

Le 9 juin 1904, entrant dans mon service, à l'hôpital des Enfants-Malades, une fillette de trois ans, atteinte de fièvre intermittente palustre. A la suite d'un séjour d'un mois à Quimperlé, cette enfant avait eu des éruptions prurigineuses attribuées à des piqûres de moustiques. Rentrée à Paris, elle n'a plus eu de démangeaisons ni de boutons.

Vers le 20 mai 1904, premiers accès de fièvre l'après-midi; sensation de froid avec frisson pendant une demi-heure, stade de chaleur sans sueurs pendant cinq à six heures. Les accès se reproduisent avec régularité tous les deux jours (un jour d'apyrexie, *fièvre tierce*).

Quand nous vîmes l'enfant, elle avait donc une fièvre intermittente tierce datant de trois semaines.

Elle n'avait pas été traitée par la quinine.

Avant de la traiter, nous la mîmes en observation pour nous permettre de vérifier le type de sa fièvre et d'examiner son sang. Elle eut un accès avec 39 degrés et demi le jour de l'entrée, et un autre accès le surlendemain avec 40 degrés. Ce même jour, l'examen du sang nous permit de voir avec difficulté quelques corps amiboïdes.

Enfant bien développée, non amaigrie, mais très pâle, avec muqueuses décolorées et souffle vasculaire au cou. Le ventre n'est pas augmenté de volume, cependant la rate déborde les fausses côtes de trois travers de doigt; cette rate est large, lisse, indolore à la pression. Le foie est augmenté de volume, mais dans une proportion beaucoup moindre.

Le pouls est à 150. Rien au poumon. Langue saburrale, anorexie, constipation.

Le 12 juin (quatrième jour de l'entrée à l'hôpital), le matin même où nous attendions un nouvel accès, je prescrivis 20 centigrammes d'*aristochine* que l'enfant prend sans difficulté et le soir 20 autres centigrammes. L'accès se déclare cependant, mais très atténué (38°4 au lieu de 40°). L'enfant continue à prendre tous les jours 40 centigrammes de son sel de quinine en deux fois pendant onze jours, c'est-à-dire jusqu'au moment de sa sortie de l'hôpital.

La fièvre ne s'est plus reproduite, si l'on néglige quelques faibles ascensions à 37°8, 37°9; elle a donc été radicalement coupée.

En même temps la rate a régressé d'une façon rapide. Le 19 juin, on ne la sentait plus, elle ne dépassait plus les fausses côtes.

J'ai revu l'enfant le 4 octobre, pour une vulvo-vaginite suivie de rhumatisme blennorrhagique au poignet droit. Elle n'avait plus eu de fièvre et sa rate était normale.

On peut conclure de cette observation à l'efficacité de l'*aristochine* comme j'avais conclu à l'efficacité de l'euquinine dans la fièvre de Cochinchine que j'avais eu à traiter précédemment.

L'*aristochine* est un carbonate neutre de quinine extrêmement riche en quinine (96 p. 100).

Ce sel est insoluble comme la plupart des sels basiques ou neutres de quinine, mais il a sur eux le grand avantage d'une *insipidité absolue*, ce qui le rend précieux en médecine infantile.

La première fois que je me trouvai en présence de ce médicament, après l'avoir goûté, j'avais quelque doute sur la sincérité du prospectus qui le recommandait. Il me semblait difficilement admissible qu'un sel de quinine aussi riche n'eût pas la plus petite amertume. Après l'expérience que j'en ai faite, je ne puis que me rendre.

Pour juger son efficacité et la comparer à celle bien connue des autres

sels de quinine je ne pouvais me contenter des cas de grippe et autres états fébriles dans lesquels j'avais l'habitude de le prescrire. J'attendais un cas indéniable de paludisme pour me montrer que j'avais bien affaire à une quinine de bon aloi: Maintenant la preuve est faite. Et c'est pourquoi j'ai pris la liberté de faire connaître et de recommander ce produit aux médecins d'enfants.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

M. DANLOS. — Emploi thérapeutique des sels de radium (présentation de malades).

M. CAUSSADE. — Note histologique sur un cas de tuberculose linguale observée chez un tabétique (malade antérieurement présenté).

MM. BOURCY et LAIGNEL-LAVASTINE. — Autopsie d'un cas de maladie de Recklinghausen (avec présentation de pièces).

Compte rendu annuel des travaux. Notices biographiques de Gilles de la Tourette et d'Albert Gombault.

Le Gérant : O. PORÉE.

SÉANCE DU 30 DÉCEMBRE 1904

Présidence de M. Danlos.

SOMMAIRE. — Allocution de M. le Président à propos de la mort du Dr Lécorché. — Ulcération tuberculeuse de la langue chez un tabétique. Note histologique sur un cas présenté dans la séance du 12 février 1904 : M. G. CAUSSADE. — Insuffisance aortique traumatique survenue au cours d'un tabes fruste : MM. H. VAQUEZ et DIGNÉ. — Recherches sur un cas d'hémoglobinurie paroxystique essentielle : MM. JULES COURMONT, MOREL et ANDRÉ (Discussion : M. VINCENT) — Compte rendu des travaux de 1904 et notices biographiques sur Gilles de la Tourette et Albert Gombault : M. LE GENDRE, secrétaire général. — Ordre du jour de la prochaine séance.

ALLOCUTION DE M. LE PRÉSIDENT A PROPOS DE LA MORT DU Dr LÉCORCHÉ.

Mes chers collègues,

Depuis notre dernière réunion, un nouveau deuil est venu attrister notre Société, la mort du Dr Lécorché, professeur agrégé, à la Faculté de médecine, médecin honoraire des hôpitaux. Bien qu'il ne fût pas un de nos doyens d'âge, beaucoup d'entre nous l'ont à peine connu ; car au temps de sa plus grande activité il se complaisait dans un isolement pour nous regrettable, et ne fréquentait pas nos séances. Aussi ne fut-on pas très surpris, il y a quelque douze ans, d'apprendre qu'il avait donné sa démission sans attendre la limite d'âge pour terminer son existence dans la solitude et l'oubli.

Et cependant, il serait injuste que l'oubli se fit dès aujourd'hui sur son nom. Lécorché avait senti l'un des premiers qu'il y a profit pour le médecin à ne pas se limiter à la science de son pays. Un des premiers il avait compris les avantages de la communion internationale des idées, et pour donner aux siennes une base plus large il était allé travailler dans les laboratoires étrangers.

Réunissant ainsi dans sa personne une érudition profonde, des connaissances cliniques étendues qu'il devait à l'enseignement de Rayer et des connaissances de physiologie et de médecine expérimentale, il put écrire plus tard des ouvrages qui ont eu leur heure de célébrité, et qui ont représenté fidèlement à l'époque d'apparition ce qu'une expression peut-être optimiste appelle l'état de la science.

S'occupant avec prédilection des maladies de la nutrition, Lécorché fit successivement paraître outre de nombreux opuscules, un traité de la goutte, un traité du diabète, un traité des maladies des reins; mais son ouvrage principal, celui où il a mis le meilleur de lui-même, fut celui qu'il publia en collaboration avec notre sympathique collègue Talamon sous le titre « d'Etudes médicales faites à la maison municipale de santé ». Dans cet hôpital dont la clientèle si intéressante, bien que parfois désagréable, diffère à beaucoup d'égards de celle des hôpitaux ordinaires, il recueillit nombre d'observations de maladies ressortissant plutôt à la clientèle civile, auxquelles il eut le bonheur de joindre des constatations anatomiques qui dans tout autre milieu auraient été irréalisables.

Comme médecin de la ville, Lécorché avait su se créer une belle situation grâce à une clientèle de choix dont la qualité surpassait le nombre.

Comme homme, bien qu'il fût d'un extérieur réservé, plutôt froid et peu communicatif, il était au fond affable, accueillant, toujours disposé à rendre service et les quelques privilégiés qui ont eut le bonheur d'être de ses amis conserveront de lui un excellent souvenir auquel se mêlera pour ceux qui comme moi ont été de ses heureux justiciables un sentiment de profonde reconnaissance.

ULCÉRATION TUBERCULEUSE DE LA LANGUE CHEZ UN TABÉTIQUE. NOTE HISTOLOGIQUE SUR UN CAS PRÉSENTÉ DANS LA SÉANCE DU 12 FÉVRIER 1904,

par M. G. CAUSSADE.

Dans la séance du 12 février dernier je présentai un malade porteur d'une ulcération de la langue sur laquelle je demandai l'avis de la Société.

Le diagnostic présentait de nombreuses difficultés. On ne put me donner que des hypothèses avec cependant, de la part de quelques-uns de nos collègues, de fortes présomptions en faveur de la tuberculose. Je dis tout de suite que ceux-là, après examen biopsique et nécropsique dont je viens rendre compte aujourd'hui, avaient raison.

Tout d'abord, en quelques mots je rappelle l'histoire de mon malade et je décris brièvement l'ulcération de sa langue.

Chez un homme atteint de tabes supérieur (vertiges, chutes fréquentes, irrégularités pupillaires des deux côtés, myosis, acuité visuelle nulle, atrophie crayeuse de la pupille à droite et à gauche, atrophie pupillaire en voie d'évolution avec rétrécissement du champ visuel du côté tem-

poral, et signe d'Argyll-Robertson) évoluant depuis cinq ans apparaît dans les premiers jours de janvier de cette année deux EXULCÉRATIONS accompagnées de douleurs auriculaires très vives d'abord à droite puis à gauche et siégeant sur le tiers antérieur de la langue, l'une occupant sa face supérieure, l'autre sa partie inférieure. Ces deux EXULCÉRATIONS ont des bords assez irréguliers, polycycliques mais non découpés ; à la périphérie il n'y a pas de liseré rouge.

La base n'est pas indurée. Le toucher, le contact, voire même la piqure ne réveillaient pas la moindre douleur ; mais les sensations à la piqure et les sensations gustatives étaient entièrement conservées (sensations salées, amères, acides, etc., etc). Le fond des deux exulcérations ont des bords assez irréguliers, polycycliques mais non découpés ; à la périphérie il n'y a pas de liseré rouge. Il n'y avait pas de douleur spontanée, à part les douleurs auriculaires. Les faits suivants méritent d'être mis en lumière ; ils ont contribué dans une large mesure à augmenter les difficultés du diagnostic : 1° d'abord un œdème considérable, *unilatéral*, siégeant du même côté que les exulcérations et en raison de son unilatéralité et de son développement donnant une asymétrie considérable aux deux moitiés de la langue ; 2° un groupe de vésicules d'herpès autour de ces deux exulcérations ; je dis bien « vésicules d'herpès » et non « grains jaunes » ; nous les avons vus avec les élèves de notre service, avec notre collègue de l'hôpital Tenon M. Janselme ; M. Du Castel auquel fut présenté le malade à l'hôpital Saint-Louis a bien déclaré qu'il s'agissait de vésicules d'herpès ; 3° la persistance pendant un mois des deux exulcérations et sous cet état. Elles avaient de la tendance à s'étendre. Vers le 20 janvier, c'est-à-dire au bout de douze jours, les deux exulcérations étaient fusionnées. Ce n'est qu'à la fin de ce mois, c'est-à-dire après exactement trente jours de durée que se manifeste la tendance à creuser.

Aussi quand la société vit le malade le 12 février, les bords commençaient légèrement à se surélever et à se déchiqueter. Et cependant, même à ce moment, poser un diagnostic était difficile. En effet le début par des exulcérations et par deux exulcérations alors que le plus souvent la lésion est unique, l'absence de douleur qui pouvait être mise à la rigueur sur le compte du tabes, la persistance de l'exulcération sous cette forme pendant un mois, l'œdème initial persistant et considérable, la présence des vésicules d'herpès, le fond légèrement gris par place, plutôt rosé et uni dans toute son étendue, l'absence d'induration de la base et l'absence pendant au moins un mois de toute déchirure, découpure ou d'état déchiqueté des bords, tous ces signes d'une part, et d'autre part l'absence de ceux que l'on observe ordinairement dans la tuberculose linguale ne pouvaient donner une solution.

Cependant M. Danlos en insistant sur le début par des ulcérations miliaires, sur l'apparence déchiquetée des bords qui par places commençait à se montrer, sur une légère hypertrophie ganglionnaire cervi-

cale et bilatérale, sur l'infiltration œdémateuse et profonde de l'organe, sur l'absence des douleurs constatée bien qu'elle soit exceptionnelle, et enfin sur la tuberculose des deux sommets pulmonaires, M. Danlos, dis-je, crut pouvoir émettre l'hypothèse de tuberculose linguale.

Il faut avouer que cette hypothèse devenait vraisemblable à ce moment (12 février 1904, un mois et demi après le début de l'affection), alors que l'œdème de la langue avait notablement diminué, que les vésicules se fusionnaient et s'ulcéraient, que les bords commençaient à se déchi queter, le fond à se creuser.

Néanmoins l'œdème persistant, l'absence de douleur, le fond rouge et lisse qui n'était ni sanieux ni bourbillonneux, laissaient quelques doutes dans l'esprit. On me pria de faire une biopsie. Elle fut faite aussitôt. En voici le compte rendu.

Biopsie. — Nous avons prélevé, avec l'aide de M. Sabouraud, dans son laboratoire de l'hôpital Saint-Louis, une tranche de l'ulcération. Ce fragment a été fixé dans le sublimé acétique, et enrobé dans la paraffine pour la recherche du bacille tuberculeux de Koch; vingt de ces coupes ont été colorées; les unes ont subi la coloration par l'éosine-hématoxyline, les autres la coloration par la fuch sine phéniquée de Ziehl, la décoloration par le chlorhydrate d'aniline au 100°, et la recoloration par l'hématoxyline de Grenacher.

Les lésions sont les suivantes :

A un faible grossissement, on constate que : 1° l'abrasion de la muqueuse est à peu près totale; 2° dans les territoires, restreints d'ailleurs, où le dépouillement épithélial ne s'est pas effectué, l'épithélium est épaissi et, par places, existent des follicules; 3° dans l'étendue presque complète de la préparation, il y a une nappe d'infiltration diffuse; 4° dans cette nappe d'une texture à peu près uniforme, se distinguent, outre les quelques follicules que nous venons de signaler, des cellules géantes tantôt isolées, tantôt en amas.

A un fort grossissement (ocul. 4 Stiasnie, objectif 7 *id.*), les caractères suivants complètent les précédentes constatations. L'épithélium qui a persisté au milieu de la desquamation à peu près complète de la muqueuse linguale n'a pas seulement proliféré dans sa couche malpighienne, mais aussi ses cellules sont augmentées de volume. Ces deux lésions ne sont pas connexes. Là où il y a augmentation de volume, la cellule est hyperkératinisée et l'ensemble du groupe cellulaire ainsi altéré figure un coin s'enfonçant dans le centre de la préparation. Cette kératinisation n'est-elle pas une réaction de défense? En tout cas, ce bloc cellulaire ne s'est nullement laissé entamer par le processus tuberculeux. Par contre, là où les cellules ont proliféré, il y a formation de deux, de trois ou de quatre follicules; ces cellules épithéliales sont non seulement plus nombreuses, mais aussi elles ont pris des dispositions spéciales pour participer à la constitution folliculaire. Elles

sont situées à la périphérie du follicule, le centre de ce dernier étant occupé par des cellules embryonnaires et par des polynucléaires nombreux, indices manifestes du processus inflammatoire.

Mais ces follicules sont rares, relativement surtout à l'ensemble de la préparation qui est représentée par une nappe d'infiltration diffuse où prédominent des cellules embryonnaires sans disposition spéciale et des cellules conjonctives étoilées. De plus, il y a des cellules de même nature, de volume différent, la plupart fusiformes, à noyau plus ou moins allongé, à protoplasma plus ou moins effilé, et représentant, tantôt, disposées sous formes de traînées sinueuses, de véritables canaux, tantôt, tassées et aplaties, des ilots ou des travées d'épaisseur variable. Dans le premier cas, ce sont des cellules vaso-formatives au milieu desquelles se trouvent des polynucléaires et des globules rouges. Ce sont des capillaires néoformés.

Dans le second cas il y a apparence de tissu conjonctif adulte; dans ses mailles ou très déliées ou parfois assez denses il s'est produit de petits foyers hémorragiques, résultat de la rupture des néocanalicules sanguins. Et, fait plus important, dans ces mêmes mailles sont situées des cellules géantes.

Ces cellules géantes sont réunies par groupe de deux ou de trois dans les ilots et sont disséminées sans ordre au milieu des travées. La plupart sont de dimension considérable; leur forme est celle ou d'un disque ou d'une plaque à contour plus ou moins découpé et contiennent des noyaux allongés, réunis par paquets à leurs extrémités ou disposés en demi-couronne ou en anneau. L'une de ces cellules géantes renferme un bacille de Koch.

Indépendamment de la présence de ces cellules géantes et des follicules nettement développés aux dépens de la muqueuse, il y a encore un fait qui témoigne en faveur de la nature nettement tuberculeuse des lésions que nous étudions. C'est la disposition générale de ces mêmes cellules géantes. Qu'elles soient, en effet, situées au sein des ilots conjonctifs ou dans les travées, elles sont autant de points de repère qui permettent de retrouver la trace de nodules tuberculeux. Isolées au centre des ilots, elles indiquent le siège même d'un follicule, mais d'un follicule en voie d'évolution fibreuse. Disséminées dans les travées, elles représentent les vestiges de nombreux nodules désorganisés et désagrégés en quelque sorte par les expansions de ces travées.

Donc le processus inflammatoire aigu et nettement folliculaire est spécialement limité à la zone envahissante: ainsi il existe seulement sur les lambeaux de la muqueuse restante; partout ailleurs il y a une tendance marquée à la formation d'un tissu conjonctif adulte avec étouffement des follicules tuberculeux, sauf en certaines zones, près des cellules géantes, où existent des néocapillaires susceptibles de rupture et de raviver un processus à marche torpide. Ce processus à tendance con-

jonctive mais qui n'aboutit pas à la sclérose est partout peu ulcératif; il gagne peu en profondeur puisque nous n'avons pas trouvé de fibres musculaires. Il explique suffisamment l'évolution initiale de la lésion et pourquoi, pendant si longtemps, elle est restée sous la forme de simple exulcération.

Si cette biopsie n'avait pas suffi à déterminer la nature de cette lésion à la fin de son deuxième mois d'existence, l'évolution ultérieure aurait permis à elle seule de poser définitivement le diagnostic de tuberculose linguale malgré la persistance de quelques particularités rappelant encore celles du début.

En effet, depuis le 12 février, jour où le malade fut présenté à la Société, l'exulcération — qui, je le rappelle en passant, était devenue unique par la fusion des deux exulcérations primitivement développées — s'est étendue en largeur, gagnant, malgré un traitement mercuriel intensif, le côté opposé de la langue respecté jusqu'à ce moment et, fait digne de remarque, sans atteindre le groupe des vésicules blanches situées sur la partie initialement atteinte. Le fond est devenu tomenteux, légèrement sanieux, facile cependant à déterger, mais montrant après un léger raclage une surface grisâtre. Ce fond s'est excavé et les bords vers le milieu de mars étaient frangés, déchiquetés et d'un rouge manifeste mais peu intense. A cette date l'exulcération était devenue une ulcération caractéristique sur la nature de laquelle il n'était plus permis de conserver aucun doute.

Les ganglions cervicaux bilatéraux qui ne sont pas considérés comme l'apanage ordinaire des tuberculoses linguales et que M. Danlos dit avoir trouvé souvent avec pareille lésion, avaient augmenté de volume. Mais l'induration de la base n'était pas prononcée; l'ulcération reposait toujours sur un tissu semi-mou, élastique, mal délimité et d'autre part la douleur faisait totalement défaut; il y eut même de l'analgésie à tel point que la biopsie fut faite presque sans anesthésique. De plus la douleur auriculaire droite avait diminué d'intensité. Dans les derniers jours de la maladie, à la fin du mois d'avril dernier, l'induration était facilement perceptible et, de plus, quelques nouveaux groupes de vésicules d'herpès s'étaient formés.

Dans les derniers jours, la sécheresse de la bouche fut telle que le malade détachait difficilement sa langue de la voûte palatine et que la mastication était devenue impossible. La mort est survenue dans une cachexie prononcée.

Du fait de cette dysphagie l'alimentation était devenue impossible; les lésions tuberculeuses des deux poumons avaient progressé, le sommet gauche était totalement infiltré, le sommet droit était excavé; enfin, les symptômes tabétiques ne s'étaient nullement amendés. Outre les vertiges incessants, la titubation et les chutes fréquentes qui survenaient aux premiers pas, outre l'amblyopie par atrophie crayeuse, il

existait une céphalée d'abord généralisée, puis occipitale, qui fut tenace et rebelle à tous les traitements.

L'autopsie n'a pu être faite minutieusement pour des raisons indépendantes de notre volonté. Au point de vue de l'ulcération linguale, il n'y a rien à regretter puisque sa nature a été exactement déterminée. Les lésions pulmonaires étaient bien celles que nous avions reconnues pendant la vie. Il eût été intéressant, par contre, de rechercher les lésions du tabes supérieur. Je n'ai pu faire moi-même l'autopsie; et, l'externe nouvellement arrivé dans le service, ignorant le diagnostic posé, ouvrit la boîte crânienne sans prendre de précautions. L'occipital était, comme le maxillaire supérieur, en état d'ostéoporose; le premier coup de marteau porté sans force a pénétré dans le cervelet et le bulbe, et les a réduits en bouillie. Cependant ce fait démontre encore le bien fondé du diagnostic de tabes. De plus, il m'a été certifié que dans le cervelet et le cerveau il n'y avait aucune tumeur ni aucun foyer soit d'hémorragie soit de ramollissement.

INSUFFISANCE AORTIQUE TRAUMATIQUE SURVENUE
AU COURS D'UN TABES FRUSTE,

par M. H. VAQUEZ,
Agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Antoine,

et M. DIGNE,
Interne des hôpitaux.

L'un de nous a rapporté, il y a deux ans (1), un certain nombre de faits confirmant les relations bien indiquées déjà par notre collègue Babinski, entre les lésions aortiques, l'abolition des réflexes tendineux, les troubles de la réflexivité pupillaire et la lymphocytose rachidienne. La coexistence de ces altérations vasculaires avec le tabes incipiens n'est plus extraordinaire et nous pourrions en rapporter plusieurs exemples observés récemment.

Nous préférons présenter aujourd'hui un cas de cet ordre, plus spécialement instructif, en ce sens qu'il nous a permis de saisir sur le fait la lésion vasculaire, au moment même où elle s'est produite, à l'occasion.

(1) H. Vaquez. Syndrome de Babinski. Association des troubles de la pupille avec les lésions de l'aorte. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 7 février 1902.

d'un traumatisme banal, et que, grâce à sa constatation, nous avons pu déceler un tabes fruste, complètement méconnu jusqu'alors.

Voici l'observation :

Martin M..., âgé de quarante-trois ans, peintre en bâtiments, nous est adressé à notre consultation de l'hôpital Saint-Antoine, le 15 décembre 1904, par son médecin, le Dr Schrøder.

Cet homme se plaint de palpitations et de dyspnée d'effort, troubles survenus récemment et brusquement le 1^{er} décembre, à la suite d'un accident assez singulier. En descendant d'un tramway en marche, il faillit tomber, non par un vertige subit, mais à ce qu'il paraît, accidentellement ; il fit un effort violent pour se redresser, en même temps que ses talons frappaient violemment le sol. A ce moment même, il ressentit une douleur très vive dans la région précordiale ou plutôt rétro-sternale, douleur bientôt accompagnée de palpitations avec oppression extrême et sensation d'étouffement. La crise perdit de son intensité au bout d'un quart d'heure ; elle n'était cependant pas tout à fait calmée le soir. M... rentré chez lui, se coucha à son heure habituelle, mais fut alors surpris d'entendre une sorte de bruit rapeux, de bruit de scie, suivant son expression, semblant provenir de son thorax. Il était alors si intense, qu'il empêcha le sommeil. Le lendemain matin, il était encore assez fort pour que son médecin put le percevoir à 0,50 centimètres du thorax. Ce jour-là et les deux jours suivants, tout trouble fonctionnel avait disparu, mais, à partir de ce moment, en même temps que le bruit s'atténuait, la dyspnée d'effort reparaisait rapidement très intense, puis bientôt persistante avec crises violentes d'oppression nocturne.

Il faut dire qu'entre temps, le malade, qui était fiancé, avait eu la malencontreuse idée de procéder à son mariage, et que les efforts, aussi répétés qu'infructueux auxquels il s'était livré pour accomplir ses devoirs conjugaux, n'avaient abouti qu'à faire naître et à exagérer l'oppression dont il se plaint actuellement.

L'interrogatoire du malade nous apprend que, peintre de son état, il n'a jamais présenté de symptômes d'intoxication saturnine : mais, à l'âge de dix-huit ans, il a eu un chancre de la verge, d'aspect bénin, qui n'en a pas été moins soigné à l'hôpital Beaujon, par des « pilules ». A cette époque aussi, il aurait perdu ses cheveux. A l'âge de trente-neuf ans, à la suite d'une « ophtalmie purulente » il aurait été presque aveugle pendant quelques jours. Depuis il n'avait ressenti aucun symptôme morbide, de quelque nature que ce fut.

A l'examen du malade, on constate tout d'abord une surélévation légère de la sous-clavière droite, une augmentation notable du volume du cœur (128 centimètres carrés à la percussion) avec débord peu marqué de la matité aortique à droite du sternum.

La palpation permet de reconnaître l'existence d'un thrill diastolique, localisé vers le sternum, à la hauteur du troisième espace intercostal, se propageant vers la région préventriculaire gauche. Il n'y a pas de roulement à la pointe.

A l'auscultation on entend à la base un double souffle aortique, le premier systolique, peu intense, le deuxième diastolique, à timbre élevé et

musical, à propagation très étendue derrière le sternum, vers la partie moyenne du cœur, et jusque dans le dos. Ce bruit, véritable pialement est perceptible à distance, à environ 4 ou 5 centimètres de la poitrine.

La tension artérielle mesure 14 à 15 centimètres au sphygmomanomètre de Potain. Il n'y a pas de pouls capillaire, mais le double souffle crural est nettement perçu.

La poitrine présente quelques râles disséminés d'œdème, avec des râles plus fins et de la submatité à la base droite. Le foie un peu augmenté de volume est douloureux à la percussion.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. L'examen du système nerveux présente des particularités fort intéressantes.

La pupille gauche, plus petite que la droite, ne réagit presque pas à la lumière, mais normalement à la distance. Le signe d'Argyll Robertson est évident.

La pupille droite réagit très différemment : sous l'action de la lumière elle ébauche une très légère contraction, suivie immédiatement d'une dilatation marquée. C'est un phénomène connu sous le nom de réaction paradoxale à laquelle certains auteurs, M. Babinski entre autres, attribuent une valeur diagnostique analogue à celle du signe d'Argyll. Notre fait semble prouver le bien fondé de cette opinion.

Enfin, les réflexes rotulien et achilléen sont abolis. La ponction lombaire donne issue à un liquide clair s'écoulant en gouttes très rapides. Ce liquide légèrement albumineux dénotait l'existence d'une lymphocytose abondante.

Il s'agit donc, en résumé, d'un malade, atteint d'un tabes fruste, complètement méconnu, et chez lequel, sous l'influence d'un traumatisme banal, une lésion aortique, par rupture valvulaire, s'est trouvée tout à coup constituée.

Les caractères propres à ces sortes de lésion, d'origine traumatique, sont ici des plus nets. Nous rappellerons, pour mémoire, la douleur subite, les palpitations, l'oppression soudaine, avec l'accalmie habituelle des jours suivants. Si la dyspnée d'effort avec crises nocturnes a rapidement reparu, cela tient à des conditions tout à fait exceptionnelles que nous avons rappelées. Les signes physiques observés confirment ces données : le caractère piaulant du bruit, sa propagation étendue vers l'appendice xiphoïde et dans le dos permettent de supposer une rupture, peut-être, de la valve postérieure, mais à coup sûr une rupture traumatique sous l'influence de l'effort.

C'aurait été une erreur ou, en tous cas, une assertion faite à la légère que d'affirmer ici le rôle univoque du traumatisme, en rejetant d'emblée l'idée d'une altération préalable du vaisseau. On voit de suite, qu'au point de vue médico-légal, le cas que nous rapportons à l'importance d'un enseignement, et, pour notre part, comme l'un de nous l'a fait remarquer, à l'occasion d'une discussion récente (1), toute lésion

(1) Merklen et Pouliot : Anévrisme de la crosse de l'aorte d'origine traumatique,

aortique, même traumatique, doit nous inciter à rechercher le rôle des lésions antérieures du vaisseau. Les altérations dues à la syphilis notamment sont à incriminer lorsque, avec la lésion vasculaire, anévrysme, rupture aortique, insuffisance valvulaire, on constate la coexistence de troubles indéniables, portant sur d'autres appareils, notamment sur le système nerveux.

Aussi le cas que nous rapportons est-il, comme nous l'avons dit, des plus instructifs.

La constatation d'un tabes fruste, mais légitimement prouvé par les troubles pupillaires, la perte des réflexes tendineux, la lymphocytose rachidienne, nous a conduit à admettre plus qu'une coïncidence, mais bien une corrélation entre la lésion nerveuse et la lésion vasculaire. Ces deux affections ressortissent à n'en pas douter d'une condition étiologique univoque, qui est la syphilis. C'est ce qui nous explique la fréquence des lésions aortiques au cours du tabes, mais comme nous le savons depuis les travaux de Babinski, ce n'est pas seulement dans le cas de tabes confirmé, avec incoordination, qu'il faut rechercher la coïncidence des deux affections. En pareille circonstance, l'aortite, avec insuffisance valvulaire ou non paraît être un épiphénomène du tabes. Au contraire quand il s'agit de tabes fruste, c'est bien souvent la lésion aortique, d'abord constatée, qui nous permet grâce à un examen méthodique, de dépister l'affection nerveuse méconnue. C'est pour cela que nous avons proposé de donner à cette association des troubles pupillaires, et de la lymphocytose rachidienne et de l'aortite le nom de *syndrome de Babinski*.

Notre observation est donc un exemple, à notre avis probant, de la fragilité de l'aorte chez les tabétiques, et aussi chez les syphilitiques (1) puisqu'un traumatisme, vraiment banal, a pu provoquer l'apparition d'une insuffisance valvulaire, qui n'attendait que cela, c'est-à-dire un effort un peu violent pour se manifester.

signe d'Argyll sans antécédents avérés de syphilis. *Soc. méd. des Hôp.*, séance du 25 mars 1904.

(1) G. Crooke (*Virchow's Archiv.*, 1892, B. 129) a bien étudié la fréquence des aortites dues à la syphilis et montré leur localisation habituelle à la base d'implantation des valvules.

RECHERCHES SUR UN CAS D'HÉMOGLOBINURIE PAROXYSTIQUE ESSENTIELLE,

par MM. JULES COURMONT, MOREL et ANDRÉ.

Il s'agit d'un cas absolument typique d'*hémoglobinurie paroxystique essentielle*, chez une femme de quarante ans, syphilitique depuis six ans (†). L'affection a débuté il y a trois ans et demi, en mai 1901. C'est la crise classique due au refroidissement, avec frissons, hémoglobinurie, sueurs, albuminurie passagère et ictère léger consécutif. Pas de paludisme. Aucune étiologie connue autre que la syphilis.

Cette malade, remarquablement docile, s'est prêtée à toutes les investigations que nous lui avons demandées. Les examens hématologiques ont été faits par M. André; les examens chimiques et cryoscopiques par M. Morel, agrégé de chimie à la Faculté et par M. Boulud, pharmacien-chef de l'hôpital.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES.

I. GLOBULES ROUGES. — Leur *nombre* est fort diminué après les accès : il est tombé jusqu'à 2.623.000, avec une valeur globulaire de 0,63.

M. Barjon les a examinés lui-même, à l'aide de la nouvelle méthode Barjon-Regaud (2); voici ses conclusions : un quart environ des globules sont aplatis en disque et prennent mal la couleur; ces déformations sont cependant moins accusées que dans la chlorose; les hémato blastses sont assez nombreux et agglutinés par places.

On verra plus loin s'ils sont friables.

Examinés au bleu de Borel, les globules ne montrent aucun parasite.

II. LEUCOCYTES. — Pas de leucocytose (5,800). A l'entrée (9 mai 1904) il y avait de la *mononucléose* (44,2 p. 100 de polynucléaires neutrophiles) sans myélocytes, due probablement à la syphilis. Le 24 novembre 1904, le chiffre des polynucléaires était remonté à 70 p. 100, avec 3 p. 100 de poly-éosinophiles.

III. CAILLOT. — Hors des crises, le caillot ne présente rien d'anormal. Au moment des crises, la coagulation paraît se faire plus vite, il abandonne une grande quantité de sérum, mais est peu résistant, comme boueux, facilement dissociable.

On verra plus loin sa richesse en chlorures.

(†) Voir l'observation *in extenso* dans la thèse de Hornus. Lyon, décembre 1904 (obs. 1838 de la collection J. Courmont).

(2) Barjon et Regaud : Collodionage des cellules. *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 3 nov. 1903.

IV. PROPRIÉTÉS HÉMOLYTIQUES DU SÉRUM. — Entre les crises, le sérum de la malade n'est pas hémolytique pour des globules rouges d'homme normal.

Pendant les crises, le sérum de la malade n'est pas non plus hémolytique pour des globules rouges d'homme normal.

Voir la technique dans la thèse de Hornus.

Le sérum n'est donc pas doué, même pendant les crises, de propriétés hémolytiques sur le sang normal.

V. FRIABILITÉ DES GLOBULES ROUGES. — L'essai du sérum de la malade, obtenu entre les crises, sur les globules rouges de la malade, obtenus également entre les crises, ne donne que des résultats négatifs.

L'essai du sérum de la malade obtenu au moment des crises, sur les globules rouges de la malade, recueillis entre les crises, est également négatif.

L'essai du sérum de la malade, obtenu entre les crises, sur les globules de la crise, est encore négatif.

L'essai du sérum de la crise sur les globules de la crise donne un résultat très minime. Il y a une très légère hémolyse, si on mélange une goutte de sérum et une goutte de la solution de sang à 1/40^e dans l'eau salée à 7 p. 1000; elle est nulle si on mélange deux gouttes de mélange à une goutte de sérum. Le résultat est presque négatif.

Les globules rouges de la malade, même au moment de la crise ne sont donc pas (ou très peu) sensibles même au sérum de la crise. Il n'y a pas de friabilité spéciale ni de sensibilisatrice.

VI. HÉMOGLOBINÉMIE. — Recherchée par les procédés ordinaires (simple dépôt du sérum ou centrifugation) elle paraît exister pour le sang recueilli pendant les crises (sérum laqué) et manquer (ou du moins se produire beaucoup plus lentement) pour le sang recueilli en dehors des crises.

Ce n'est qu'une apparence; l'hémoglobinhémie de notre malade est un phénomène qui se produit *in vitro* et qui n'existe pas *in vivo*.

On peut le démontrer de la façon suivante : Au moment d'une crise on fait tomber quelques gouttes de sang dans deux tubes contenant chacun 6 centimètres cubes d'eau salée; l'un des tubes contient en outre 1 centimètre cube de formoline (formol à 40 p. 100). Dans le deuxième tube la formoline n'est ajoutée que quinze minutes plus tard. On centrifuge. Le premier tube donne du sérum clair, le deuxième un sérum laqué. Il suffit donc de fixer immédiatement les globules par le formol pour empêcher le laquage du sérum; celui-ci ne préexistait donc pas. Les globules sont plus friables que normalement, mais n'abandonnent pas leur hémoglobine au sérum *in vivo*; il n'y a pas d'hémoglobinhémie.

VII. CRYOSCOPIE ET RICHESSE DES URINES EN CHLORURES. — C'est le

point le plus intéressant. Au moment de la crise, les urines s'appauvrissent rapidement en chlorures et leur point cryoscopique s'élève.

Dans la plupart de nos expériences les urines étaient obtenues par sondage.

Voici le tableau d'une expérience :

URINES	HEURES	SYMPTOMES	TEINTE des urines.	Δ	NaCl par litre.
	14 novembre.				
A	8 h. 30	Rien.	Normale.	— 1°57	3 gr. 27
B	9 h.	Léger frisson.	Id.	— 1°17	2 gr. 92
C	9 h. 40	Grand frisson.	Très foncée.	— 1°52	2 gr. 69
D	10 h. 15	Fin du frisson.	Maxima.	— 1°32	2 gr. 80
E	10 h. 45	Sueurs.	Très foncée.	— 1°32	2 gr. 60
F	11 h. 15	Sueurs.	Id.	— 1°57	2 gr. 34
G	Midi.	Fin.	Moins foncée.	— 1°52	2 gr. 45
H	1 h.	Rien.	Moins colorée.	— 1°50	2 gr. 10
I	2 h.	Id.	Un peu colorée.	— 1°27	1 gr. 65
J	3 h.	Id.	Normale.	— 1°42	1 gr. 63
K	5 h.	Id.	Id.	— 1°57	1 gr. 86
L	15 novembre. 9 h. 30	Id.	Très foncée.	— 1°62	4 gr. 68

On remarquera que les urines L du lendemain matin, redevenues très foncées, sans aucun autre symptôme, ont retrouvé leur richesse normale (ou même supérieure) en chlorures. Il est vrai qu'il y avait un mélange assez prolongé dans la vessie.

Autre expérience encore plus nette :

URINES	HEURES	SYMPTOMES	TEINTE des urines.	Δ	NaCl par litre.
	10 novembre.				
A	8 h.	Rien.	Normale.	— 1°37	4 gr. 97
B	9 h.	Gros frisson.	Rosée.	— 0°92	4 gr. 15
C	9 h. 30	Crise.	Très foncée.	— 0°49	2 gr. 74
D	10 h.	Fin.	Très foncée.	— 0°75	1 gr. 81

Les urines examinées fréquemment en dehors des crises ont donné une cryoscopie moyenne de — 1°35 et 3 gr. 50 à 4 gr. 50 de chlorures par litre ; au maximum Δ = — 1°90 et NaCl = 8 gr. 76 par litre.

L'appauvrissement des urines en chlorures au moment de la crise et l'élévation du point de congélation au moment de la crise hémoglobi-nurique sont donc incontestables dans notre cas.

VIII. CRYOSCOPIE ET RICHESSE DU SÉRUM EN CHLORURES. — Ces recherches n'ont pu, naturellement, être aussi suivies et aussi nombreuses que les précédentes. Le sang était retiré au pli du coude avec

une seringue stérilisée ou par une simple aiguille plongée dans la veine.

D'une façon générale le sérum, entre ou pendant les crises, a toujours présenté une grande richesse moléculaire. $\Delta = - 0^{\circ}53$, $- 0^{\circ}57$, $- 0^{\circ}60$, et même $- 0^{\circ}80$ une fois pendant la crise, une fois entre les crises. Ces chiffres sont variables suivant les jours; la régulation de l'équilibre moléculaire du sang se fait certainement très difficilement.

La richesse en chlorures de sodium est variable : 3 gr. 3, 3 gr. 6, 8 gr. 30 (au moment des urines A de l'expérience du 10 novembre), par litre. Une fois, nous avons obtenu (expérience du 10 novembre, au moment des urines C en pleine crise) le chiffre colossal de 27 grammes par litre. Des chiffres pareils correspondent évidemment à une situation très passagère et qu'il n'est pas aisé de retrouver.

Les caillots contiennent 5 gr. 2 à 6 gr. 3 de NaCl par kilogramme.

En somme : richesse moléculaire très variable du sérum, en équilibre instable, même en dehors des crises; abondance passagère mais parfois considérable de chlorure.

RÉFLEXIONS.

Nous n'apportons qu'une observation, à propos de laquelle nous ne voulons tirer aucune conclusion générale. L'hémoglobinurie paroxystique essentielle est-elle d'ailleurs une maladie ou un syndrome?

Chez notre malade, en tous cas, le rein joue le plus grand rôle dans la pathogénie de la crise hémoglobinurique, les altérations sanguines ne jouant qu'un rôle prédisposant. Cela paraît ressortir de l'absence d'hémoglobinhémie, de l'absence d'hémolysine ou de sensibilisatrice, de la rétention des chlorures au moment de la crise.

Si, en outre, le rein de notre malade se trouve, pendant la crise, dans le même état que celui décrit par MM. Dieulafoy et Widal (infiltration hémoglobinémiq. complète des cellules sécrétoires), comment expliquer, avec la théorie de Koranyi, cette rétention des chlorures? Il devrait au contraire exister une décharge urinaire des chlorures, difficilement repris par les cellules sécrétoires.

M. VINCENT. Il serait, peut-être, intéressant de savoir, s'il n'existe pas, chez la malade de M. Courmont, des modifications quantitatives de l'urée éliminée pendant les crises d'hémoglobinurie, et si l'urée ne subirait pas une diminution parallèle à celle du chlorure de sodium. Je suis conduit à faire cette remarque parce que, dans une affection qui, par beaucoup de traits, mérite d'être rapprochée de l'hémoglobinurie paroxystique — je veux parler de la fièvre bilieuse hémoglobinurique — j'ai constaté, pendant les crises, une diminution parfois considérable du taux de l'urée, qui peut descendre à 4 grammes, 3 grammes,

2 grammes, et même 1 gr. 50 par litre d'urine. Cette hypoazoturie excessive m'a paru, du reste, quand elle se présente, comporter un pronostic funeste. Il serait peut-être utile aussi de connaître quel est le degré comparé de la toxicité urinaire, pendant et après les crises, chez la malade de M. Courmont. Dans la fièvre hémoglobinique, l'urine, ainsi que je l'ai vu, est manifestement hypotoxique : 100 à 110 centimètres cubes injectés dans la veine du lapin ne provoquent aucun accident. De plus, elle ne paraît pas hémolytique car l'examen du sang des lapins ainsi injectés ne montre pas de dissolution globulaire.

COMPTE RENDU DES TRAVAUX DE 1904

par M. LE GENDRE,
Secrétaire général.

Le recueil des travaux de l'année 1904 n'est pas moins important que le précédent. Après avoir parcouru l'analyse que j'en ai faite, mais dont je vous épargnerai, comme les années antérieures, la trop longue lecture, vous serez convaincus que, par le nombre des communications, par la variété des sujets traités, le tome XXI de la III^e série des *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux* n'est inférieur à aucun de ses aînés. Quelques-uns d'entre nous se sont demandé si le flot montant de notre production scientifique ne s'était pas trop accru par l'apport de collaborateurs étrangers, et s'il ne serait pas préférable que nos publications fussent réduites à un petit nombre de travaux personnels d'une absolue originalité, afin de trancher par un caractère de suprême concision scientifique sur la masse des publications contemporaines. Dans une discussion, dont vous n'avez pas perdu le souvenir, un de nos collègues les plus spirituels allait jusqu'à dire qu'il ne verrait pas d'inconvénient à ce que notre *Bulletin* même ne parût pas la semaine où aucun des membres n'aurait de fait nouveau à nous apporter. « Imiter de Conrart le silence prudent » lui paraît être la première vertu d'une Société qui n'a rien à dire. Vous n'avez vu dans cette boutade qu'une protestation sensationnelle contre le délire de l'imprimerie, le *prurigo scribendi*, la grande pandémie du monde médical contemporain. Pour ma part, ayant commencé à relire nos *Bulletins* par devoir, j'ai continué avec plaisir, car je les ai trouvés pleins d'observations intéressantes, et je ne crois pas qu'il y ait à regretter d'avoir fait appel naguère à la bonne volonté de la jeune phalange des internes et des candidats au concours des Hôpitaux, qui nous ont été présentés par leurs maîtres. Il y aura lieu seulement d'insister pour qu'à l'avenir les membres

de la Société, qui patronnent un présentateur, soient toujours présents à la communication, afin de bien prouver qu'ils ne s'en désintéressent pas, et pour prendre ensuite part à la discussion, quand il y a lieu.

Vous avez discuté cette année d'importantes questions relatives aux intérêts hospitaliers. La plus importante de toutes, celle du mode d'hospitalisation des tuberculeux, a été traitée à plusieurs reprises. Une commission, nommée au mois de mars, avait fait connaître par un rapport de M. Barth les raisons multiples qui nous paraissaient militer contre la création d'hôpitaux ou de services exclusivement consacrés aux tuberculeux, et, comme il nous avait semblé que la Commission permanente de préservation contre la tuberculose, nommée par le ministre de l'Intérieur, n'était pas suffisamment renseignée sur les détails du fonctionnement de nos services hospitaliers, nous avons demandé et obtenu que deux de nos collègues fussent entendus par elle, outre notre délégué au Conseil de surveillance. MM. Barth et Siredey se sont acquittés de cette mission avec leur zèle et leur talent habituels, et, si nous n'avons pas obtenu gain de cause absolument, nous aurons réduit, il faut l'espérer, au minimum, les inconvénients que nous paraissaient offrir, au point de vue humanitaire comme au point de vue médical, les mesures draconiennes d'isolement, qui semblaient tout d'abord devoir triompher sans contestation.

L'encombrement de nos hôpitaux qui tient, comme vous le savez, en grande partie à la mauvaise répartition des chroniques, n'a certes pas diminué. La création d'un grand hôpital d'évacuation extra-muros pour certains tuberculeux a été décidée par l'Administration, et M. le Directeur général, avec lequel nos relations sont devenues de plus en plus étroites et cordiales, nous a soumis le choix à faire entre plusieurs emplacements qu'il avait en vue; nos collègues, délégués pour aller visiter ces terrains, ne tarderont pas à nous faire connaître le résultat de leur enquête.

Dans la question de l'alimentation des malades, l'Administration de l'Assistance publique ne s'est pas montrée moins bien disposée à appliquer les projets de réformes que nous lui avons demandés l'année dernière; les essais partiels ayant été satisfaisants, M. le Directeur avait inscrit dans le budget de cette année une somme de 300.000 francs pour le généralisation de la réforme; malheureusement, c'est la Préfecture de la Seine qui a refusé son approbation à l'adoption de cette partie du budget. Nous ne pouvons que remercier M. le Directeur général et le prier de tenter aussitôt que possible de nouveaux efforts, qu'il nous a demandé de soutenir en lui faisant savoir officiellement que nous insistions pour obtenir cette réforme.

Nous vivons à une époque où le goût des réformes est dans l'air; mais ce sont nos concours sur lesquels s'exercent le plus habituellement les essais réformateurs. Cette année, c'est au sujet du concours de l'In-

ternat que nous avons été saisis d'un projet de réformes par notre collègue, M. Souques. Une commission mixte, composée de médecins, de chirurgiens et d'accoucheurs, a longuement travaillé pour nous apporter un projet permettant de rendre ce concours moins fatigant pour les candidats et pour les juges, en assurant en outre à tous les compétiteurs des chances aussi égales que possible. La discussion de ce projet a été laborieuse; il est regrettable que le vote final ait abouti à la constatation d'une très faible majorité en faveur du projet; car c'est peut-être pour cette raison que le Conseil de surveillance et l'Administration n'ont pas cru devoir le faire encore passer dans la pratique.

Un projet de réforme de notre Règlement a été esquissé, mais n'a encore eu pour résultat que de supprimer des articles votés dans ces dernières années afin de revenir à d'autres plus anciens. Il faudra bien quelque jour procéder à un remaniement plus complet, dans un sens que, pour ma part, je souhaite aussi libéral que possible.

L'année dernière, je vous avais demandé d'abaisser la barrière qu'on avait dressée à l'entrée de notre Société pour les médecins des hôpitaux récemment nommés, en réduisant à une les trois communications antérieurement exigées; l'adoption de cette nouvelle mesure a eu cet avantage que nous avons pu rapidement ouvrir nos rangs aux six jeunes collègues nommés dans l'année. Il me reste à déplorer que cette facilité n'ait pas encore décidé trois de leurs collègues plus anciens, dont l'absence est regrettable, à suivre leur exemple.

Au mois de juillet dernier, la Société recevait, de nos collègues les médecins des hôpitaux de Londres, par l'intermédiaire de M. Triboulet, une fort aimable invitation à leur faire une visite officielle. Beaucoup d'entre nous se sont malheureusement trouvés dans l'impossibilité de se rendre à Londres, le voyage ayant eu lieu au mois d'octobre, l'époque habituelle des vacances étant passée. Mais ceux de nos collègues, qui ont pu prendre part à cette excursion scientifique, nous ont appris quel accueil chaleureux leur avait été fait, et MM. Chauffard, Huchard et Triboulet nous ont éloquemment représentés. Quand nos collègues anglais viendront à leur tour, notre Société s'efforcera sans doute de leur faire une aussi cordiale réception.

Messieurs, la Société ne fut jamais plus prospère : l'assiduité des membres jeunes et anciens, les demandes de plus en plus nombreuses d'échanges qui nous sont adressées par les directeurs des journaux français et étrangers et auxquelles nous sommes souvent dans l'impossibilité matérielle de satisfaire, la recherche du titre de membre correspondant, qui est de plus en plus sollicité par nos confrères français et étrangers, sont les témoignages de cette prospérité. Je constate le fait avec d'autant plus de joie que je craignais, après la disparition de mon prédécesseur si regretté, un ralentissement dans notre marche ascendante. N'ayant ni sa valeur scientifique, ni son extraordinaire puis-

sance de travail, dont j'ai pu d'autant mieux mesurer l'étendue en essayant de l'imiter, je n'avais à mettre à votre service que ma bonne volonté. Votre indulgence, il est vrai, m'a rendu la tâche plus facile, néanmoins j'ai senti qu'il ne me serait pas possible de la poursuivre plus longtemps, et, après trois années d'exercice, je rentre dans le rang, pénétré de reconnaissance pour l'honneur que vous m'avez fait en me confiant une fonction si délicate.

Compte rendu scientifique.

APPAREIL SURRÉNAL. — L'étude de la physiologie pathologique des capsules surrénales est en grand progrès. A propos d'un cas de *surrénalite subaiguë avec syndrome d'insuffisance surrénale*, MM. Léon Bernard et J. Heitz ont montré que la tuberculose, les tumeurs et hémorragies, presque uniquement étudiées jusqu'ici, ne sont pas les seules lésions connues des capsules, et qu'il est maintenant possible de décrire les surrénalites, c'est-à-dire des lésions inflammatoires non spécifiques. Avec Sergent, ils protestent contre l'équation établie si longtemps entre le terme maladie d'Addison et l'existence de lésions surrénales. En face du syndrome addisonien (mélanodermie, asthénie, troubles gastro-intestinaux, douleurs lombaires, hypotension artérielle), caractérisé essentiellement par sa chronicité, se place le syndrome aigu d'insuffisance surrénale (asthénie profonde, vomissements, douleurs lombaires et épigastriques, hypotension, adynamie pseudo-péritonitique et collapsus rapidement mortel). Entre les deux se placent des cas analogues au syndrome aigu, mais dont l'évolution se fait en quelques mois et non en quelques jours. D'ailleurs le syndrome addisonien, composé d'éléments physio-pathologiques complexes, d'origine surrénale et d'origine sympathique, peut se développer indépendamment de lésions des surrénales, tandis que le syndrome aigu ou subaigu décrit par Sergent et Bernard, est étroitement lié à la destruction des capsules.

Si les lésions destructives sont le plus souvent tuberculeuses, l'analyse des observations actuellement connues permet de décrire des surrénalites aiguës (congestives, hémorragiques ou suppurées); des surrénalites subaiguës; des surrénalites chroniques, les unes épithéliales hyperplasiques, les autres scléreuses atrophiques.

L'hypoépinéphrie ou insuffisance fonctionnelle peut donner lieu aux divers syndromes (d'Addison, d'insuffisance subaiguë ou d'insuffisance aiguë de Sergent-Bernard), sans qu'on puisse encore préciser les influences qui déterminent la production de tel ou tel de ces syndromes.

La surexcitation fonctionnelle ou hyperépinéphrie aboutit à l'hypertension artérielle. Ces faits semblent démontrer que l'asthénie est en rapport avec les altérations de la substance corticale, dont les cellules dites spongieuses, sécrétant la lécithine, ont la fonction myotonique,

tandis que l'hypo ou l'hypertension découle de la destruction ou de la suractivité de la substance médullaire, qui sécréterait l'adrénaline.

Les causes de surrénalites peuvent être des intoxications et des infections. Roger, Lœper, Oppenheim, Bernard et Bigart ont obtenu des surrénalites hémorragiques expérimentales à l'aide du microbe de Friedländer, et M. Sicard a observé chez l'homme, un cas de *surrénalite hémorragique avec insuffisance surrénale au cours d'une pneumobacillémie à Friedländer*.

Si les insuffisances surrénales à marche lente peuvent encore être assez aisément reconnues, puisqu'elles rappellent le tableau de la maladie d'Addison sans mélanodermie, le syndrome de l'insuffisance aiguë reste encore impossible à affirmer jusqu'à l'autopsie. Aussi serait-il précieux de pouvoir s'appuyer sur un symptôme nouveau tel que le *phénomène de la ligne blanche surrénale*, décrit par M. Sergent, et qui est l'inverse de la raie méningitique. Mais cette ligne blanche, déjà signalée par Gubler, ainsi que l'a rappelé M. Le Clerc (de Saint-Lô), se rencontre dans bon nombre d'états infectieux, notamment la fièvre typhoïde, ce qui lui enlève une valeur pathognomonique. Il est vrai que cette ligne blanche paraît être fonction d'hypotension artérielle, en général, et que, dans les maladies où on la rencontre, elle traduit peut-être une diminution fonctionnelle des surrénales, une hypoépinéphrie.

On n'est pas encore nettement fixé sur la *pathogénie de la mélanodermie des tuberculeux*. M. Laignel-Lavastine est amené à conclure que d'une part chez les tuberculeux non mélanodermiques les lésions du plexus solaire et des splanchniques sont exceptionnelles, et les surrénales, quelles que soient les lésions cellulaires diverses et contingentes qu'elles présentent, se caractérisent par la constance de leur pigmentation d'intensité normale et plus souvent accrue; au contraire, chez les tuberculeux mélanodermiques, les surrénales, avec des lésions cellulaires diverses et contingentes, sont *toujours hypopigmentées*; cette hypopigmentation, unilatérale et partielle, ou bilatérale et complète, est liée à des lésions du plexus solaire, des splanchniques ou des surrénales, variables quant à leur siège sur un point quelconque de ces organes et variables quant à leur nature, mais constantes. Chez les addisoniens, le mécanisme de la mélanodermie est le même. Les lésions siègent indistinctement sur la glande ou sur son système nerveux régulateur. D'ailleurs, dans un cas de cancer du cardia ayant détruit le ganglion semi-lunaire gauche avec intégrité des capsules surrénales, M. Josué a vu la mélanodermie et les taches buccales addisoniennes.

Il paraît y avoir des rapports étroits entre les capsules surrénales, l'hypertension artérielle et l'athérome. M. Vaquez a invoqué la suractivité fonctionnelle des capsules pour expliquer l'hypertension chez certains malades: il avait trouvé un adénome surrénal pesant 23 grammes dans un cas de néphrite interstitielle à tension élevée.

Mais MM. Aubertin et Ambard ont trouvé presque constamment dans les néphrites interstitielles avec hypertension habituelle les lésions histologiques de l'hyperplasie adénomateuse de la glande, même dans les cas où il n'y avait ni adénome localisé, ni augmentation de volume de la glande.

M. Josué a déterminé l'athérome aortique expérimental par injections répétées d'adrénaline ; il a constaté avec M. Léon Bernard des indices manifestes d'hyperépénéphrie, — hyperplasie de la couche glomérulaire, hyperplasie nodulaire, transformation spongieuse de presque toutes ou de toutes les assises cellulaires de la substance corticale, hyperpigmentation de la couche réticulée et hypertrophie manifeste de la substance médullaire, — dans trois cas d'athérome artériel chez l'homme.

Dans un cas de sclérose rénale avec encéphalopathie urémique (hémianopsie), que d'ailleurs l'hypertension n'expliquait pas seule puisqu'il y avait un ramollissement limité du cerveau, les capsules pesaient 7 et 8 grammes au lieu du poids normal de 3 et 4 grammes (Dufour).

M. Ménétrier, il est vrai, n'a sur sept cas d'adénome capsulaire rencontré que deux fois la coïncidence avec la néphrite interstitielle et l'hypertension ; ce qui ne permet guère d'admettre un rapport de causalité, et il ne considère pas d'ailleurs les lésions adénomateuses comme un indice d'hyperfonctionnement de l'organe. Se basant sur un cas d'encéphalopathie saturnine où il n'a pu constater de lésions ni dans les reins, ni dans les capsules surrénales, M. Ménétrier propose d'admettre que le saturnisme peut, par l'intermédiaire de l'action toxique sur les centres nerveux, où la chimie décèle le maximum d'imprégnation plombique, causer l'hypertension artérielle, d'où découlerait ensuite l'œdème cérébral ; chez le malade en question, il existait d'ailleurs une angustie générale congénitale du système artériel augmentant mécaniquement l'excès de pression.

L'hypertension artérielle, constatée au sphygmomanomètre, est considérée par M. Vaquez comme la cause de certains accidents communs à des états morbides très différents, mais qui ont en commun cette hypertension (la colique de plomb, l'urémie, l'éclampsie puerpérale) : l'amaurose, l'aphasie transitoire, des troubles maniaques, des accès convulsifs, et enfin la mort subite.

L'intermédiaire entre ces diverses intoxications et l'hypertension serait l'altération des capsules surrénales.

M. Teissier estime que les actions vaso-motrices, envisagées dans leurs effets et dans leurs origines, restent encore un problème troublant, mais il ne trouve pas démontré que l'hypertension soit le lien exclusif entre les divers phénomènes étudiés par M. Vaquez.

CIRCULATION. — M. Londe a suivi un malade atteint d'angine de poitrine, chez lequel il y avait parallélisme entre les *variations de l'angor* et de *l'hypertension*, et d'autre part, alternance des symptômes angi-

neux et asystoliques, l'asystolie amenant la diminution de la tension; il pense qu'en général il existe un rapport entre l'angoisse et l'hypertension, à laquelle il faut songer quand on constate un état anxieux.

M. André Bergé a étudié la *pathogénie du bruit de rouet* et juge erronée la théorie classique de l'origine veineuse. Il le croit d'origine artérielle, prenant naissance au cou dans les carotides et à la cuisse dans l'artère fémorale; il invoque en faveur de son opinion la transformation possible *in situ*, avec toutes transitions graduées, du murmure continu à renforcement en série de souffles systoliques de compression artérielle, et réciproquement, et les modifications qu'une compression limitée, même légère, exercée sur la saillie pulsatile de la carotide en haut du cou, fait subir instantanément au bruit de rouet.

La pathogénie du syndrome *anémie pernicieuse progressive* a fait l'objet de communications : de MM. Marcel Labbé et Salomon, qui dans deux cas ont relevé un rapport de causalité entre lui et la néphrite chronique; — de MM. Vaquez et Ch. Aubertin, qui ont cité un cas de la forme dite aplastique avec abolition complète de la fonction médullaire chez un infantile, et proposent d'admettre trois formes d'anémies: orthoplastique avec pronostic favorable, métaplastique avec réaction mégaloblastique et aplastique sans indice de réaction organique, — et de M. Chauffard, qui a cité un cas de cette forme aplastique chez un ancien saturnin alcoolique.

La *leucémie aiguë* est moins exceptionnelle qu'on ne le croit. MM. Jeanselme et P.-E. Weil en ont publié un cas chez un enfant qui succomba en trois semaines, ayant présenté du purpura hémorragique au début d'une angine pseudo-membraneuse avec adénites multiples et légères; splénomégalie, fièvre élevée, anémie intense avec leucocytose à plasmazellen, forme clinique déjà étudiée par MM. Gilbert et P.-E. Weil, et dont j'ai observé moi-même un cas cette année avec M. Coyon.

Il est d'observation ancienne que les malades atteints de *purpura* s'exposent à voir les ecchymoses reparaitre, s'ils prennent la position verticale. Dans le cas d'un malade suivi par MM. Achard et Grenet, il suffisait que le malade prit simplement la position assise pour que le purpura reparût. MM. Apert, Thibierge, Danlos ont fait remarquer que la dénomination d'*orthostatique* appliquée à ce cas n'impliquait pas une forme spéciale. MM. Achard et Grenet pensent que l'augmentation de pression résultant de la station n'est pas seule en cause, qu'il faut faire intervenir des troubles vaso-moteurs d'origine médullaire, provoqués par un changement léger dans l'équilibre circulatoire.

M. F. Ramond a publié un cas de purpura systématisé par intoxication salicylée.

MM. Variot et R. Duval ont présenté un nouveau cas de *cyanose congénitale paroxystique*, en rapport avec une malformation cardiaque particulière, consistant essentiellement dans l'émergence simultanée

du ventricule droit de l'aorte et de l'artère pulmonaire. La pathogénie des crises paroxystiques est encore obscure. Avec Marey, M. Variot émet l'hypothèse d'un spasme de la région infundibulaire rétrécie.

MM. L. Guinon, E. Rist et L.-G. Simon ont publié un cas de *splénomégalie chez une petite fille cholémique avec cyanose et polyglobulie* transitoires; l'intérêt du cas réside dans la réunion chez un même sujet de deux syndromes, l'ictère chronique et la cyanose, jusqu'ici considérés comme distincts, et ayant ici en commun la splénomégalie.

MM. Vaquez et Laubry ont fait connaître un nouvel exemple de cette cyanose avec splénomégalie et polyglobulie, qui dégage définitivement, avec les autres observations publiées par M. Vaquez et d'autres auteurs, une véritable entité morbide dont la pathogénie consisterait dans une suractivité de l'hématopoïèse pour la série rouge, véritable « érythrémie » que peuvent amener des infections diverses, notamment la tuberculose.

Les auteurs ont essayé la radiothérapie par les rayons Röntgen et ont obtenu peut-être une amélioration des troubles fonctionnels, mais sans modifications appréciables du sang, et se demandent si la splénectomie n'est pas indiquée.

MM. Pierre Merklen et J. Heitz ont rappelé l'attention sur *les accidents cérébraux* (coma ou torpeur avec respiration de Cheyne-Stokes, délire ou anxiété avec cris et agitation, plus rarement convulsions, *qui surviennent au cours de la résorption de certains œdèmes* chez les brightiques, les cardiaques ou les cirrhotiques, malades ayant comme lien commun l'insuffisance rénale. L'élimination urinaire de la sérosité résorbée par les vaisseaux s'opérant lentement, il se produit une dilution sanguine, une pléthore vasculaire séreuse trop considérable ou trop prolongée (œdème cérébral). Une part doit être faite peut-être aussi à l'auto-intoxication par réintégration dans le sang de principes excrémentitiels retenus dans les tissus (Dupré, Kostkewitch). M. Barth n'est pas convaincu que les accidents soient la conséquence de la résorption des œdèmes.

Lœper invoque la déshydratation des cellules cérébrales, Hirtz et Lemaire s'y rallient. Carnot émet l'hypothèse d'une augmentation de l'affinité des cellules nerveuses pour les poisons urémiques; Dufour, de l'intoxication par le chlorure de sodium chez des prédisposés ayant eu déjà de l'éclampsie infantile.

A ces faits se rattache l'hémiplégie transitoire survenue pendant une diurèse médicamenteuse au cours de l'asystolie (Achard et Ramon).

M. Apert a étudié la nosologie des *œdèmes aigus essentiels*, dans lesquels doit rentrer *la grippe œdémateuse* décrite par M. Le Clerc (de Saint-Lô), avec M. Delille il a décrit les œdèmes aigus *familiaux* périphériques et glottiques.

Les *endocardites malignes consécutives à l'infection grippale* sont assez fréquentes depuis que la grippe règne à l'état endémo-épidémique.

MM. Cornil et Barié ont suivi un cas où les staphylocoques ont déterminé une endocardite mitrale ulcéro-végétante avec curieuses particularités (rupture de la grande valve et anévrisme valvulaire perforé de la petite) ayant évolué en douze jours. C'est encore aux staphylocoques qu'est imputable le cas d'endocardite végétante publié par M. Sicard, où la fièvre a revêtu le type nettement intermittent. Les injections intraveineuses de collargol n'ont pas empêché la mort, mais elles n'avaient été commencées que quinze jours après le début, condition défavorable.

L'observation de MM. de Massary et J. P. Tissier montre qu'un *rétrécissement mitral très étroit* peut ne se révéler par *aucun signe physique*.

M. Barth a présenté une belle pièce anatomique d'*anévrisme de l'aorte ascendante développé dans la région précordiale et ayant simulé un anévrisme de la pointe du cœur* : le malade était syphilitique et est mort de tuberculose rapide.

MM. André Petit et Lafosse ont publié deux cas d'anévrisme de l'aorte terminés par rupture, l'un à travers la paroi thoracique, l'autre dans la plèvre droite.

M. Apert a signalé comme *malformation cardiaque* l'ouverture de l'orifice tricuspide dans le ventricule gauche, la persistance du canal de Cuvier gauche et de la veine cave supérieure gauche.

M. Dufour a observé un cas de *pouls lent permanent* par dégénérescence osseuse ou calcaire du myocarde.

M. G. Delamare a montré par l'autopsie d'un lapin mort accidentellement, qu'il peut exister une *pachypéricardite non tuberculeuse à grains riziformes*.

SYSTÈME NERVEUX. — Plusieurs cas de *chorées aiguës mortelles* ont été relatés. Celui qu'ont observé MM. Dupré et Camus s'accompagnait de péricardite hémorragique ou plutôt l'état choréiforme et la péricardite étaient commandés par une infection de nature indéterminée et les auteurs rappellent que le syndrome chorée peut apparaître au cours de bien des états infectieux au même titre que d'autres réactions cérébro-spinales, épilepsie, hystérie, délire hallucinatoire aigu. D'ailleurs la chorée vraie, comme l'a dit M. Barié, peut se terminer par la mort subite dans la proportion de 2, 5 p. 100, même dans des formes d'intensité moyenne.

La mort est expliquée tantôt par complications cardiaques, comme l'a vu Comby, tantôt par des troubles nerveux avec ou sans lésions visibles et enfin par des infections secondaires. C'est aux lésions cardiaques que la mort paraît être attribuable dans le cas de MM. Sergent et Babonneix, qui ont insisté sur les éruptions cutanées scarlatiniformes souvent prémonitoires de la mort.

M. Ménétrier a observé un cas de *polynévrite blennorragique* ayant causé des phénomènes paralytiques si intenses et si généralisés que la mort est survenue par suite d'une broncho-pneumonie intercurrente.

Il a pu faire ainsi la description des lésions qui n'avaient pas été vérifiées dans cette forme d'infection polynévritique : les lésions nerveuses sont purement parenchymateuses, d'apparence surtout dégénérative, portant sur la gaine de myéline et le cylindre axe. Il existait aussi des altérations des grandes cellules des cornes antérieures de la moelle, mais probablement secondaires aux altérations nerveuses.

MM. Ballet et F. Rose ont observé une *polynévrite consécutive à une intoxication alimentaire*; du moins les premiers symptômes ont-ils éclaté après une indigestion de radis, non lavés, soit que ceux-ci aient véhiculé quelque agent infectieux, soit qu'il y ait eu résorption d'abondantes toxines intestinales.

L'autopsie d'une malade atteinte d'*insuffisance aortique avec inégalité pupillaire* a permis à M. Dufour de constater qu'il existait en même temps les lésions du *tabes incipiens*, ce qui corrobore les assertions antérieures de M. Babinski et de M. Vaquez, expliquant les troubles pupillaires des aortiques par un *tabes fruste* concomitant.

Dans un cas d'*anévrisme de l'aorte* de cause traumatique relaté par MM. Merklen et Pouliot existait le *signe d'Argyll Robertson sans antécédents syphilitiques* avérés et sans autre signe de *tabes*. Mais le syndrome de Babinski (coïncidence de lésion aortique et du signe d'Argyll) est-il certainement d'origine syphilitique?

Telle paraît être l'opinion de MM. Vaquez, Sicard et Dufour; M. Siredey estime qu'il faut faire des réserves, surtout pour ne pas fournir prématurément des arguments à une affirmation médico-légale abusive.

Dans les cas de *traumatisme de la moelle* et surtout d'hémisection médullaire par plaie tranchante une intervention chirurgicale hâtive est le plus souvent contre-indiquée (Dufour, Sicard, Vincent et Souques). MM. Thoinot et Trastour ont publié un cas où l'hémisection de la moelle ayant déterminé le syndrome de Brown-Séquard a été suivie de guérison spontanée. M. Scherb (d'Alger) en a observé un semblable. D'ailleurs peut-être dans ces cas n'y a-t-il pas véritablement hémisection, mais une anémie brusque par section vasculaire et hémicompression par un épanchement sanguin destiné à se résorber peu à peu.

M. Ménétrier et Gauckler ont présenté un *kyste non néoplasique du cervelet*, probablement dû à une malformation congénitale. A noter dans la symptomatologie la persistance de réflexes normaux, la coïncidence entre les paroxysmes douloureux et la production de vomissements en relation probable avec les modifications de tension du liquide céphalo-rachidien, vérifiée par la ponction lombaire et le véritable signe de Romberg. La chute se faisait indifféremment à droite ou à gauche aussi bien qu'en arrière; le kyste occupait toute la partie médiane du cervelet comprimant la veine de Galien et obturant le trou de Magendie, d'où la dilatation ventriculaire et la stase du liquide céphalo-rachidien, et pro-

duisant probablement la compression des parties latérales du cervelet, dont la lésion amène communément la chute du côté homonyme.

Chez un paralytique général, M. Faure-Beaulieu dans le service de M. Marie a constaté une telle congestion de l'encéphale, que le cervelet refoulé s'était engagé dans le trou occipital.

MM. Laignel-Lavastine et P. Cauzard ont présenté une malade chez laquelle existait d'une part le syndrome de Jackson (association de paralysies unilatérales du voile du palais, du larynx, de la langue et du muscle trapèze) et d'autre part le syndrome d'Hutchinson ou Claude Bernard-Horner ou syndrome oculaire sympathique (énophtalmie avec rétrécissement de la fente palpébrale et myosis) et ils ont conclu à un *ramollissement de l'hémi-bulbe droit par thrombo-artérite syphilitique*.

La ponction lombaire permettant maintenant de faire, plus facilement qu'autrefois, le *diagnostic des hémorragies méningées*, on s'aperçoit que leur fréquence et la variété des cas sont plus grandes qu'on ne le soupçonnait. Dans le cas publié par MM. Achard et Paisseau il y a eu chez un sujet de dix-huit ans un ictus sans prodromes, accompagné de phénomènes méningés : convulsion épileptiforme, raideur de la nuque, attitude en chien de fusil, céphalée, signe de Kernig, constipation et lenteur du pouls. A la phase comateuse succéda une somnolence malgré le réveil de l'intelligence, rappelant la maladie du sommeil, et enfin des signes de paralysie incomplète de la troisième paire par infiltration du sang autour de son trajet basilaire.

MM. Letulle et Lemierre en ont publié deux observations où le diagnostic a été fait par la ponction lombaire : l'un a guéri, l'autre s'est terminé par la mort, bien que le culot de globules rouges obtenu par centrifugation fût beaucoup moins volumineux ; on ne doit donc pas baser le pronostic sur la richesse globulaire du liquide céphalo-rachidien.

MM. Sicard et Rousseau, Langwelt ont proposé d'utiliser la *glycométrie du liquide céphalo-rachidien* comme moyen de diagnostic dans la méningite aiguë chez l'enfant. La teneur normale chez l'enfant oscillant entre 0,40 et 0,50 p. 1000, il y a en cas de méningite aiguë une hypoglycose (0 gr, 23 et au-dessous).

MM. Sicard et Cestan ont étudié comparativement les *pachyménin-gites tuberculeuse et syphilitique*, leur histogenèse et leurs rapports avec la lymphocitose rachidienne. Dans le premier cas, l'envahissement bacillaire se fait de dehors en dedans par une sérite tuberculeuse épидurale et transdurale qui amène la symphyse de la séreuse, mais n'atteint qu'une partie de la périphérie de la moelle.

Dans le second, c'est l'espace sous arachnoïdien qui est infiltré primitivement de lymphocytes, c'est une leptomyélite primitive qui ne détermine qu'ultérieurement une pachyméningite, mais beaucoup plus étendue sur la périphérie de la moelle et en hauteur. D'où cliniquement

l'ensemble symptomatique plus diffus de la pachyméningite syphilitique et le tableau plus localisé de la myélite transverse du mal de Pott; lymphocytose très abondante dans la pachyméningite syphilitique et absente ou toujours peu marquée dans la pachyméningite tuberculeuse.

Au cours de ces recherches MM. Sicard et Cestan ont été amenés à reprendre l'étude anatomo-topographique encore discutée de la région spinale radiculo-ganglionnaire pour en tirer des déductions intéressantes la pathogénie. C'est à M. Nageotte que revient le mérite d'avoir attiré l'attention sur le carrefour méningé spinal traversé au niveau du trou de conjugaison par les racines nerveuses dans leur parcours médulloganglionnaire et c'est lui qui a proposé de donner le nom de *nerf radiculaire* pour l'accolement des deux racines antérieure et postérieure aussitôt après leur jonction dure-mérienne jusqu'à l'aboutissant ganglionnaire de la racine postérieure; MM. Cestan et Sicard préfèrent l'appellation de *nerf de conjugaison* ou de *nerf conjugué spinal*.

MM. Edgard Hirtz et Henri Lemaire ont rapporté un cas de *tabes infantile* ayant débuté vers la septième année et relevant probablement de l'infection syphilitique.

MM. Raymond et Guillain ont présenté un enfant offrant un syndrome cérébelleux et fils de tabétique; ils le considérèrent comme un exemple d'*hérédosyphilis du cervelet*, diagnostic contesté par M. Variot.

M. Comby a observé l'*amyotrophie familiale* chez un nouveau-né, où la paralysie atrophique était généralisée aux quatre membres et au tronc avec intégrité des nerfs bulbaires, de la sensibilité et des sphincters.

M. Förster (de Bonn) a vérifié par des recherches faites dans le service de M. Pierre Marie que la *moelle des amputés* présente des lésions signalées pour la première fois par notre collègue (lésions atrophiques par sclérose des cordons postérieurs), qui se montrent aussi bien chez les amputés opérés avec antisepsie que chez ceux qui ont eu des suppurations prolongées.

Une autopsie minutieuse de *syringomyélie par gliose* dans le renflement cervical a été rapportée par MM. J. Belin et Laignel-Lavastine. Il n'y avait pas d'hérédité nerveuse, mais influence possible de deux infections, la fièvre typhoïde, pendant la convalescence de laquelle se sont montrés les premiers symptômes, et la tuberculose à laquelle le malade a succombé.

A MM. Lenoble et Aubineau (de Brest) nous devons une observation de *sarcome rétropharyngien ayant envahi la cavité crânienne* en déterminant l'exophtalmie, la paralysie de la 5^e paire et l'ophtalmoplégie complète.

Hystérie. — M. Raymond Bernard, à propos d'une *monoplégie hystéro-traumatique* atypique survenue chez un sujet exempt de stigmates et

d'antécédents, à l'occasion d'une fracture banale de l'avant-bras, étudie le rôle pathogénique possible d'une attitude illogique et permanente et des suggestions chirurgicales involontaires. Notre collègue a cité encore un cas de confusion mentale assimilable à des accidents hystériques.

M. Antony a présenté un officier atteint d'*aphasie avec agraphie et cécité verbale de nature hystéro-traumatique* qui s'est améliorée progressivement grâce aux soins de notre collègue et nous a été représenté par lui presque guéri.

M. Sergent a publié un fait de *délire post-grippal chez une hystérique*, prédisposée par des tares de dégénérescence et une retraite où s'était exacerbé le mysticisme religieux de la malade.

Il existe certainement une *fièvre hystérique*; nos bulletins en contiennent plusieurs exemples authentiques; mais le diagnostic est toujours bien épineux, puisqu'il faut avoir écarté tous les autres diagnostics possibles. M. Galliard a communiqué l'observation d'une fièvre hectique chez une tuberculeuse qui a été jugulée par l'ablation de l'appendice, qu'on a trouvé macroscopiquement lésé, et cependant M. Barth, qui avait eu la malade dans son service antérieurement comme infirmière, l'avait soignée pour une fièvre purement nerveuse dont vinrent à bout l'isolement, le repos au lit et les antispasmodiques.

La proportion des hystériques est considérable dans les hôpitaux civils et militaires. Aussi M. Ballet a-t-il eu grandement raison d'insister sur la *nécessité de traiter d'une façon active et précoce les hystériques dans les services hospitaliers*. Notre collègue va jusqu'à dire que nous traitons en général si mal les hystériques dans nos services que notre thérapeutique équivaut à l'absence de traitement, quand elle ne constitue pas une méthode de choix pour développer et aggraver les accidents. L'association de l'électrothérapie, de la mécano-thérapie, des mouvements passifs et la rééducation aux mains d'un médecin ayant de la bonne volonté, du temps, de la diligence et une connaissance suffisante de la tâche qui lui incombe, empêcheraient beaucoup de cas d'hystérie de passer à l'état chronique.

M. Déjerine a d'ailleurs protesté que dans son service de la Salpêtrière il avait réussi depuis longtemps, grâce à l'isolement et à la psychothérapie, à obtenir les meilleurs résultats dans le traitement de l'hystérie. La psychothérapie consiste en une suggestion à l'état de veille, mais une suggestion basée sur le raisonnement qui entraîne la conviction, et non pas la suggestion verbale impérative qui se contente d'affirmer et le plus souvent, sauf chez les très jeunes sujets, manque son but. L'isolement est tout relatif et obtenu en tenant constamment tirés les rideaux autour du lit.

M. Ballet a riposté que M. Déjerine traitait des hystériques *femmes*, dans un *hospice*, tandis qu'il avait parlé dans sa communication des

hystériques *hommes* traités dans les *hôpitaux*, et il faut reconnaître que dans nos salles encombrées des *hôpitaux* généraux, où même les lits n'ont plus de rideaux depuis longtemps, la plupart d'entre nous ne pourraient mettre en œuvre le traitement de M. Déjerine.

ANGINES. — L'étude des angines s'est enrichie de quelques symptômes nouveaux. M. H. Vincent a signalé la fréquence relative de la *névralgie occipitale* dans les *angines* catarrhales, pultacées ou phlegmoneuses (dans 12,50 p. 100 des cas); elle est ordinairement unilatérale. Sa pathogénie résiderait dans les connexions anatomiques entre le plexus pharyngien et les nerfs qui distribuent la sensibilité à la région occipitale. Chez un certain nombre de sujets (c'est pourquoi l'occipitalgie est inconstante), existerait une communication anormale entre le plexus pharyngien et la deuxième racine postérieure dont le nerf occipital d'Arnold n'est que le prolongement immédiat. M. Rouget a pu, grâce à la connaissance de ce symptôme, le rapporter à sa vraie cause dans un cas où une angine catarrhale vulgaire et très atténuée n'avait pas paru pouvoir expliquer l'intensité de la douleur occipitale, et M. Claude a vu survenir au cours d'une infection rhino-pharyngée à la fois la névralgie occipitale et le gonflement douloureux des tendons d'Achille.

C'est encore M. Vincent qui nous a fait connaître l'existence du *rétrécissement unilatéral de la pupille* dans l'angine phlegmoneuse. Le myosis paraît résulter d'une action excitatrice exercée sur le moteur oculaire commun. Or, l'excitation douloureuse transmise par les nerfs palatins peut, par la voie réflexe du ganglion de Meckel, parvenir au ganglion ophtalmique grâce à une communication directe existant chez certains sujets. M. Barié a confirmé le fait, ainsi que M. Dopler, qui l'a observé aussi dans une angine diphtérique à forme phlegmoneuse, tandis que dans la diphtérie la mydriase est le plus souvent observée.

M. Vincent a dû revendiquer ses droits incontestables à la priorité de la description de l'angine à bacilles fusiformes.

MM. Widal et Darré ont cité un cas où après une angine staphylococcique s'est développée une *angine de Vincent* et une *stomatite ulcéromembraneuse*.

M. Louis Martin a publié une *étude clinique et bactériologique* sur 639 *angines* et *laryngites* traitées par lui à l'hôpital Pasteur. Parmi les points sur lesquels il insiste, signalons l'existence en temps d'épidémie d'angines diphtériques à début brusque avec rougeur généralisée de la gorge, à marche très rapide, ne pouvant guérir que par une sérothérapie précoce, et celle de la diphtérie pouvant compliquer ou simuler l'amygdalite phlegmoneuse, de sorte qu'il est prudent d'injecter du sérum antidiphtérique à toute angine phlegmoneuse qui présente un exsudat. M. Martin use largement de la sérothérapie préventive pour les enfants de l'entourage des diphtériques. Il estime qu'il ne faut pas

attendre l'examen direct des fausses membranes qui ne donne de résultat positif que dans le tiers des cas, et qu'on ne doit pas différer l'injection de sérum pour attendre le résultat des cultures.

M. Barbier a fourni la statistique analytique du *pavillon des diphtériques de l'hôpital Hérold*. Parmi les conclusions qu'il tire de cette analyse figure aussi l'opinion que les formes graves viennent souvent d'un retard dans l'inoculation.

La *statistique du pavillon de la diphtérie de l'hôpital des Enfants-Malades* (service de M. Marfan) a été publiée par M. Leenhardt et M. Detot. Parmi les remarques, notons qu'en dehors de la sérothérapie M. Marfan réduit à l'extrême le traitement local. Jamais d'attouchement antiseptique, rares lavages de la gorge, de peur de fatiguer les enfants, injections sous-cutanées d'huile iodée dans les formes malignes.

Nous avons eu deux communications, l'une de M. Barbier, l'autre de M. L. Marlin sur le *tubage et la trachéotomie dans le croup diphtérique*.

M. Arthus a dit que si le sérum de cheval n'est pas toxique pour le lapin normal, il le devient pour le lapin anaphyllactisé, c'est-à-dire hypersensibilisé par une série d'injections préalables, et chez lequel apparaissent au point d'inoculation de l'œdème, des abcès, de la gangrène. Cette anaphyllaxie n'existe pas pour l'homme, nous apprend M. Marfan, qui garde depuis deux ans dans le pavillon de la diphtérie une enfant atteinte de sténose fibreuse chronique du larynx postrubéolique et a dû lui faire pendant ce temps 24 injections de sérum pour la préserver de la diphtérie. Or, cette enfant n'a jamais éprouvé le moindre accident local au niveau des injections.

TUBE DIGESTIF. — On sait combien est difficile dans certains cas complexes le diagnostic d'une *ulcération de la langue*; il ne peut être fait que par l'épreuve biopsique. Tel était le cas d'un malade présenté par MM. Caussade et Blondin, qui était tuberculeux par le poumon. Les caractères objectifs et quelques petits ganglions cervicaux ont paru à notre président, si compétent en matière dermatologique, militer en faveur de la tuberculose. Mais le malade était tabétique, ce qui enlevait toute valeur au caractère indolore de sa lésion, et âgé, ce qui ne laissait que peu de valeur à l'absence de réaction ganglionnaire (Merklen). Toutefois l'évolution ultérieure a confirmé la tuberculose.

Poursuivant ses patientes recherches sur l'anatomie pathologique des gastrites, M. Hayem nous a apporté la description de la *lymphangite de la muqueuse gastrique et de la gastrite folliculaire*.

M. Galliard ayant été appelé à voir une malade de quarante-deux ans, qui était parvenue au dernier degré de la cachexie par suite de *vomissements incoercibles*, et n'ayant trouvé ni dans l'existence d'une affection organique de l'estomac, ni dans une maladie du système nerveux, d'explication satisfaisante, mais ayant constaté un polype utérin, conclut à l'intervention chirurgicale immédiate, l'hystérectomie vaginale, qui

permet de constater une fibromatose utérine avec annexite chronique, fut suivie de l'arrêt immédiat des vomissements et ultérieurement du retour à la santé.

L'entérite muco-membraneuse, cette affection qui paraît devenir de plus en plus fréquente et qui est si rebelle au traitement, a été étudiée au point de vue pathogénique par MM. Soupault et Jouaust. Ce syndrome, que notre collègue propose de dénommer plutôt colosuccorrhée, pour mettre en évidence le rôle capital de l'hypersécrétion des glandes de la muqueuse du gros intestin, lui paraît pouvoir être toujours expliqué par l'association avec d'autres affections abdominales, s'aggravant ou s'atténuant avec elles, et disparaissant lorsqu'un traitement médical ou plus souvent chirurgical arrive à guérir ces affections concomitantes (entéroptose, splanchnoptose généralisée, hépatoptose, néphroptose, ulcère de l'estomac, appendicite, lithiasé hépatique ou rénale, lésions utéro-annexielles), soit que les réflexes partis des organes en souffrance provoquent des spasmes intestinaux et la stase fécale, soit qu'ils excitent directement la sécrétion glandulaire par les nerfs vaso-moteurs et sécrétoires de la muqueuse intestinale. En faveur de cette dernière hypothèse, M. Soupault invoque les expériences dans lesquelles il a produit chez le lapin une abondante hypersécrétion du mucus intestinal et la production de muco-membranes en traumatisant après laparotomie les divers organes abdominaux (injection de bismuth dans les voies biliaires, les trompes, l'appendice, déroulement et malaxation de l'intestin, décortication et mobilisation du rein).

M. Le Noir a fait observer que l'extirpation de l'appendice malade n'arrêtait pas toujours l'entérocolite muco-membraneuse.

M. Hayem explique la stase fécale par la soudure du colon, chez les ptosiques et les dilatés.

J'ai souligné à cette occasion l'importance prédominante du facteur névropathique général dans la colopathie mucomembraneuse. Chez tous les malades qui en sont atteints on retrouve les stigmates névropathiques antérieurs (vertiges, phobies, algies et ptoses), et tandis qu'on voit des malades atteints pendant de longues années de stase fécale ou d'affections utéro-ovariennes sans jamais présenter l'hypersécrétion membraniforme, les névropathes de carrière réalisent la colosuccorrhée sous l'influence de la moindre cause occasionnelle (spasme ou coudure du colon). Ce qui doit faire mettre en première ligne le traitement de l'état névrosique, la psychothérapie, l'hydrothérapie et l'hygiène du système nerveux.

M. Soupault a rappelé l'attention sur l'existence possible, et que j'avais dit autrefois n'être pas exceptionnelle, de la *diarrhée d'origine appendiculaire*; il croit ces formes précédées de diarrhée plus graves, nécessitant une intervention hâtive, opinion corroborée par un cas de MM. Moizard et Segond.

Le traitement du cancer par l'arsenic et la quinine peut-il faire naître des espérances sérieuses de guérison? Ce n'est pas encore la relation du cas de guérison d'une tumeur de l'S iliaque par MM. Lucien Leroy et Trognon qui permettra de l'affirmer; car les éléments de l'observation ont été insuffisants à convaincre aucun d'entre nous de la réalité du diagnostic.

M. Cochez nous a communiqué un cas de *rupture spontanée d'ascite cirrhotique à l'ombilic*, suivie d'une amélioration temporaire (reproduction plus lente, ponctions plus espacées et fournissant moins de liquide pendant six mois); l'oblitération avait été faite immédiatement avec du collodion et la fistule était cicatrisée en sept jours. A ce propos, M. Siredey a cité un fait de rupture ombilicale d'une ascite au cours d'une péritonite tuberculeuse, suivie de guérison, bien que la plaie fût restée béante et exposée à l'infection d'une salle où se trouvaient plusieurs érysipèles. Le péritoine, chroniquement enflammé, paraît donc moins apte à s'infecter secondairement que la séreuse peu altérée d'un cirrhotique (Merklen).

La variabilité des causes de l'hypertrophie de la rate est attestée par les communications de M. Galliard sur la *cirrhose hypertrophique de la rate sans cirrhose du foie et sans tuberculose*; de MM. Jeanselme et P.-E. Weil, sur la *cirrhose hypertrophique tuberculeuse de la rate*; de MM. Lesné et Læderich, sur la *cirrhose hypertrophique de la rate avec cirrhose porte du foie d'origine paludéenne*.

On hésite souvent à admettre l'existence d'une *péritonite purulente sans perforation de l'intestin* chez l'homme surtout. Pourtant MM. G.-H. Lemoine et Sieur en ont observé un cas où l'entérocoque décrit par M. Thiercelin existait en culture pure dans le pus péritonéal et où l'infection gastro-intestinale initiale n'avait été ni une appendicite ni une fièvre typhoïde.

M. Dopter a retracé le parallèle entre la dysenterie bacillaire et la *dysenterie amibienne*, et signalé des exemples probants de la transmissibilité de celle-ci en France.

Au cours d'un cancer hépatique volumineux et secondaire à un cancer de l'estomac MM. Dupré et Camus ont observé une hypothermie progressive de 37 degrés à 35 degrés (T. R.), et invoquent pour l'expliquer plusieurs facteurs: sénilité, cancer, insuffisance rénale, insuffisance hépatique et peut-être infection biliaire latente à bacilles intestinaux hypothermisants.

MM. Thoinot et Gabriel Delamare ont étudié l'*insuffisance langerhansienne dans le diabète*. Outre leurs recherches sur cinq cas personnels, d'où il semble résulter que les altérations des flots endocrines, existant seulement dans certains diabètes, de préférence dans les diabètes maigres, se présentent tantôt à l'état de pureté, tantôt associées à des lésions acineuses ou interstitielles; l'analyse des publications an-

térieures montre que sur 167 diabétiques dont on a examiné les glandes closes intrapancréatiques, 130 fois on a décelé des lésions langerhansiennes. Il faut rappeler que dès 1891 MM. Lemoine et Launois avaient décrit la pancréatite interstitielle dans quatre cas, trois diabètes maigres et un très ancien, insistant sur la sclérose prononcée des points lymphatiques ou îlots de Langerhans et la forme spéciale de cette sclérose diabétique qui semblait d'origine vasculaire.

Chez un diabétique atteint de maux perforants plantaires MM. Mosny et Beaufumé ont trouvé la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et y voient la preuve de la cause centrale de ces troubles trophiques. M. Sicard a montré à ce propos tout l'intérêt qui s'attache à l'étude du liquide céphalo-rachidien des diabétiques et M. Dufour a émis l'hypothèse que la perte des réflexes chez beaucoup de diabétiques pouvait être en rapport avec l'existence de la syphilis chez eux, hypothèse peu vraisemblable étant donné le grand nombre de diabétiques privés de leurs réflexes et les variations de ceux-ci chez un malade suivant l'intensité de sa glycosurie. J'ai rappelé que j'avais trouvé le liquide céphalo-rachidien absolument limpide chez un diabétique sans réflexes.

L'absorption intestinale chez l'obèse a été étudiée par MM. Oulmont, Ramond et Flandrin.

CHLORURATION. — M. Claude a montré que le chlorure de sodium exerce dans les néphrites une action excito-sécrétoire et éliminatrice des autres constituants de l'urine. Loin d'être toujours nuisible chez les rénaux, il peut rendre dans certains cas des services comme stimulant de la sécrétion rénale. Il ne faut donc instituer la cure de déchloruration qu'à bon escient et après avoir exploré la perméabilité rénale par l'épreuve de la chlorurie alimentaire.

Il ressort d'un travail de MM. Jules Courmont et Genet que la digitale et la théobromine, lorsqu'elles agissent comme diurétiques (la digitale chez les cardiaques et parfois chez les brightiques, la théobromine uniquement chez les brightiques), sont en même temps des déchlorurants énergiques, la déchloruration étant non pas proportionnelle, mais supérieure à la diurèse. La courbe du poids des malades en puissance d'anasarque indique si l'élimination est supérieure ou inférieure à l'ingestion. La conservation des urines et le dosage des chlorures n'étant pas toujours réalisables, le procédé de la balance peut rendre de grands services aux praticiens, si, comme M. Courmont, ils pèsent tous les trois jours les malades en puissance d'anasarque; le poids moyen étant indiqué par une ligne horizontale, tant que le poids est inférieur à cette ligne, on peut laisser au malade une latitude assez grande pour le régime; si la ligne est atteinte, on le soumet au régime le moins chloruré; si elle est dépassée, on demande un supplément de déchloruration à la digitale pour les cardiaques, à la théobromine pour les brightiques.

M. Claude, étudiant l'action du chlorure de sodium sur les mutations

nutritives, pour expliquer les bons effets obtenus par la déchloruration dans certaines affections nerveuses (psychasthénie, asthme) relevant d'états dyscrasiques, a trouvé que pendant la période de déchloruration le NaCl de l'organisme continue à s'éliminer tout en diminuant progressivement; l'urée diminue et l'acide phosphorique tend à augmenter; la cryoscopie décèle une diminution globale des éliminations, il y a diminution notable du coefficient d'élimination azotée et en général une augmentation des coefficients phosphaturiques indiquant une exagération de la désassimilation du phosphore.

MM. Achard et Paiseau ont mesuré comparativement l'action du régime carné et du régime amylacé sur la rétention des chlorures et de l'urée. L'alimentation amylacée (pomme de terre, riz et sucre) favorise l'excrétion uréique, ce qui n'est pas à dédaigner puisque la rétention d'urée, fréquente dans beaucoup d'états morbides, peut déterminer certains troubles et qu'avec la rétention d'urée coexiste celle d'autres produits de désassimilation plus nuisibles. Notons cette remarque que le régime déchloruré ne doit pas consister seulement dans la suppression de chlorure (le jeûne pur et simple).

Notre Société qui a été la première à étudier la question si importante de la médication déchlorurante, a continué à élucider les multiples problèmes que soulève le rôle physiologique et pathologique des chlorures.

M. H. Vincent a recherché *l'influence de l'hyperchlorurie alimentaire sur l'hyperchlorhydrie*. Il avait remarqué depuis longtemps, comme nous tous, que les hyperchlorhydriques tirent bénéfice de l'hypochlorurie alimentaire; mais en outre il a pu vérifier par l'analyse du suc gastrique d'un malade hyperchlorhydrique, soumis successivement, à l'hyper et à l'hypochloruration, que ce dernier régime supprime l'hyperpepsie et améliore l'hyperchlorhydrie. M. Linossier pense que les chiffres fournis par M. Vincent ne sont pas absolument démonstratifs, car les différences réalisées restent dans les limites des variations spontanées. Suivant lui il y a lieu de distinguer les résultats expérimentaux et ceux de l'observation clinique; car il faut étudier à part l'action du sel sur la digestion pepsique de l'albumine qui est toujours retardante, l'action locale du sel introduit dans l'estomac sur la sécrétion (l'addition du sel à un repas diminue l'acidité chlorhydrique) et l'action générale du sel sur la sécrétion en tant que modifiant la chloruration de l'organisme; chez le chien à estomac isolé on supprime la sécrétion chlorhydrique par la suppression du chlorure alimentaire, on l'excite par un régime très salé. En clinique jusqu'ici on n'avait réussi qu'à exciter la sécrétion par l'hyperchloruration, on n'avait pas obtenu l'inverse.

MM. J. Teissier (de Lyon) et P. Courmont ont étudié avec grand soin l'élimination des chlorures et le fonctionnement rénal dans un cas de néphrite interstitielle et ont dégagé un syndrome qui peut être caracté-

risé par l'expression de *diabète insipide hyperchlorurique* : polyurie, hyperchlorurie (36 grammes en vingt-quatre heures), très augmentée par l'épreuve de la chlorurie alimentaire, diminuée, mais non supprimée par la déchloruration alimentaire relative et le régime lacté, absence de phosphaturie, d'hyperazoturie et de glycosurie (qui le distinguent du diabète vrai et des formes jusqu'ici connues de diabète insipide), albuminurie abondante, et cliniquement : polydypsie, sécheresse de la peau et des muqueuses, absence de grands œdèmes, amaigrissement et perte de poids. Dans le mécanisme de ce syndrome il y a une place à faire, outre l'élément rénal, à une insuffisance des tissus à retenir leurs chlorures de constitution comme ceux de l'alimentation; l'alimentation qui réduit au maximum l'introduction des chlorures, réduit presque à rien l'excrétion chlorurique, mais ne diminue pas sensiblement la teneur des tissus en chlorures; il faut pour déchlorurer l'organisme fournir à ses tissus un travail nutritif et à ses émonctoires un travail d'élimination qui entraîne avec d'autres matériaux d'excrétion une certaine quantité de chlorures; pour être tolérée, l'alimentation privée de sel doit comporter une certaine variété d'aliments, parmi lesquels pourra prédominer suivant les cas le régime carné : viande, 500 grammes; pain sans sel, 200 grammes; beurre, 50 grammes; — ou le régime amylicé : pommes de terre, pain sans sel, beurre et fromage blanc; — ou glyco-amylicés, pommes de terre, riz, sucre, — ou mixte avec 50 grammes de viande seulement.

M. Toulouse nous a communiqué les nouvelles recherches qu'il a faites sur le rôle de la *déchloruration dans le traitement de l'épilepsie* d'après la méthode qu'il a créée avec M. Charles Richet il y a quatre ans. Cette année il a recherché si la déminéralisation ne rend pas les malades moins résistants aux infections; ce danger ne lui paraît pas exister et d'ailleurs l'absorption du bromure n'est pas gênée par l'absorption d'un autre sel, le phosphate de soude par exemple.

Il a fait connaître l'observation d'une épileptique qui a été guérie par l'*hypochloruration instituée au cours d'une bromuration* déjà ancienne : sans que la dose de bromure jusque là inefficace ait été modifiée, les accès ont immédiatement cessé pour ne plus reparaitre depuis quatre ans.

Il a étudié aussi l'effet de l'hypo et de l'hyperchloruration sans bromure; les résultats sont négatifs. Le chlorure de sodium n'a donc pas d'action directe sur l'épilepsie et sa diminution ou sa suppression n'agissent qu'en renforçant l'action du bromure, par l'un des trois mécanismes suivants : il peut gêner ou l'absorption du bromure, ou sa circulation dans les humeurs ou empêcher son contact avec les tissus.

D'une autre communication de MM. Toulouse et Requier il résulte, que, si le bromure agit mieux dans l'hypochloruration, c'est qu'il est retenu, tandis que dans un régime fortement salé le bromure s'élimine à mesure qu'il est absorbé.

Au cours de recherches prolongées sur la déchloruration dans l'épilepsie, MM. Jules et Roger Voisin et L. Krantz ont noté, outre les avantages, certains inconvénients tels qu'un délire mélancolique analogue au délire d'inanition; ils ont vérifié que la déchloruration seule ne suffit pas à améliorer les malades, mais doit être associée à la bromuration.

MM. Enriquez et Grenet ont recherché aussi l'effet de l'hyperchloruration sur trois épileptiques non bromurés. Dans un cas suivi pendant plus de quatre mois l'hyperchloruration a nettement diminué le nombre et l'intensité des crises, dans les deux autres elle n'a pas produit de modification. Peut-être le résultat vient-il pour le premier de ce que l'introduction de 20 grammes de chlorures en plus de la quantité contenue dans les aliments a provoqué des décharges chloruriques énormes.

MM. Pierre Merklen et Heitz ont observé un cas où il y a eu exagération du pouvoir toxique du bromure (abattement psychique et physique, hypotonie musculaire, légère bronchorrée) sous l'influence de la déchloruration chez une enfant épileptique.

Chez les *hystériques* il semble, d'après les observations de M. Vincent, que l'hyperchloruration ait une action fâcheuse; elle peut même en cas d'hystérie latente, éveiller des crises gastriques et des accès convulsifs, accentuer les stigmates sensitifs et sensoriels. L'hypochloruration longtemps continuée pourra au contraire amender les manifestations de la névrose.

Enfin M. Jacquet, ayant à traiter chez un albuminurique un *coryza* tenace, qui amenait, peut-être par œdème pituitaire, une obstruction nasale complète empêchant le sommeil, le soumit au régime déchloruré avec un succès rapide.

TROPHISME. — MM. Fernand Bezançon et de Jong ont étudié le *doigt hippocratique* dans ses rapports avec la *tuberculose pulmonaire* et sont arrivés à cette conclusion qu'il ne s'observe que dans les cas à marche lente avec dyspnée accentuée, lésions étendues d'emphysème ou de tuberculose fibreuse. La cause en est non pas dans les toxines élaborées au niveau du poumon, mais dans les troubles mécaniques permanents de la circulation pulmonaire, qui, retentissant sur le cœur droit, finissent par créer des troubles mécaniques de la circulation veineuse périphérique.

M. Bécère a complété cette démonstration en disant que l'hippocratisme digital est le produit de toutes les lésions qui équivalent à une ligature incomplète des racines, du tronc et des branches de l'artère pulmonaire; il témoigne d'une insuffisante hématose des éléments cellulaires de la pulpe des doigts et est la conséquence d'une auto-intoxication résultant de la rétention anormale dans le sang veineux des extrémités de toutes les substances toxiques destinées à être éliminées par la voie pulmonaire.

MM. Widal et Digne ont présenté un échantillon de *gigantisme eunuchoïde* avec féminisme, épiphyses soudées et absence de syndromes acromégamiques, type à opposer au gigantisme avec acromégalie de Brissaud et Meige, Launois et Roynet, à rapprocher au contraire du gigantisme infantile.

M. Launois a rapporté l'histoire d'un eunuque à aspect féminin chez qui l'allongement des os ne s'est pas fait seulement aux membres inférieurs, mais aussi et d'une façon spéciale aux membres supérieurs.

M. Variot a rapporté des faits qui établissent que la suractivité anormale du processus d'ossification épiphysaire est une des manifestations à peu près constantes de la dystrophie orchidienne chez les cryptorchides abdominaux aussi bien que chez les eunuques castrés dans le jeune âge.

MM. Pierre Marie et A. Léri ont attiré l'attention sur l'*aspect infantile de certains sujets atteints de mal de Pott*, c'est un infantilisme atténué avec petitesse de la tête, certainement plus par dystrophie générale que par dystrophie génitale; il n'a pas de rapport avec le nanisme. L'arrêt de développement de la colonne vertébrale entraîne-t-il par contre-coup l'arrêt de développement de la tête?

L'autopsie d'un cas de *cyphose hérédotraumatique* décrite par M. Marie a été faite par M. Léri qui a constaté que les lésions, localisées surtout au niveau du maximum de la cyphose, consistent en une ossification en saillie de la plupart des ligaments, surtout du vertébral commun antérieur, en une ossification incomplète de quelques ligaments jaunes avec tendance à l'union des apophyses épineuses par ossification du ligament inter-épineux; en somme, maladie essentiellement locale et différente par conséquent de la spondylose rhizomélisque, maladie primitivement générale où il y a ossification de tous les ligaments du rachis, hypertrophie et soudure des extrémités articulaires.

MM. Galliard et F. Lévy ont présenté un cas de *micromélie avec malformation symétrique des radius*.

INFECTIONS.

SYPHILIS. — MM. Méry et Terrien ont observé un nouveau cas d'*arthropathie syphilitique* des genoux chez un enfant de quatre ans : M. Méry en avait rapporté un l'an dernier ici-même avec M. Guillemot. Dans ces deux cas l'affection différait des cas connus antérieurement par l'existence de douleurs locales très vives. Le diagnostic fut difficile à faire avec les tumeurs blanches, et basé surtout sur la bilatéralité des lésions et une double kératite interstitielle. Le traitement spécifique (0,002 à 0,004 de bismuth en injection) a fait merveille en quelques jours. L'indolence n'est donc pas un caractère fondamental des arthropathies syphilitiques.

MM. Siredey et Lemaire ont rapporté un cas de *fièvre syphilitique prolongée pendant la période secondaire*, ayant débuté brusquement presque en même temps que la roséole, ayant atteint jusqu'à 40 degrés passagèrement, quoique oscillant en général de 38 à 39 degrés, ayant duré quarante-quatre jours et ayant paru céder surtout aux frictions et aux injections de biiodure. La fièvre syphilitique prolongée est extrêmement rare. M. Balzer n'en a vu que deux cas, M. Moutard-Martin un seul.

MM. Courtois-Suffit et Beaufumé ont observé un malade atteint de syphilis secondaire qui fut emporté par une *méningite suppurée* exclusivement cérébrale. La *ponction lombaire* n'avait décelé pourtant qu'une *lymphocytose* très abondante et pure (et non des polynucléaires). On peut expliquer ce fait par l'existence dans le cas particulier d'une indépendance entre le liquide céphalique et le liquide rachidien et aussi parce que la syphilis avait irrité les méninges rachidiennes qui avaient réagi selon la règle par la lymphocytose.

M. L. Bernard a étudié l'*ictère splénomégalique syphilitique tardif*.

Si l'ictère banal est assez fréquent dans la *syphilis secondaire*, l'*ictère grave* est exceptionnel. MM. Siredey et Lemaire en ont vu un cas où l'autopsie a révélé une *hépatite diffuse aiguë* avec lésions intra-lobulaires et localisation autour de chaque cellule (véritable cirrhose monocellulaire).

MM. Dufour et Brelet ont vu la paralysie générale débiter trois ans après l'infection syphilitique et coexister avec des papules syphilitiques. MM. Raymond et Guillain ont constaté aussi des manifestations cutanées syphilitiques dans un cas de tabes.

On a beaucoup discuté sur la *contracture dite syphilitique secondaire du biceps brachial*. M. Thibierge, qui en a étudié avec le plus grand soin un cas, démontre, après MM. Audry et Bodin, que ce n'est ni une contracture, ni une manifestation syphilitique proprement dite, ni même une affection exclusive du biceps, mais un trouble particulier de la contraction des muscles du bras, survenant à l'occasion de la manifestation syphilitique sur le squelette du coude et ses enveloppes chez des sujets entachés d'hystérie, et que cette myopathie ou pseudo-contracture n'est nullement passible du traitement spécifique. Cette opinion s'est trouvée peu après confirmée par un fait semblable dû à M. Bergounioux.

M. Queyrat a obtenu trois fois par *auto-inoculation de chancres syphilitiques*, après des incubations de douze et vingt et un jours, des papules nettes qu'il considère comme des syphilomes primitifs atténués, avortés, parce qu'ils évoluent sur un terrain en voie d'immunisation syphilitique.

On est si accoutumé à considérer le traitement spécifique comme toujours victorieux dans la syphilis et comme le meilleur préventif des accidents à venir qu'on ne peut se dispenser d'être troublé par les deux exemples d'*échec absolu du traitement anti-syphilitique intensif*, pré-

ventif, par les injections de calomel ou d'huile grise, communiqués par M. Danlos; l'un des malades ne put éviter des lésions nécrosantes du nasopharynx et du maxillaire, l'autre une hémiplégie définitive. D'autres observateurs ont vu des faits semblables. M. Sicard en a cité un cas. J'en ai observé un. Peut-être un traitement préventif trop continu établit-il une accoutumance qui le rend impuissant contre les accidents ultérieurs. M. Bergé pense que seule l'imprégnation mercurielle précoce est préventive.

La question de la *prophylaxie de la syphilis* préoccupe les pouvoirs publics. A la demande du président de la V^e Commission du Conseil municipal une commission nommée par la Société (MM. Balzer, Al. Renault, Queyrat et Dopter), en écartant les questions légales et administratives, conclut à l'utilité d'une surveillance médicale sur les prostituées, surtout les mineures, sur la nécessité de faciliter le traitement des femmes syphilitiques à l'hôpital et dans les consultations, qui doivent être confondues avec les autres maladies générales et cutanées, avec distribution gratuite de médicaments aux nécessiteuses.

Blennorragie. — Comme exemples des méfaits de cette infection trop souvent négligée, il faut citer la spondylose blennorragique (Claisse) et la polyarthrite puerpérale de nature gonococcique (Mosny et Beaufumé).

Tuberculose. — La tuberculose a donné lieu à peu de travaux. MM. Barbier et François ont publié un cas de *rhumatisme chronique ankylosant d'origine tuberculeuse* chez un enfant, venant à l'appui des opinions de M. Poncet.

M. Galliard a étudié les cas de guérison apparente de l'hydro-pneumothorax tuberculeux et la conduite à tenir au point de vue de l'intervention.

MM. Oettinger et Braillon ont étudié un cas d'*endocardite tuberculeuse primitive*: la malade avait paru atteinte d'une lésion orificielle banale et succomba à des accidents répétés d'asystolie. On vérifia pendant la vie la présence des bacilles de la tuberculose dans le sang par inoculation de fibrine au cobaye et par la méthode inoscopique de Jousset; par l'inoculation de fragments de valvules on prouva la présence de bacilles dans le tissu de l'endocarde; il existait bien dans le sommet d'un des poumons trois petites granulations tuberculeuses anciennes qui ont été probablement le point de départ de l'infection, mais cela n'est point suffisant, pensent les présentateurs, pour critiquer la dénomination d'endocardite primitive.

Sous les influences combinées de l'*hérédité tuberculeuse maternelle* et d'une alimentation insuffisante, M. Variot a vu un enfant présenter une atrophie prolongée telle qu'à deux ans et onze mois il ne pesait que 6 kil. 600.

On a tendance à considérer comme acheminant à la tuberculose les *congestions pulmonaires primitives traînantes et prolongées*. Elles sont

pourtant souvent bénignes, étant causées par une pneumococcie atténuée. Quelques cas cependant peuvent se terminer par la mort après une évolution de plusieurs mois (Lesné et Rénon).

M. Marcel Labbé a communiqué un travail sur la *chlorose tuberculeuse*, où, suivant les idées de M. Landouzy, il considère le syndrome chlorose comme dépendant le plus souvent de la tuberculose.

L'*actinomycose faciale* survenue chez un malade à la suite de caries dentaires avec fistules a été soupçonnée par l'étendue des lésions, la multiplicité et l'éloignement des bourgeons fistuleux, et diagnostiquée par M. Danlos malgré l'absence de grains jaunes dans le pus et de massues visibles au microscope, mais par la présence du réseau classique de l'actinomycose.

MM. Enriquez et Sicard ont étudié une localisation fort rare, dans l'encéphale (tumeur actinomycosique à siège cortical gauche) et diagnostiquée par la ponction lombaire qui décèle la présence de massues dans le liquide céphalo-rachidien. Le malade était un palefrenier. Sur les coupes histologiques de la tumeur on n'a pu mettre en évidence aucune des formes du parasite, mais il y avait eu une infection staphylococcique secondaire, qui, suivant M. Poncet, peut faire disparaître le champignon.

MM. Chauffard et Boidin ont rapporté trois cas de *méningite dans les oreillons avec lymphocytose du liquide céphalo-rachidien*; l'un d'eux ne présentait d'autres symptômes que la bradycardie et l'inégalité pupillaire.

MM. Chauffard et Læderich ont étudié un cas de *pustule maligne* dans le plus grand détail, opposant cette forme d'infection charbonneuse bénigne à grosse lésion locale, et celle de la septicémie toxique que M. Chauffard avait publié l'an dernier avec M. Boidin.

J'ai publié avec M. E. Terrien un cas de *grippe* où la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien nous a permis d'attribuer certains phénomènes nerveux à une réaction méningée atténuée.

Une fièvre à type intermittent, observée par M. Caussade chez deux petites filles dans la même maison, paraît devoir être de nature grippe (Moizard, Siredey, Comby).

Avec M. Morax, j'ai observé une *infection endogène de l'œil à la suite d'une infection pneumococcique*; il y eut successivement pneumonie, septicémie, endocardite végétante et phénomènes cérébraux. L'extirpation de l'œil panophtalmé ne put empêcher la mort. Le pneumocoque fut constaté dans les coupes de la mitrale, le sang et les exsudats intra-oculaires. On connaît actuellement une vingtaine de cas d'ophtalmies métastatiques par pneumocoque.

M. Menetrier a vu chez un enfant de deux ans une *pneumococcie pseudo-membraneuse broncho-pulmonaire*.

De l'observation d'un cas de *tétanos chronique et à virulence atténuée*

qui a guéri avec de faibles quantités de sérum antitétanique, des doses de chloral modérées et la fève de Calabar, MM. Labadie-Lagrave et Ch. Laubry déduisent certaines considérations pathogéniques et thérapeutiques : la complexité des influences qui déterminent la marche et l'issue de chaque cas, les soins immédiats pris après la piqûre, l'absence d'associations microbiennes autres que le bacille de Nicolaïer, le degré de virulence de celui-ci, etc. Ils concluent que, malgré l'échec du sérum dans bien des cas, il est bon de l'injecter le plus tôt possible, mais d'y associer les modérateurs de l'activité réflexe des centres nerveux.

Dans un cas de tétanos par infection d'un ulcère de jambe, MM. Apert et Lhermitte ont pratiqué avec succès des injections épidurales de sérum antitétanique, trouvant ce procédé plus facile et aussi efficace que l'injection dans l'espace sous-arachnoïdien avec injections paraneurves péricéphériques préconisé par M. Sicard. Le procédé épidural paraît à MM. Apert et Lhermitte plus capable d'imprégner de sérum les racines nerveuses (procédé para-radicalaire).

Dans le cas de tétanos aigu grave guéri grâce au sérum antitétanique (en 13 jours 1860 centimètres cubes) et le chloral à doses massives (224 grammes en 17 jours) par MM. Jeanselme et Tixier, il y a lieu de noter une mydriase considérable, déjà signalée par M. Caussade, des douleurs crampeuses épigastriques que les observateurs attribuent à des spasmes de l'estomac.

M. Le Clerc (de Saint-Lô) a obtenu une guérison de tétanos par les injections d'acide phénique, suivant la méthode de Baccelli, à la dose quotidienne de 32 centigrammes pendant quarante-huit jours sans que les urines soient devenues noires.

M. Caussade a cité un exemple de *tétanos survenu au cours d'une fièvre typhoïde*; les selles contenaient le bacille de Nicolaïer.

D'ordinaire, ce bacille demeure inoffensif quand il est absorbé par la voie digestive. M. Rouget n'a vu qu'un exemple de cette coexistence des deux infections et dans ce cas la porte d'entrée était au niveau d'ulcérations cutanées.

La *fièvre typhoïde survenant chez une diabétique* s'est terminée par une hémorragie intestinale foudroyante dans un cas de MM. Marfan et Iscovesco, à rapprocher de celui qu'a publié M. Rénon l'année dernière. Dans ce cas, le sucre a augmenté pendant la période d'incubation et diminué progressivement pendant l'évolution pour être au minimum l'avant-veille de l'hémorragie.

M. P. Teissier pense que l'hypertension artérielle habituelle chez les diabétiques favorise chez eux l'hémorragie intestinale. L'élévation passagère de la pression dans une maladie à hypotension comme la fièvre typhoïde doit faire craindre l'hémorragie au même titre que la disparition du dicrotisme signalée par M. Bouchard.

La coexistence d'*accidents méningés dans une fièvre typhoïde* où

n'existait que la lymphocytose arachnoïdienne a été notée par MM. Achard et Paiseau et leur a fait dire qu'en présence d'accidents méningitiques et de lymphocytose rachidienne observés au milieu d'un état général mal caractérisé comme le début d'une fièvre typhoïde, il faut bien se garder de conclure à l'existence d'une méningite tuberculeuse.

M. Netter attache la plus grande importance à la recherche du *signe de Kernig pour déceler les formes méningitiques* de la fièvre typhoïde; la mortalité et les rechutes sont trois fois plus fortes dans les cas où ce signe existe. L'aspect normal du liquide céphalo-rachidien a été noté dans certains cas et, dans les cas où le liquide cultivait, on trouva non pas toujours le bacille d'Eberth, mais le pneumocoque, le staphylocoque ou le streptocoque.

MM. Moutard-Martin et Malloizel ont vu au décours d'une fièvre typhoïde un cas de *pseudo-rhumatisme des articulations claviculaires* à début brusque, évolution lente, tenace et douloureuse avec présence du bacille d'Eberth dans l'œdème inflammatoire péri-articulaire.

M. Lermoyez a attiré notre attention sur les résultats obtenus par la *rééducation respiratoire* d'après les procédés de M. Rosenthal, dans l'insuffisance nasale fonctionnelle tenant soit à l'hystérie, soit à la désuétude chez des sujets qui ont eu longtemps une obstruction nasale mécanique, par adénoïdes ou autre cause locale.

C'est aussi le meilleur moyen de prévenir la tuberculose après la pleurésie (Rosenthal).

Dans un cas de *lymphadénome du médiastin antérieur*, M. Boidin a trouvé une pleurésie lymphocytaire (au lieu des cellules sarcomateuses ou endothéliales qu'on trouve d'ordinaire dans les pleurésies causées par les tumeurs ou par lésion mécanique), et cette particularité s'expliquait par la présence à la surface de la plèvre de petits nodules constitués par un réticulum contenant dans ses mailles des lymphocytes qui tombaient dans le liquide pleural.

M. Galliard nous a cité un cas d'*empyème à deux loges dorso-axillaire et diaphragmatique*, dont la guérison nécessita deux pleurotomies successives.

La *tétanie*, dont les relations avec les affections du tube digestif sont bien connues, peut se produire aussi dans la *pneumonie*, puisque MM. Siredey et Lemaire en ont observé un cas alors que le malade n'avait présenté aucun trouble digestif; les présentateurs indiquent pour l'expliquer l'action des toxines pneumococciques sur le système nerveux, comme on l'a fait pour expliquer les paralysies pneumoniques.

MM. Méry, Terrien et Genévrier ont présenté un cas de *polymyosite infectieuse aiguë bénigne* chez un enfant de neuf ans.

M. Jacquet a poursuivi la démonstration de la *nature tropho-névrotique de la pelade*, en nous communiquant un cas où la pelade était

provoquée par l'angine et s'accompagnait de névralgie occipitale, et a fait connaître l'échec de l'inoculation sur terrain optimum malgré plus de deux cents tentatives, et tandis que le malade déjà atteint de pelade spontanée, sur lequel on pratiquait sans succès les inoculations de sa propre plaque et de celle d'un enfant, voyait une plaque apparaître spontanément à plus de 7 centimètres des points d'inoculation les plus proches; les vraies causes chez lui étaient le surmenage pendant une croissance rapide, une angine avec névralgie, et l'éruption de dents de sagesse. Comme autre accident d'ordre nerveux imputable à l'éruption d'une dent de sagesse inférieure droite, M. Jacquet a observé un zona dorsal droit avec hyperesthésie profonde droite.

M. Souques a vu aussi la pelade accompagnant la migraine et la névralgie dentaire.

M. Verdalle a vu l'association de la pelade et des dermatoses d'origine nerveuse comme le lichen plan.

MM. F. Raymond et L. Alquier ont publié deux cas de *sclérodémie généralisée avec autopsie*. Ils avaient débuté par les accidents qui caractérisent la maladie de Raynaud. La caractéristique anatomique était la sclérose vasculaire et périvasculaire généralisée avec diminution considérable du calibre des vaisseaux sanguins.

MM. G. Lion et G. Gasne ont relaté un cas de *maladie de Recklinghausen* remarquable à plusieurs points de vue : caractère familial des taches pigmentaires congénitales, avec simple dermatofibromatose, mais sans neurofibrome accessible, sans troubles psychiques, mais avec complication d'une déformation thoracique et d'une paraplégie. Dans le cas publié par M. Jeanselme, il existait un arrêt du développement des os et des désordres psychiques, et le présentateur conclut que la dystrophie cutanée n'est que l'une des manifestations d'une disposition tératologique générale.

M. Alex. Renault a présenté un cas de *psorospermose folliculaire* confirmant la description classique de M. Darier.

MM. Barié et Brissy ont observé une *intoxication mortelle par le gaz des ballons* (hydrogène arsénié).

THÉRAPEUTIQUE. — Au premier rang des progrès les plus remarquables réalisés, se place la *radiothérapie par les rayons de Röntgen*, appliquée au traitement des cancroïdes, sarcomes et épithéliomas de la peau.

MM. Danlos et Gastou nous en ont montré huit exemples.

M. Bécclère nous a montré des cas de guérison d'un épithélioma végétant de la région temporo-maxillaire et d'un sarcome du maxillaire supérieur ayant récidivé après deux interventions chirurgicales.

MM. Haret et Desfosses en ont cité un autre cas. Les applications thérapeutiques des rayons Röntgen rendent nécessaire le dosage aussi rigoureux que possible de cet agent thérapeutique, et M. Bécclère nous a fait connaître les moyens qui permettent ce dosage. Toutefois, ce n'est

pas en vertu de la dose des rayons employés, mais bien par suggestion, que s'est produit la guérison d'un cas de mutisme hystérique au cours de l'examen radioscopique qu'a signalé notre laborieux et habile collègue.

Obtiendra-t-on des effets aussi satisfaisants par l'action du *radium*? M. Soupault en a essayé l'effet sur quelques affections articulaires (hyarthrose, arthrites blennorragiques, rhumatisme subaigu) et pense que les améliorations obtenues dans quelques cas sont bien attribuables au rayonnement du radium.

M. Bécère, qui nous a fait sur l'emploi thérapeutique des sels du radium, une communication du plus haut intérêt, s'est montré un peu sceptique au sujet de l'interprétation de M. Soupault, mais conclut que l'indication capitale des sels de radium (édition de poche de l'ampoule de Roentgen) est le traitement des lésions peu étendues en surface et en profondeur, que leur siège anatomique rend difficilement accessibles aux rayons X.

M. Comby préconise, pour traiter les fièvres intermittentes des enfants, l'aristochine, *carbonate neutre de quinine*, absolument insipide.

M. Netter a complété ses communications antérieures sur le *collargol* en nous indiquant comment ce corps peut être administré par la bouche et le rectum.

MM. Variot et Lazare ont fait connaître l'utilité de *citrate de soude dans les troubles gastro-intestinaux des nourrissons*.

M. Mendel a prouvé que son mode de traitement de la tuberculose par les *injections trachéales simplifiées*, était facile à mettre en œuvre.

M. J. Renault et M. Pagniez, qui préconisent l'emploi des *injections intraveineuses de cyanure de mercure* dans le traitement de la syphilis, ont montré leur innocuité sur la composition du sang.

Aux indications thérapeutiques de la *ponction lombaire* s'est ajouté le traitement de l'incontinence d'urine par lésions médullaires (Babinski et Boisseau).

M. Sicard a traité avec quelques succès le même symptôme, dans des cas de méningo-myélite syphilitique, par l'injection sous-arachnoïdienne lombaire de biiodure de mercure.

M. Bécère avait fait connaître, l'année dernière, un succès dans le traitement du ver de Guinée par le *chloroforme*. M. Antony a employé ce moyen, sans résultat, dans un autre cas.

M. Mantoux a montré qu'on peut obtenir plus rapidement qu'avec aucune autre méthode la température en faisant uriner les malades sur la cuvette du thermomètre.

M. Lesieur a imaginé un moyen de rechercher directement les microbes dans le sang en examinant celui qu'on extrait des sangsues.

NOTICES BIOGRAPHIQUES

par M. PAUL LE GENDRE,
Secrétaire général.

GILLES DE LA TOURETTE

1857-1904

Georges Gilles de la Tourette est né le 30 octobre 1857 à Saint-Gervais, arrondissement de Chatellerault. Il appartenait à une vieille famille du Poitou, dont les membres étaient médecins de père en fils. On pourrait croire qu'il était de Loudun; car il rappelle dans un de ses livres qu'il est compatriote de Théophraste Renaudot; en tout cas une partie de sa famille y a vécu : dans ses papiers se trouvait un acte de vente à un Gilles de la Tourette d'un « logis joignant à la maison de M. Théophraste Renaudot, docteur en médecine ». Gilles passa souvent ses vacances à Loudun et plusieurs de ses écrits sont datés de cette petite ville, dont l'influence n'a pu être étrangère à ses recherches sur Renaudot et les diableries de sœur Jeanne des Anges.

Le jeune Gilles fut élevé au collège de Chatellerault; il paraît qu'il y fut un élève très indiscipliné, mais son intelligence était si vive qu'il fut toujours le premier de sa classe. Ses succès ne l'empêchaient pas de s'ennuyer mortellement dans ce collège de petite ville où il était pensionnaire et il ne vit pas de meilleur moyen d'abrégier sa peine que de faire deux classes dans la même année. C'est ainsi qu'il put commencer ses études médicales à seize ans. Sa mère, le trouvant trop jeune pour le laisser courir les risques du Quartier Latin à Paris, l'installa à Poitiers où il resta environ quatre ans. A cette époque où les étudiants manquaient absolument de direction dans leurs études à Paris, c'était une excellente condition de débiter dans une école de province. Le danger pour Gilles, s'il fut venu à Paris trop jeune, n'eût pas été, je pense, l'abandon aux faciles plaisirs des brasseries du boulevard Saint-Michel; c'était un curieux et un laborieux; mais sa curiosité même eût été pour lui un danger. Avec les goûts qu'il avait pour l'histoire et la littérature, il eût pu être tenté de désertir les cours de la Faculté et les salles des hôpitaux pour les cours de la Sorbonne et du Collège de France; il se fût peut-être glissé dans les rédactions des journaux littéraires et politiques pour devenir exclusivement publiciste, au lieu de ne trouver dans le journalisme qu'un délassement de sa carrière médicale.

Mais, quand il vint ici, il avait déjà franchi les premières et parfois

rebutantes étapes de la scolarité médicale. Il concourut aussitôt que possible pour l'internat et fut d'abord provisoire en 1881. Je l'ai connu à cette époque en salle de garde. C'était alors un garçon jovial et exubérant, ayant le verbe haut et la parole facile; la voix malheureusement était rude et un peu enrouée. Très ardent, mais peu patient, il n'était pas homme à laisser ses contradicteurs épuiser peu à peu leurs arguments pour reprendre ceux-ci les uns après les autres et les réfuter; il s'emballait à la première contradiction; le nombre même de ses adversaires n'était pas pour le modérer et on entendait au milieu des plus bruyantes discussions les rauques éclats de son larynx surmené. Plus tard la pratique des concours et des conférences publiques lui fit acquérir plus de sang-froid et de calme; il sut mieux gouverner sa parole et sa fougue de jeunesse resta seulement l'ardeur communicative qui rend l'enseignement fructueux.

Tout en continuant à s'entraîner pour le concours, Gilles ne négligea pas de recueillir les matériaux scientifiques que son service lui offrait, puisque de cette année datent ses premières présentations à la Société Anatomique, dont plusieurs sont relatives à des lésions du système nerveux.

En 1882, il commençait sa première année d'internat titulaire et nous le voyons aborder la Société de Biologie avec une note sur les injections sous-cutanées d'iodure de potassium.

En 1884 il est interne à la Salpêtrière dans le service du professeur Charcot et de ce jour sa vocation est fixée; il aura d'autres maîtres, comme Brouardel et Alfred Fournier, pour lesquels il témoignera en toute occasion sa reconnaissance dans les termes les plus chaleureux, mais Charcot sera vraiment son dieu. Dès le jour où il fut attaché à celui-ci, il prit soin de recueillir jour par jour ce que le maître disait ou laissait seulement entrevoir; Charcot lui-même rendit témoignage de ce travail patient d'historiographe de la pensée d'un chef pendant huit ans, lorsqu'il écrivit dans la préface du *Traité de l'hystérie*: « En lisant, avant l'imprimeur, l'ouvrage de M. Gilles de la Tourette, j'ai été plusieurs fois surpris d'y trouver des idées qui m'étaient absolument personnelles, que je croyais n'avoir jamais émises, qui, en tout cas, étaient restées inédites ».

À l'époque où Gilles arriva à la Salpêtrière, Charcot avait abordé l'étude de la grande hystérie et de l'hypnotisme, son service était un foyer de travail ardent et passionnant: les leçons du maître, auxquelles la presse faisait un incessant écho à cause du caractère « sensationnel » des sujets traités, attiraient un public aussi complexe que nombreux; artistes et littérateurs affluaient. C'est alors que Jules Claretie, familier de la Salpêtrière, écrivait les « Amours d'un interne », idéalisant sans la rendre plus belle l'histoire d'une surveillante de la Maison.

Dans ce milieu Gilles prit feu pour la neuropathologie et vécut dans un permanent enthousiasme. L'étude de l'hystérie et de l'hypnotisme non seulement dans le présent, mais dans le passé, le fixa de façon définitive.

En même temps le goût des recherches historiques lui vint et il conçut l'idée d'écrire une biographie complète de Théophraste Renaudot. Gilles nous dit qu'il a puisé « dans ses papiers de famille et dans des manuscrits précieux des documents de nature à jeter un jour tout particulier sur cette personnalité à peine ébauchée ».

D'autres médecins s'étaient occupés avant lui de notre curieux confrère du XVII^e siècle. Maurice Raynaud dans ses *Médecins au temps de Molière* avait surtout retracé ses querelles avec la Faculté et avec Guy Patin; Le Fort dans ses conférences historiques faites en 1866 à la Faculté lui avait aussi consacré d'intéressantes pages. Mais Gilles nous a laissé un Renaudot plus complet et plus vivant.

Il s'est surtout efforcé « de placer l'homme au milieu de son époque en faisant une large place à l'histoire de son temps et à celle de ses relations ». C'est ainsi qu'il a été amené à fouiller les rapports si intimes et si curieux qui ont existé entre le père Joseph et Richelieu, tous deux amis du journaliste. Le livre s'ouvre par un tableau à la Balzac de la petite ville de Loudun, si célèbre dans les annales de la neuropathologie et de la démonologie, aujourd'hui si morne, mais alors florissante, où naquit Renaudot de parents protestants, et où, après avoir reçu à dix-neuf ans le bonnet doctoral de la Faculté de médecine de Montpellier, après avoir voyagé quelques années, il revint exercer la médecine.

Gilles nous montre le jeune médecin Loudunois amené à Paris par Richelieu qu'avaient séduit ses idées philanthropiques. Renaudot, cherchant un remède contre les misères, qui, résultant des guerres de religion, couvraient la France entière, avait composé un *Traité des Pauvres*, où il exposait les moyens qu'il rêvait pour soulager les malheureux. Ayant abjuré le protestantisme, il fut nommé médecin et conseiller du roi et commissaire général des pauvres du royaume. Malgré ce titre aussi pompeux qu'illusoire, presque sans prérogatives ni appointements, il entreprit la tâche de diminuer le paupérisme autrement que par de dérisoires aumônes ou l'internement des misérables dans des hôpitaux insuffisants, comme cet Hôtel-Dieu où régnait la contagion et la faim. C'est un beau chapitre d'érudition que celui où Gilles nous décrit la misère du temps et nous expose comment Renaudot, voulant le travail libre, fonde le Bureau d'adresses ou de rencontre, c'est-à-dire, la publicité commerciale gratuite pour les malheureux, qui pouvaient ainsi trouver rapidement du travail dans leurs métiers respectifs, puis y adjoint le Bureau de ventes « à grâces, troque et rachat », en attendant la fondation des Monts-de-Piété. Bientôt en sa maison de la rue de la Calandre, à l'enseigne du

Coq d'or, Renaudot installait encore l'imprimerie de sa *Gazette*, qui servit la politique de Richelieu, et à laquelle Louis XIII lui même collabora.

Gilles nous trace ainsi le portrait physique et moral de son héros : « C'est un homme robuste, de constitution sèche, de taille moyenne, sévèrement vêtu d'un pourpoint noir, boutonné jusqu'au cou. La face est maigre, osseuse, disgracieuse dans ses détails, ravagée par la petite vérole; le nez est court et épaté, perpétuel sujet de sarcasmes pour Guy Patin et ses autres ennemis. Mais le front est vaste, dénudé, les yeux sont largement fendus, l'ensemble de la physionomie respire la bonté compatissante, commandée par une intelligence tenace, par un esprit indomptable, que les revers pourront affliger cruellement, mais qu'ils n'abattront jamais. » Infatigable, il organise des consultations médicales gratuites, voit accourir non seulement une affluence de malades, mais de nombreux étudiants, désireux de s'initier aux nouveautés thérapeutiques, comme l'antimoine et autres remèdes chimiques, vantés par lui et repoussés par la Faculté; entouré d'un groupe de médecins instruits, il fonde les Conférences du Bureau d'adresses, sorte d'Académie des sciences au petit pied, dont les comptes rendus sont encore intéressants à consulter.

Gilles a signalé le premier l'existence d'un curieux petit livre dont la Bibliothèque de la Faculté de médecine possède seule un exemplaire et que personne n'avait analysé. C'est sans doute la première ébauche d'un traité de diagnostic écrit en français et intitulé : *La présence des absens ou facile moyen de rendre présent au médecin l'état d'un malade absent*.

Quoi qu'il eût été, dit le sous-titre, « dressé par les docteurs médecins consultant charitablement à Paris pour les pauvres malades », cet opuscule est tout entier de la main de Renaudot, qui résume son expérience et celle de ses collaborateurs. Désireux de ne pas tenir plus longtemps enfermé dans l'enceinte de Paris le grand bien qu'ils font, ils ont dressé un formulaire pour l'usage des malades absents, « tellement familier que, non seulement l'apothicaire et le chirurgien des champs et celui qui aura la moindre connaissance des maladies et de leurs accidents, mais jusqu'aux simples femmelettes et aux enfants, moyennant qu'ils sachent lire, les pourront suffisamment instruire de l'état du malade, de sa maladie et de tous les symptômes et circonstances nécessaires pour tirer les indications requises à le bien et méthodiquement traiter, voire aussi bien que si le malade était présent. »

Renaudot serait donc ainsi l'inventeur des consultations par correspondance, et ce n'est pas la meilleure de ses inventions, mais il faut dire à sa décharge avec Gilles que ces consultations « avaient au moins le mérite d'être faites par des hommes compétents, d'avoir été créées dans un but humanitaire, et surtout, à l'inverse de nos jours, d'être absolument gratuites ». Cet opuscule est d'ailleurs remarquable au point de

vue de la description des maladies, avec figures et schémas à l'appui, et classe Renaudot parmi les cliniciens de premier ordre.

Dans un chapitre intitulé : « Un essai de faculté libre au xvii^e siècle », Gilles défend cette idée que le plan dont Renaudot poursuivait la réalisation « consistait, tout en servant les malheureux, à opposer à l'ancienne Faculté, vivant entièrement sur un passé glorieux, mais insuffisant, niant toutes les récentes découvertes, une École nouvelle désireuse, au contraire, de marcher à la tête du progrès ». Peut-être exagère-t-il la netteté du plan de Renaudot, qui paraît avoir été plutôt poussé par les circonstances, sans vue d'ensemble préalable, à augmenter peu à peu ses prétentions et à adjoindre à ses inventions antérieures des organisations nouvelles pour en faciliter le développement. C'est ainsi qu'on peut dire qu'il entrevit le rôle des laboratoires en médecine par la création de fourneaux, où les étudiants pouvaient apprendre la confection des remèdes chimiques.

Quoi qu'il en soit, « sur le point d'obtenir un emplacement pour installer à ses frais un hôpital et aussi pour y fixer le siège d'une école où il aurait pu enseigner librement que la circulation du sang n'était pas un vain mot et que les médicaments chimiques et le laudanum n'étaient des poisons que dans des mains inexpérimentées », le Gazetier perdit tout à coup ses deux protecteurs, Richelieu et Louis XIII. Après une série de luttes homériques, dont Gilles suit pas à pas les péripéties d'après les registres mêmes de la Faculté de Paris, par jugement rendu à la requête de celle-ci, il dut « cesser toute pratique et tout enseignement de la médecine » ; digne et fier, il résista jusqu'au bout et, alors qu'il lui eût été si facile de s'enrichir, il mourut pauvre. Mais « toutes ses innocentes inventions », comme il les appelait, lui ont survécu.

En terminant ce livre vraiment très honorable pour un jeune interne, qui ne s'était pas préparé par des études spéciales aux recherches d'érudition et à la critique historique, Gilles de la Tourette concluait ainsi : « En résumé Renaudot, le précurseur de deux siècles, triomphe partout ; comment se fait-il donc que son nom soit à peine connu, alors qu'il devrait être inscrit au livre d'or des bienfaiteurs de l'humanité ? Comment se fait-il que sa ville natale n'ait jamais songé à honorer sa mémoire ? Comment le journalisme n'a-t-il jamais songé à accorder même un sourire à son fondateur dont le centenaire approche ? Alors qu'on a élevé tant de statues aux conquérants, aux grands hommes qui ont eu pour unique but sur terre de fomentier les discordes et de faire s'entrechoquer les nations, il était rationnel d'oublier ce philanthrope ignoré qui, à force de donner aux pauvres, mourut « gueux comme un peintre », suivant l'expression de son terrible ennemi Guy Patin, et qui, en fondant les consultations charitables, a conservé et conservera toujours la vie à tant de malheureux. » Conséquent avec lui-même, Gilles se donna la tâche de faire réparer ce déni

de justice. Grâce à lui un Comité, dont il fut le secrétaire général, se constitua pour l'érection d'une statue à Renaudot et le 4 juin 1894, dans une solennité présidée par le ministre Charles Dupuy, M. Brouardel, membre de ce Comité, prononça un discours, où il se déclarait « personnellement heureux que ce fût un de ses élèves qui eût fait revivre cette grande figure ».

En effet en 1885 Gilles avait été l'interne du professeur Brouardel et, sans détourner ses idées du courant des maladies nerveuses, de l'hystérie et de l'hypnotisme, la fréquentation de ce nouveau maître lui avait permis d'agrandir cette étude en l'envisageant sous un aspect nouveau qui la complétait, le côté médico-légal. C'est sous la double influence de Charcot et de Brouardel qu'a été écrit l'*Hypnotisme et les états analogues*, dont la première édition parut en 1887 et qui fut réédité en 1889.

Une première partie fait revivre toute l'histoire si curieuse du magnétisme animal, du Braidisme et de l'hypnotisme jusqu'à l'époque contemporaine. Dans la seconde partie Gilles qui, pendant son internat chez Charcot, avait collaboré avec P. Richer à une étude sur les *caractères cliniques des paralysies psychiques expérimentales* (Soc. de biologie 1884) et avait communiqué à la Société de médecine légale en 1886 une note sur le *viol dans l'hypnotisme et les états analogues*, s'est efforcé plus particulièrement de bien mettre au point les problèmes médico-légaux soulevés par cette question. La vulgarisation des recherches médicales sur l'hypnotisme causait de réels dangers pour la santé intellectuelle et morale des contemporains, ainsi que l'a montré M. Brouardel dans une vivante préface.

Pendant trois ans, Gilles avait « fréquenté assidument les sociétés de magnétisme et de spiritisme, consulté les somnambules les plus lucides, aidé dans cette tâche par des amis dévoués; il n'avait ménagé ni le temps ni l'argent pour recueillir des documents propres à faire la lumière sur tous ces tripotages qui s'exercent dans l'ombre ». Grâce à ces curieux matériaux, son chapitre sur l'exploitation du magnétisme est aussi inquiétant qu'amusant. Gilles montre ensuite l'embarras que doivent éprouver les magistrats et les experts dans les innombrables espèces que soulèvent les questions de sommeil provoqué, d'inconsciences, de suggestion, quand elles sont portées devant les tribunaux; il y établit combien il était difficile d'imaginer le concours des circonstances multiples grâce auxquelles un coupable pourrait utiliser l'impressionnabilité hypnotique de sa victime. Mais il a réussi à faire la part de ce qui est prouvé, de ce qui est possible, de ce qui ne l'est pas. C'est en s'appuyant sur les données scientifiques mises en lumière par Charcot qu'il fournit aux experts les moyens d'écarter la simulation. Néanmoins « toute la partie médico-légale de l'étude de l'hypnotisme et des états analogues appartient en propre à Gilles de la Tourette ». Cette appré-

ciation émanée d'un juge aussi compétent que M. Brouardel, est le plus bel éloge que nous en puissions faire.

M. Brouardel aimait beaucoup cet élève si bien doué et si ardent au travail, ayant des aptitudes à la fois médicales et littéraires; en 1885 il le nomma préparateur de son cours de médecine légale. Il avait collaboré avec lui pour une *étude médico-légale rétrospective sur la mort de Charles IX*, où il est, établi que ce dangereux mélancolique n'était pas mort empoisonné, mais succomba à la tuberculose pulmonaire.

En 1885 Gilles publiait dans les *Archives de neurologie* une étude sur une *affection nerveuse caractérisée par de l'incoordination motrice accompagnée d'écholalie et de coprolalie*; c'était l'analyse des curieuses observations publiées sous le nom de Jumping, Latah, myriachit, maladie des sauteurs du Maine, etc., variétés diverses de la maladie des tics convulsifs confondus alors dans le groupe des chorées.

C'est en 1886, que parut sa thèse de doctorat consacrée à l'*étude de la marche dans les maladies du système nerveux*. Il avait appliqué la méthode des empreintes, telle quelle lui avait été enseignée par Neugebauer (de Varsovie) son inventeur. Ce travail obtint le prix Godard en 1887 à la Société de biologie.

En 1887, Gilles devenait chef de clinique de Charcot. Préparer les leçons d'un professeur comme celui de la Salpêtrière, concilier à la fois l'obéissance et l'initiative, veiller à tous les détails d'un immense service était une tâche délicate et fatigante. Mais Gilles trouva, dans ce poste, tous les moyens de travail et consolida des amitiés excellentes. En 1888 il contribua avec P. Richer, le savant artiste, et avec Londe, à la fondation de la *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*.

C'est aussi l'époque de son mariage qui lui donna le plus complet bonheur domestique.

Le clinicat est une fonction recherchée, il n'est pas sans inconvénients, quand il s'agit surtout d'un clinicat spécial, au point de vue du concours des hôpitaux, que Gilles dut affronter plusieurs fois avant de réussir. Les qualités qu'il avait ne sont pas celles qui aident à arriver vite; il laissait assez volontiers de côté les questions qui ne l'intéressaient pas et, absorbé par l'étude des maladies nerveuses, il devait nécessairement avoir quelques lacunes dans les autres parties de la pathologie et une insuffisante habitude de certains cas cliniques; comme il avait d'ailleurs conquis peu de sympathies en dehors de ses maîtres directs dont il épousait avec ardeur les sympathies et les répulsions, il était destiné à marquer le pas jusqu'en 1893. Ce stage lui fut utile, il l'obligea à perfectionner sa forme, à assouplir sa parole.

L'année 1893, qui lui apportait à la fois le titre de médecin des hôpitaux et le ruban de la Légion d'honneur, devait s'achever pour lui bien cruellement. Il subit un accident qui devrait faire réfléchir les publicistes toujours portés à croire que les asiles d'aliénés s'ouvrent

trop facilement et gardent indûment leurs pensionnaires. Une jeune femme délirante persécutée, internée deux fois pour menaces de mort et mise deux fois en liberté, vint le trouver, sans doute à cause du bruit fait par son livre sur l'hypnotisme, et, prétextant qu'elle avait été hypnotisée par lui à distance, lui tira dans son cabinet trois balles de revolver, dont une le blessa grièvement à la tête. Gilles guérissait de sa blessure, mais n'était pas quitte d'ennuis avec cette malade. Internée pour la troisième fois, elle avait assommé à moitié, d'un coup de fourchette, une infirmière. Après l'avoir gardée quelque temps à Sainte-Anne, on l'avait dirigée sur Villejuif, d'où, la place étant restreinte, on l'avait conduite dans un petit asile de la Charente. Elle ne tarda pas à s'évader. La préfecture de police, qui sait combien l'aliénée est dangereuse, délègue un de ses agents chez notre collègue pour l'avertir et l'engager à prendre ses précautions. Elle lui offre même de mettre en permanence un agent de la Sûreté à ses consultations, moyen très efficace, on en conviendra, pour attirer la clientèle! Gilles préféra faire faire des recherches particulières et découvrit enfin la retraite de sa persécutrice au moment où elle allait regagner Paris dans le but avoué de renouveler son crime sur le médecin qu'elle n'avait vu qu'une fois, le jour de la tentative d'assassinat.

Cette même année Gilles avait la douleur de perdre un enfant charmant, déjà grand, et ce choc moral, succédant à la blessure et aux inquiétudes dont nous avons parlé, a certainement influencé l'équilibre de ses fonctions nerveuses. Pour s'étourdir, ce laborieux ne trouva pas mieux que de travailler avec encore plus d'acharnement, ne laissant passer aucune occasion de se créer des besognes nouvelles; c'est peut-être là qu'il faut voir l'explication de cette ambition qu'on lui a tant reprochée. Il multiplia ses travaux, dont la plupart en vue de la préparation d'un traité complet de l'hystérie.

Les recherches sur les troubles de la nutrition dans les maladies nerveuses ne peuvent guère être entreprises sans le concours d'un chimiste. En collaboration avec M. H. Cathelineau, interne en pharmacie, Gilles étudia d'après l'examen des urines la nutrition dans la fièvre du goitre exophtalmique, dans l'hypnotisme, dans l'attaque de sommeil hystérique, dans les paroxysmes convulsifs de l'épilepsie et de l'hystérie. Il aboutit à ces conclusions que chez l'hystérique, en dehors des manifestations pathologiques autres que les stigmates permanents, la nutrition s'effectue normalement; au contraire dans tous les paroxysmes hystériques, quels qu'ils soient, convulsion, toux, bâillement, chorée rythmée, il existerait une formule chimique caractéristique, chute du taux du résidu fixe de l'urée, des chlorures, des sulfates et surtout de l'acide phosphorique avec inversion de la formule des phosphates, la proportion des phosphates alcalins par rapport aux terreux, au lieu d'être comme 1 : 3 tendant à devenir comme 1 : 2 ou même 1 : 1. Cette for-

mule débutant avec le paroxysme permettait dans les paroxysmes de longue durée de prévoir leur terminaison trente-huit ou quarante-huit heures à l'avance parce que le retour de l'excrétion urinaire à l'état normal précède toute autre modification de l'état chimique. L'excrétion de l'urée et des phosphates étant augmentée dans l'accès d'épilepsie, suivant Lépine et Mairet, la formule de Gilles de la Tourette permettrait d'en distinguer certaines attaques d'hystérie à forme d'épilepsie partielle, de distinguer chez un même sujet la coexistence ou l'alternance d'attaques d'épilepsie et de paroxysmes hystériques, de renseigner le chirurgien dans certains cas douteux où on est tenté d'appliquer le trépan contre l'épilepsie partielle vraie.

L'étude du sang dans l'hystérie avait conduit Gilles à conclure que chez les hystériques normaux la même solution de continuité du tégument cutané que celle faite à un individu sain ne donne issue qu'à une quantité de sang d'un tiers environ inférieure, et qu'en dehors des cas d'anémie et de chlorose la quantité d'hémoglobine, d'urée et la glycose sont normales.

Ces recherches ont obtenu de l'Institut le prix Lallemand en 1891.

Au cours de ses études sur l'hystérie, Gilles de la Tourette se préoccupa plus particulièrement des troubles vaso-moteurs et des troubles trophiques qui devaient l'intéresser d'autant plus qu'ils donnent l'explication des stigmates, auxquels l'historien doit apporter une attention spéciale. Il a cherché à démontrer que l'ulcère rond de l'estomac des jeunes filles, attribué par beaucoup d'auteurs à la chlorose, est une des manifestations vaso-motrices de l'hystérie au même titre que l'auto-graphisme et l'œdème bleu; l'hémorragie, conséquence du trouble vaso-moteur, détruit une portion de l'épithélium gastrique; le derme de la muqueuse n'étant plus protégé contre l'action du suc gastrique, celui-ci produit par auto-digestion l'ulcère dont on voit se dérouler peu à peu la complète symptomatologie. A l'appui de son opinion il relève la coexistence et l'antériorité des stigmates hystériques chez plusieurs malades atteintes d'ulcère rond qu'il avait suivies et chez lesquelles l'hématémèse avait été la première manifestation gastrique. Il invoque surtout une statistique qu'il eut l'idée de faire dans les hôpitaux de Paris et qui, en tout état de cause, présente un intérêt réel.

Poursuivant avec une rigueur, qui fut généralement trouvée excessive, sa conception des conséquences hémorragiques de la tendance des hystériques aux troubles vaso-moteurs, il apporta un jour à notre Société un fait d'hémorragie cérébrale, qu'il imputait à l'hystérie.

Enfin il a proposé de réunir sous le nom de *diathèse vaso-motrice* l'ensemble des perturbations circulatoires d'origine nerveuse qui sont si fréquentes dans cette névrose. Mais cette dénomination me paraît aussi peu acceptable que celle de « diathèse de contractures » proposée

antérieurement aussi par l'Ecole de la Salpêtrière, sous peine de revenir à la confusion à laquelle a donné lieu au cours des siècles passés l'emploi du terme diathèse dans tant de sens différents.

Gilles a réuni l'ensemble de ses recherches sur l'hystérie et les travaux antérieurs dans le grand ouvrage qui parut de 1891 à 1894 en trois volumes sous le titre *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie d'après l'enseignement de la Salpêtrière*.

Son maître Charcot dit en effet dans la préface que cet ouvrage « qui représente un effort considérable longtemps prolongé au milieu des difficultés de toutes sortes » a été fait sous son immédiate direction et reproduit aussi fidèlement que possible son enseignement et les travaux qu'il a inspirés à ses élèves. Toutefois Charcot ajoute : « Si mon enseignement tient la plus grande place dans le livre, il n'en est pas moins vrai que M. Gilles de la Tourette l'a entouré des discussions qu'il a pu faire naître, des travaux qui, à l'étranger comme en France, ont contribué singulièrement à élargir le cadre de l'hystérie. Chez lui le vulgarisateur n'exclut pas l'observateur original, non plus que le critique qui a su puiser ses éléments d'appréciation aux meilleures sources. C'est, si je ne me trompe, un travail complet qu'il nous présente, résumant parfaitement, en tout cas, l'état actuel de la science, avec une conscience scrupuleuse à laquelle il nous avait habitués dans ses autres travaux ».

Gilles s'est beaucoup occupé de l'épilepsie. Il a résumé les opinions de Charcot et les siennes dans un petit volume, *Le traitement pratique de l'épilepsie* (les Actualités médicales, 1900). La partie originale de ce travail, c'est l'indication de ce qu'il appelle « le signe de la pupille » permettant de fixer la dose suffisante de bromure. Lorsque la dose du médicament reste faible par rapport à la tolérance du sujet, les pupilles sont en dilatation moyenne, c'est-à-dire habituelles; elles réagissent comme à l'ordinaire à la lumière et à l'accommodation. Si l'on porte plus haut la dose, il arrive un moment où l'on voit les pupilles se dilater et les réactions lumineuse et accommodative devenir paresseuses.

A un degré au-dessus les pupilles ne réagissent plus ni à la lumière ni à l'accommodation. C'est au moment où s'établit la lenteur des réactions que surviennent les phénomènes généraux légers de dépression physique et mentale qui indiquent l'imprégnation et non encore l'intoxication. Ce qu'il faut obtenir, c'est la réaction lente des pupilles avec dilatation permanente.

On a encore de Gilles un opuscule sur *les états neurasthéniques*.

Pour se délasser de ses travaux purement médicaux, Gilles de la Tourette collabora d'une façon suivie comme chroniqueur scientifique à un périodique littéraire, *la Revue hebdomadaire*, à partir de 1892.

Il débuta par des études d'actualités signées du pseudonyme Paracelse

Guillotiné et électricité, Le cas du calculateur Inaudi. Il retrace avec émotion les détestables conditions d'hygiène où vivent les *pêcheurs de Pen'march et de la baie d'Audierne*, décimés par l'alcoolisme, la tuberculose, la variole et la fièvre typhoïde, et invoque en leur faveur l'intervention du Directeur de l'assistance et de l'hygiène publique. Il traite de *l'hygiène militaire* à propos des parasites du biscuit des troupes.

Mais bientôt il trouve un filon plus intéressant, à l'exploitation duquel l'ont préparé ses études de neuropathologie.

En 1892 le procès de l'anarchiste Ravachol lui fournit l'occasion d'analyser l'état mental de cet homme, qui était un aliéné héréditaire et présentait les caractères les plus accentués du délire ambitieux des dégénérés. Il étudie à ce propos la situation légale des aliénés criminels dans notre législation ; question d'un intérêt actuel et fort discutée encore, puisqu'elle a fait l'objet de rapports au récent Congrès des aliénistes et neuropathologistes avec des conclusions assez différentes. Lui, qui avait été la victime de l'agression d'une aliénée, il réclame pour les aliénés criminels l'internement par jugement dans l'asile avec servitude pénale, le système anglais.

Gilles s'est surtout attaché, avec un réel talent de critique, à analyser l'état mental de plusieurs personnages du théâtre contemporain. Il se montre sévère pour les auteurs qui ont transporté, de parti pris, sur la scène certaines théories médicales sans les bien comprendre, en les incarnant dans des personnages conventionnels ; il n'a pas de peine à montrer que M. Brieux, mieux inspiré depuis dans *les Remplaçantes* et *les Avariés*, avait dans *l'Évasion* essayé de ridiculiser la prétendue « faillite de la science » et les médecins ; il se demande pourquoi, malgré l'in vraisemblance de la donnée, la pièce, « dans laquelle la science et la médecine passaient un mauvais quart d'heure », avait été écoutée avec complaisance par une partie du public. Le public, qui a tant entendu parler des progrès de la science médicale, en veut au médecin de tenir aujourd'hui « une trop grande place dans la vie ; on le sait indispensable et partant on le jalouse ; il possède tous les secrets, même ceux de l'hérédité, qu'on redoute avec raison, quoi qu'en ait dit M. Brieux. Et l'on applaudit ses détracteurs, et l'on confond toute la corporation dans la même réprobation, quand quelques-uns de ses membres ont failli. » Les médecins d'aujourd'hui, fiers de pouvoir plus souvent que leurs devanciers non seulement guérir les malades, mais prévenir les maladies, manquent peut-être quelquefois d'humilité, ce qui est un tort. Auteurs dramatiques, vous avez le droit de justifier leurs travers, ils en riront avec vous, et, dans le pays de Molière, vous n'en aurez pas l'éternelle. « Mais, chapeau bas, s'il vous plait, ajoute Gilles, devant cette science que nombre d'entre eux ont servie jusqu'à la mort. »

À propos d'*En paix*, de M. Louis Bruyère, jouée en 1901 au théâtre

Antoine, où les médecins aliénistes étaient peints sous les plus noires couleurs et à propos de laquelle le critique même du *Temps*, Larroumet, déclarait « trop certain l'entêtement des médecins de plusieurs asiles publics ou privés à garder de pseudo-fous par amour-propre ou cupidité », Gilles s'élève contre la tendance abusive à généraliser des faits tout au moins exceptionnels; il prend la défense de la loi de 1838 qui, sauf peut-être en ce qui concerne les aliénés criminels, lui paraît tutélaire pour les aliénés et pour la société.

Il rappelle les garanties que donnent contre les séquestrations arbitraires les certificats de quinzaine, les inspections répétées; les directeurs d'asiles publics ou de maisons de santé privées sont des hommes honorables et non les fonctionnaires que montrait M. Bruyère; il est pénible d'avoir à le proclamer dans le pays où Pinel délivra les aliénés de leurs chaînes et dont les médecins aliénistes sont de fervents adeptes des colonies familiales et de l'open door.

Mais, si les auteurs dramatiques travestissent trop souvent la vérité dans les pièces à thèses médicales, plusieurs des contemporains ont tiré les plus heureux effets dramatiques en analysant sur la scène certains caractères pathologiques, observés par eux dans la réalité, comme l'ont fait avec un talent hors de pair Meilhac et Halévy, quand ils ont incarné dans leur délicate et navrante *Froufrou* un cas complexe de dégénérescence mentale, et Alph. Daudet dans l'*Arlésienne*, offrant des exemples poignants de déchéance cérébrale par fatalité héréditaire. Il reproche à d'autres écrivains, comme Parodi, d'avoir dans la *Reine Juana* méconnu les caractères de la démence, historiquement bien caractérisée, chez cette fille d'une maison royale où la folie fut héréditaire, en lui prêtant les symptômes d'un délire hystérique, d'après le cliché convenu de la folie au théâtre; au contraire l'état mental du *Juif polonais* d'Eckmann-Chatrion lui paraît un pur chef-d'œuvre d'observation. Et Gilles ajoute les réflexions suivantes dignes d'être méditées: « Faut-il conclure que les auteurs qui ont écrit *Froufrou*, l'*Arlésienne*, le *Juif polonais* aient voulu nous faire un cours de pathologie mentale, analyser volontairement au théâtre la folie sous ses formes cachées, certains cas d'un difficile diagnostic? Telle n'a pas été sûrement leur pensée; ils n'ont pas cherché si long.

« Observateurs sagaces des choses de la vie, ils nous ont révélé des faits qu'ils avaient probablement observés, les ont exposés pour nous montrer que c'étaient parfois certaines défaillances de la nature humaine, uniquement guidés dans la circonstance par une intuition qui n'est pas loin du génie. Il n'y a là aucun pédantisme. En cela sont-ils supérieurs aux dramaturges de l'école scandinave. Dans les drames de celle-ci, composés à coups de manuels de pathologie mentale, l'effort se sent à chaque ligne; c'est une thèse de médecine offerte aux spectateurs. Dans les pièces françaises que je viens de citer, c'est la vie

elle-même qui se déroule avec les anomalies qui la marquent si souvent au point de vue mental et les conséquences qui naturellement en découlent. C'est l'observation qui les a dictées, la vérité qui les a inspirées; les autres sont le résultat d'une compilation et ne sauraient provoquer la légitime émotion, qui ne peut naître que de la seule réalité des faits. » Un critique professionnel aurait-il parlé avec plus de finesse, d'autorité et dans un meilleur style?

Gilles de la Tourette avait été nommé à l'agrégation en 1894 dans la section de médecine et de médecine légale. Il avait certainement plusieurs des qualités qu'on doit exiger d'un futur professeur; l'ardeur des convictions, le désir de les faire partager, l'activité infatigable; et ce n'est pas un mince éloge que celui qui lui est décerné par un de ses anciens élèves, notre collègue aujourd'hui, dont je provoquais l'appréciation. « C'était un convaincu dans toute la force du terme, autant en médecine, où sa conviction entraînait ses élèves qui devenaient ainsi vraiment des disciples, que dans toutes ses autres actions. C'était avant tout un actif : oser, agir, surmonter l'instinctive paresse qui nous arrête au moment d'exprimer nos idées, ce n'est déjà pas si banal, et, comme, cette faculté d'action, il la répandait autour de lui et la faisait passer en quelque sorte dans l'âme de ses élèves! Je lui en garde une profonde reconnaissance. Combien de maîtres et des plus illustres laissent se dessécher improductifs les germes timides qui sont en chacun de nous! »

Cette activité, ce désir de créer, trouvèrent leur emploi dans la tâche d'organiser le service médical de l'Exposition universelle de 1900. La nomination d'un médecin de quarante ans à un poste si recherché, qui consacre et augmente la notoriété de son titulaire, en lui assurant avec des avantages matériels et moraux, tels que l'occasion d'être agréable et utile à bon nombre de confrères et d'élèves, de hautes distinctions honorifiques, devait lui valoir aussi de grandes fatigues et lui susciter beaucoup d'ennemis et d'envieux. Cette dernière considération n'était pas pour le préoccuper; car, ayant gardé toujours la même reconnaissance persistante à tous ceux qui lui avaient été serviables, il aimait à rendre service à son tour; il répétait souvent qu'on se doit corps et âme et toujours à ceux qu'on aime; il ajoutait d'ailleurs qu'il faut combattre avec autant d'ardeur ceux qui vous sont hostiles et que c'est un plaisir de les terrasser. Une pareille combativité explique qu'il se soit attiré des inimitiés irréconciliables et que telle plume implacable se soit acharnée sur sa mémoire.

Quand il fut nommé, on lui reprochait d'être médecin et non chirurgien. Il paraît pourtant que les statistiques très rigoureusement tenues démontrent que les obligations médicales dépassent en pareil cas de beaucoup les éventualités chirurgicales; quoi qu'il en soit, Gilles s'est révélé un organisateur habile et triompha des difficultés que créait l'im-

mense étendue de l'Exposition. Au point de vue chirurgical, les postes de secours étaient bien disposés, leur installation matérielle, instruments, appareils de stérilisation était d'autant plus irréprochable que Gilles s'était adjoint un chirurgien des hôpitaux, Louis Beurnier.

Le mécanisme des divers échelons, l'ordre parfait qui a régné partout, les soins assidus que Gilles n'a cessé de consacrer pendant plusieurs années à cette œuvre absorbante ont montré qu'on n'avait pas fait un mauvais choix en le désignant. Le commissaire général, M. Alf. Picard, lui témoigna de la façon la plus flatteuse sa satisfaction et son amitié, et, comme c'est un bon juge, qui a pu faire des comparaisons, ce témoignage dut lui paraître précieux, plus précieux même que la rosette, qui remplaça son ruban rouge à un âge où cette transformation est insolite dans le corps médical civil et même militaire, plus flatteur encore que les autres ordres étrangers qui l'eussent encadrée sur son habit ou sur sa toge dans les cérémonies officielles.

Le malheur pour les siens, c'est que les fatigues de ce service médical s'ajoutant au surmenage des années antérieures, aux chagrins et aux émotions, au traumatisme crânien dont j'ai parlé, ébranlèrent irrémédiablement l'équilibre de son système nerveux ; dès lors se manifestèrent les symptômes avant-coureurs de la destruction lente et progressive d'une intelligence si active, d'une volonté si tenace et d'une personnalité en somme si hautement caractérisée.

ALBERT GOMBAULT

1844-1904

Lorsqu'un d'entre nous a disparu, j'ai le double devoir de vous parler du médecin et de l'homme, du savant et du collègue. Pour étudier le savant, j'ai ses travaux à analyser ; mais, aujourd'hui qu'il s'agit d'Albert Gombault, je déplore de n'avoir pas la compétence qu'il faudrait. Quant à l'homme, je n'ai eu la bonne fortune de l'approcher ni comme élève ni comme collègue : son labeur exigeant le tint toujours à l'écart de nos réunions. J'ai dû faire appel aux témoignages de ses élèves et de ses amis ; deux d'entre, M. Letulle et M. Mosny, ont depuis sa mort écrit sur lui des pages aussi émouvantes qu'émues ; ils ont tracé deux portraits si parfaits que je ne pourrai rien y ajouter et que je suis condamné à n'en donner ici qu'une pâle reproduction.

Albert Gombault est né en 1844 à Orléans, où son père faisait, m'a-t-on dit, le commerce des grains. Il fut mis au lycée de cette ville et ses études furent bonnes sans être couronnées de succès éclatants. J'ai cherché à savoir ce qui le détermina à étudier la médecine ; c'est un point qui me paraît toujours utile à noter quand l'étudiant n'est pas fils.

de médecin; on en peut tirer certaines conséquences intéressantes au point de vue de l'histoire sociale de notre profession. Dans le cas particulier je me suis demandé si l'exemple d'un autre ancien élève du lycée d'Orléans, Paul Brouardel, nommé premier à l'internat, n'avait pu être de quelque poids dans le choix que fit Gombault de la carrière médicale.

A Paris, Gombault s'installa dans un coin tranquille du quartier de Saint-Sulpice, dont il ne s'est presque jamais éloigné. Il ne faudrait pas croire que l'étudiant studieux d'alors fût un jeune homme austère et ennemi de la joie: il retrouvait aux heures des repas, dans une pension de la rue de la Harpe, un groupe d'autres Orléanais, dont Bouilly, Valtat, M. Saint-Yves Ménard, son condisciple depuis l'enfance et son ami de toute la vie. Je ne sais s'il existe encore au Quartier Latin quelques échantillons de ces petites réunions où s'agglutinaient de mon temps les étudiants du même terroir, non déracinés, mais transplantés; c'étaient souvent d'amusants coins de province, où le Parisien qui s'y aventurerait faisait figure d'intrus. Mais existe-t-il encore un Quartier Latin?

Gombault se prépara à l'internat en suivant la brillante conférence dirigée par M. Dieulafoy et fut nommé dans la promotion de 1869, où figurait aussi notre président M. Danlos. Son année d'internat dans le service de Charcot décida de son orientation scientifique. Dès que le maître l'eut vu quelque temps, lui qui se connaissait en hommes et sut toujours utiliser merveilleusement les aptitudes de ses élèves pour les progrès de la science, la réussite de son enseignement et le bien de leur avenir, il dut se rendre compte de ce qu'on pouvait attendre de cet interne laborieux et modeste qui savait si bien écouter, regarder longuement les choses et les gens avant de se décider à émettre une opinion, mais qui alors la donnait avec précision et concision. Il ne tarda pas à l'élever à l'honneur de sa collaboration et dès 1873 paraissait dans les *Archives de physiologie* une *Note sur un cas de lésions disséminées des centres nerveux observées chez une femme syphilitique*, par MM. Charcot et Gombault.

Bientôt fut entreprise une série de recherches où l'expérimentation sur l'animal devait expliquer le mode de production des lésions anatomo-pathologiques trouvées à l'autopsie des malades et éclaircir les obscurités de la clinique. Ces *Notes sur les altérations du foie consécutives à la ligation du canal cholédoque*, — *sur l'étude anatomique de la néphrite saturnine expérimentale* sont trop connues pour que je m'arrête à en rappeler les conclusions, et ces travaux concis, mais si riches de conséquences, ont marqué, tout le monde le sait, des étapes de la science.

Il serait vain d'essayer de démêler quelle part pouvait revenir à l'élève dans la collaboration avec un maître comme Charcot. Au cours de sa carrière Gombault a collaboré successivement avec plusieurs de ses collègues et de ses élèves. Il semble qu'il ait dû se charger toujours

plus volontiers de poursuivre les recherches patientes, de vaincre les difficultés de la technique et de discuter l'interprétation des faits observés, mais il avait « une aversion naturelle pour le travail de rédaction », et il est probable que, sans les sollicitations de ses collaborateurs, tout ce qu'il voyait et recueillait serait resté « dans ses cahiers d'hôpital ou de laboratoire et ses collections histologiques » (Mosny). Avec V. Hanot Gombault a publié cette *Etude sur la gastrique chronique avec sclérose sous-muqueuse hypertrophique et rétropéritonite calleuse*, qui est demeurée classique, travail modèle où l'observation, prise dans le service de Hanot, et le plus minutieux examen histologique qu'il soit possible de faire, sont encadrés entre une revue si claire des faits antérieurement connus depuis Andral et une discussion serrée de l'interprétation pathogénique.

Avec M. Dbove il a signé une *Contribution à l'étude de la sclérose latérale amyotrophique* ; avec M. Joffroy, une *Note sur les lésions de syringomyélie trouvées à l'autopsie d'un paralytique général* ; avec M. Chauffard, il a démontré expérimentalement la *nature tuberculeuse de beaucoup de pleurésies séreuses*. Avec son interne Wallich, il a étudié, à propos de *lésions traumatiques de la moelle épinière*, la sclérose systématique qui peut en être le résultat éloigné ; avec un autre de ses internes M. Mallet, un *cas de tabes ayant débuté dans l'enfance*.

Enfin il a signé dans la dernière édition du *Traité d'histologie pathologique* de Cornil et Ranvier (1902) l'*histologie du système nerveux central* avec le regretté Ch. Philippe, chef de laboratoire à la Salpêtrière ; leur colloration s'était déjà manifestée par les études sur les *lésions systématisées dans le cordon postérieur* (1896) et sur *l'aphasie* (1897). Leurs noms demeureront unis dans l'histoire des travaux sur l'anatomie de la moelle, puisque l'on désigne couramment sous le nom de *faisceau de Gombault-Philippe* le système dont ils ont décrit la topographie.

Les travaux que Gombault a publiés sous son nom seul sont d'abord sa thèse de doctorat qu'il passa en 1877.

Il avait pris pour sujet l'affection décrite par son maître le premier sous le nom de *sclérose latérale amyotrophique*. Charcot avait exposé en 1874 dans son cours à la Faculté le résultat de ses recherches remontant à 1869. Mais Gombault se proposait dans son travail inaugural « de fournir en quelque sorte les pièces à l'appui de la description tracée par Charcot, » pièces dont une partie avait été recueillie par lui, les autres par son maître, sous la direction duquel il les avait toutes analysées. Ce n'est donc pas une œuvre originale, mais on y trouve les qualités qui seront dans ses publications ultérieures, précision, concision, clarté.

Son mémoire capital est la *Contribution à l'étude anatomique de la névrite parenchymateuse subaiguë ou chronique ou névrite segmentaire périaixile*, qui parut en 1880 dans les *Archives de neurologie*. Gombault se

proposait d'y démontrer que dans les affections chroniques des nerfs, primitives ou consécutives à une maladie de la moelle aboutissant à une atrophie dégénérative des tubes nerveux, le processus est dans certains cas différent des modifications qui caractérisent la dégénération wallérienne. Il se base surtout sur l'expérimentation et suit pas à pas l'état des nerfs périphériques dans l'empoisonnement lent par le plomb chez le cochon d'Inde ; il les compare aux lésions observées dans la partie périphérique des nerfs sectionnés. « D'un côté, lésions identiques et à peu près simultanées sur toute l'étendue de la fibre, disparition rapide du cylindre axe, destruction fatale de tous les éléments nerveux du tube et plus tard régénération possible du nerf par formation de tubes nerveux nouveaux, développés par une sorte de bourgeonnement du segment supérieur. De l'autre au contraire, lésions localisées, segmentaires, conservation du cylindre axe, puis restauration des parties atteintes par la formation d'une nouvelle gaine de myéline autour du cylindre axe conservé, restauration momentanée sans doute, mais qu'on peut supposer pouvoir être définitive, dans le cas où la cause productrice de la névrite viendrait à cesser d'agir. »

Des faits expérimentaux, Gombault rapproche les lésions segmentaires observées chez l'homme dans certaines amyotrophies chroniques de causes spinales, la sclérose latérale amyotrophique, certaines névrites traumatiques, et où on n'avait jusqu'alors signalé que les lésions habituelles de la dégénération wallérienne.

Les caractères anatomiques de la lésion expérimentale sont ceux d'une véritable inflammation parenchymateuse, et Gombault propose de la désigner sous le nom de névrite segmentaire périaxile. Après discussion des hypothèses sérieuses permettant d'expliquer la genèse de cette névrite, Gombault ne croit pas vraisemblable qu'elle ait son origine dans une modification de l'action trophique des centres spinaux. Le type histologique de la névrite segmentaire périaxile était créé et est demeuré classique. Il ne serait que juste, comme l'a dit M. Mosny, de lui donner le nom de « lésion de Gombault », comparable et opposable à la « lésion de Waller ».

En 1889, dans deux notes insérées dans les *Archives de Médecine expérimentale*, Gombault a étudié l'état des nerfs périphériques dans un cas de myopathie progressive terminée par tuberculose : il avait trouvé une lésion primitive du cylindraxe précédant celle de la myéline et ne s'accompagnant ni de multiplication des noyaux ni de bourgeonnement du protoplasme, lésion distincte, par conséquent, anatomiquement de la dégénération wallérienne. Quand il s'agit de déterminer la nature et l'origine de cette névrite, Gombault se livre à la discussion la plus serrée des symptômes observés pendant la vie et des autres lésions constatées à l'autopsie ; il aboutit à conclure que l'origine demeure incertaine, et qu'intéressante comme fait anatomique, elle ne pourra

acquérir de valeur nosographique que si on la rencontrait ultérieurement dans un cas moins complexe. Cette scrupuleuse réserve dans les conclusions est caractéristique des publications de Gombault. On la retrouve dans les notes publiées sur *un cas de sclérose symétrique des cordons latéraux de la moelle et des pyramides antérieures dans le bulbe, avec atrophie des cellules des cornes antérieures de la moelle, caractérisée cliniquement par la paralysie avec contractures, l'atrophie musculaire progressive et la paralysie glosso-laryngée, sur un cas de paralysie spinale de l'adulte*, suivi d'autopsie avec constatation de l'altération des cellules motrices de la moelle.

Lorsque, après avoir tiré des lésions trouvées tout le parti possible pour l'interprétation de l'évolution clinique, il ne peut aboutir à établir d'une manière indiscutable la subordination des phénomènes, s'il risque une hypothèse, il s'empresse d'ajouter qu'il faut attendre que de nouvelles observations soient venues la confirmer.

Outre ses travaux originaux, Gombault a écrit quelques études d'histoire et de critique, comme la « Revue sur l'anatomie normale de la névroglie », en 1875, pour les *Archives de physiologie*, dans laquelle il analyse les travaux récents publiés sur cette question par Deiters, Golgi, Jastrowitz et Boll, et en collaboration avec Rendu, une « Revue sur les localisations cérébrales » dans la *Revue des Sciences médicales*. La monographie sur le cancer, qu'il a rédigée pour le *Traité de médecine et de thérapeutique* de Brouardel et Gilbert, n'est pas seulement un exposé minutieux et clair de la question, mais l'œuvre d'un maître qui, ayant contrôlé les faits, peut jurer de haut les théories.

C'est cinq ans après avoir passé sa thèse, c'est-à-dire après quatre années de concours, en 1882, que Gombault avait été nommé au Bureau central ; rapide succès pour un timide, qui devait certainement, un jour d'épreuve publique, se sentir moins à l'aise que beaucoup de ses concurrents ; mais la solidité et l'étendue de ses connaissances et sa valeur comme clinicien, ainsi que le cachet de haute science imprimé sur les travaux déjà publiés par lui, avaient assuré sa nomination.

En 1887, Gombault entrait comme médecin titulaire à l'hospice d'Ivry, dont il ne devait plus sortir. Je tiens de l'interne qui le vit alors arriver, que sa physionomie ce jour-là était celle de l'homme satisfait à la pensée d'un établissement définitif. Un service de chroniques, qu'on peut examiner longuement et suivre à loisir pour étudier la maladie dans les moindres détails, avec la quasi-certitude de pouvoir contrôler un jour, même lointain, le diagnostic porté ou élucider les obscurités de la clinique, n'était-ce pas l'idéal pour un anatomo-pathologiste doublé d'un clinicien si consciencieux ?

C'est aussi en 1887 que Gombault, qui dirigeait depuis longtemps les travaux du laboratoire d'anatomie pathologique annexé à la chaire de M. Cornil, prit l'initiative de fonder un cours *libre et payant* d'anatomie

pathologique, « faisant ainsi sans bruit, sans éclat, une révolution à lui tout seul » (Letulle).

Il y avait bien longtemps que beaucoup de bons esprits déploraient les difficultés que rencontraient en France, et à Paris particulièrement, les étudiants désireux de s'instruire pratiquement en anatomie pathologique, en bactériologie et autres sciences pour lesquelles l'enseignement théorique est à peu près inutile ou du moins insuffisant.

Dans beaucoup d'universités étrangères existaient des cours où il était aisé de s'initier en quelques semaines aux éléments de la technique dans les diverses branches des sciences médicales. Cette organisation a contribué sans nul doute à détourner vers la science allemande les étudiants de tous pays, tandis qu'ils désapprenaient le chemin de la France, où le culte de l'enseignement oral *ex cathedra*, la rhétorique appliquée à la science, ont régné trop longtemps et où les professeurs officiels, même les plus ennemis de la routine, ne pouvaient arriver à transformer leur enseignement théorique en cours pratiques, faute de ressources matérielles proportionnées au grand nombre des étudiants.

M. Cornil a donné l'exemple du libéralisme, en permettant à ses élèves et à ses collaborateurs de créer au pied et, pour ainsi dire, dans l'ombre de sa chaire, un enseignement complémentaire et libre. Tel fut celui de Gombault pour l'anatomie pathologique, celui de Chantemesse et Vidal pour la bactériologie. Leur exemple et leur succès au bout de quelques années ont suscité des imitateurs et nous voyons maintenant se multiplier les cours libres et payants, qui permettent aux étudiants et aux médecins désireux de parfaire leurs études d'apprendre en peu de temps, sous la direction de jeunes maîtres autorisés par leurs travaux spéciaux, telle ou telle partie de la technique du laboratoire (urologie, hématologie, etc.). Pour revenir à Gombault, c'est donc dans une partie discrète du laboratoire officiel de la Faculté qu'il installa son laboratoire privé, et les élèves aussitôt s'empressèrent d'accourir, l'élite des étudiants, les internes qui, désireux de poursuivre dans leurs services respectifs des recherches anatomo-pathologiques, venaient tour à tour apprendre à faire de belles et bonnes coupes, à les colorer habilement et surtout à interpréter les préparations obtenues *secundum artem*.

Les jeunes gens qui avaient passé par cette Ecole pratique emportaient non seulement de bons principes de technique histologique, mais le goût de la recherche et un sentiment de respectueuse confiance en ce professeur, dont la simplicité et la modestie rehaussaient la science; au cours de leurs recherches personnelles, dès qu'ils éprouvaient un embarras, ils retournaient frapper à la porte du laboratoire hospitalier, et là ils retrouvaient toujours ce même maître aussi complaisant et serviable. Letulle a tracé un si charmant tableau de la petite scène qui se passait alors que je ne puis résister au plaisir de le reproduire.

« Il fallait voir le maître, là, quand l'un de nous lui apportait quelque « belle pièce » quelque « coupe » difficile à lire et d'une interprétation délicate.

« Retirant sa pipe, son éternelle pipe, et remontant ses lunettes sur son large front plein d'idées, le père Gombault regardait, flairait, palpaït, coupait, préparait, ou bien il appliquait sous le microscope la terrible chose qu'il allait avoir à juger.

« Et alors que de soins, que de ménagements, que de scrupules pour voir, pour apprécier et décider; que de bonté dans ces pauvres yeux myopes pour vous faire entendre et vous faire accepter l'erreur commise par votre inexpérience, ou par votre imagination... ».

La modestie et le désintéressement ont été les deux traits fondamentaux du caractère de Gombault. Il était bien désintéressé, le maître « heureux de distribuer à pleines mains les documents scientifiques qu'il avait accumulés, comme d'abandonner à ses élèves les quelques situations officielles qu'il occupait et qu'il pensait pouvoir leur être utile » (Mosny).

Il était bien modeste, le savant qui, avec tant de titres scientifiques, ne fut décoré par surprise et à son insu qu'en 1889, le jour de l'inauguration de la statue de Charcot, grâce à l'initiative de quelques-uns de ses élèves et à la suite d'une pétition signée par tous les professeurs de la Faculté. Modeste, le médecin qui, jouissant de l'estime universelle et collaborateur de plusieurs académiciens, mourut sans avoir été de l'Académie, et même après avoir protesté contre les efforts de plusieurs de ses amis qui voulaient mettre en avant sa candidature.

En dehors de l'hôpital et du laboratoire, on ne voyait Gombault nulle part. Il vivait dans l'intimité étroite d'une famille unie, aimant à rassembler de temps en temps autour de lui ses élèves de l'année et ses internes des années précédentes.

Il passait ses vacances dans une propriété de famille à Saulx-les-Chartreux.

La chasse était sa seule distraction; il l'aimait avec passion, la chasse dans la giboyeuse Sologne, où il allait à travers plaine et bois, battant les bruyères et les taillis, l'œil et l'oreille tendus vers le chien quêteur, la pipe au coin de la bouche, retrouvant de distance en distance ses compagnons de chasse, des médecins aussi, Chassaigne, Jaupitre, Saint-Yves Ménard. Le caractère enjoué et patient de Gombault incitait ses amis à le taquiner parfois; il se laissait faire le plus souvent; il lui arrivait pourtant de protester, mais à sa manière, la manière silencieuse: quand il était piqué, on n'en pouvait plus tirer une parole; il marchait plus vite et fumait avec plus d'énergie; derrière ses lunettes, son regard prenait une expression de bouderie et de sévérité voulue si peu en harmonie avec la douceur habituelle de sa physionomie que ses amis s'amusaient énormément du contraste.

Comment cet homme, si ami de la retraite, si craintif des regards indifférents, fut-il un jour investi de fonctions publiques ?

Je l'ai demandé avec étonnement à ses proches, mais la réponse qui m'a été donnée n'a fait qu'affermir l'idée que j'avais de son caractère. C'est uniquement pour faire plaisir au maire du VI^e arrondissement, un de ses amis, qu'il se laissa ceindre de l'écharpe municipale. Les devoirs qui de ce fait lui incombèrent, nous pouvons être certains qu'il s'en acquitta avec la plus scrupuleuse exactitude, mais vous pouvez penser aussi qu'il ne rechercha pas, parmi les diverses attributions des adjoints, celles qui eussent pu le mettre trop en relief. Célébra-t-il beaucoup de mariages, je ne sais, mais je suppose qu'il devait chercher à esquiver ceux qui, par la position sociale des fiancés, obligent l'officier de l'état civil à se mettre en frais d'éloquence et, s'il lui fallut faire quelques allocutions, elles durent être aussi brèves que cordiales et ne figurèrent point aux Echos mondains de la presse contemporaine.

Ce philosophe d'une bonhomie souriante a eu une fin stoïque. Le récit nous en a été fait par notre collègue Mosny, son élève et ami, en termes si élevés que je me reprocherais d'y rien modifier. « Depuis quelque temps déjà, sa santé physique s'altérait; il maigrissait; la chasse le fatiguait; et bien qu'il continuât à travailler, à enseigner, il devenait évident, pour ceux qui l'approchaient, que sa santé devait être profondément atteinte. Pourtant jamais une plainte ne trahissait ni ses douleurs physiques ni ses tortures morales.

« Un jour de l'été dernier, il quitta sous un prétexte banal la campagne où il habitait en famille, et vint à Paris réclamer d'un de ses collègues une ponction exploratrice de la plèvre.

« Le résultat ne le surprit pas; et, désormais, certain des progrès et de la généralisation du mal qui le minait, il s'alita et attendit la mort.

« C'est alors qu'il révéla à ses élèves la nature de ce mal; depuis plus de quinze ans, il souffrait et cherchait, et il y a deux ans, il trouva la tumeur abdominale qui devait l'emporter. Il hésita pourtant quelque temps encore, se demandant avec anxiété si c'était bien là vraiment un arrêt de mort sans appel. Mais il n'en fit part à personne, ni à ses collègues, ni à ses amis, évitant même de rien laisser paraître de ses angoisses à sa famille, à ceux qui le fréquentaient le plus assidument. Puis, apparurent les premiers indices certains de la généralisation du mal et, alors, disait-il, aux angoisses du doute succéda le grand calme de l'inévitable.

« Pendant de longs mois, il poursuivit ses recherches, ses écrits, son enseignement, sans se préoccuper de l'obsédante vision du terme fatal, notant pourtant de temps en temps quelque nouvel indice des progrès de la maladie, mais n'ayant pour unique préoccupation que d'éviter aux siens l'inquiétude ou la désespérance.

« Enfin, à bout de résistance, il avoua à ses élèves les plus intimes la

nature de son mal. Il en suivit au jour le jour les progrès rapides, et sans une plainte, sans une récrimination, il vit en face la mort venir.

« Elle vint accompagnée de souffrances atroces; mais la douleur elle-même fut incapable de lui arracher un cri, impuissante à dompter ce grand caractère. Ainsi mourut Gombault, léguant à ses élèves la plus sublime leçon qu'un maître pût leur donner. »

Messieurs, après une vie si belle, une si noble mort, voilà un modèle d'humanité supérieure et je m'incline avec respect devant la mémoire d'Albert Gombault comme devant une des plus pures dont puisse s'enorgueillir le corps médical des hôpitaux de Paris.

ORDRE DU JOUR DE LA PROCHAINE SÉANCE

M. DANLOS. — Emploi thérapeutique des sels de radium (présentation de malades).

MM. WEIL-HALLÉ et COURTELLEMONT (présentés par M. Du Castel). — Deux cas de *pustule maligne* traités par l'exérèse.

M. FERNET. — Paludisme et adénopathies.

MM. BOURCY et LAIGNEL-LAVASTINE. — Autopsie d'un cas de maladie de Recklinghausen (avec présentation de pièces).

TABLE DES MATIÈRES DU TOME XXI

(TROISIÈME SÉRIE)

A

- ACTINOMYCOSE cérébrale primitive : MM. Enriquez et Sicard, p. 491.
— faciale : M. Danlos, p. 466.
ALBUMINURIE orthostatique et mobilité rénale : M. Mosny, p. 494.
AMPUTÉS (Lésions de la moelle chez les —) : M. Fœrster, p. 486.
AMYTROPHIE spinale diffuse des nouveau-nés : M. Comby, p. 1197.
ANÉMIE PERNICIEUSE aplastique : M. Chauffard, p. 313.
— d'après les conceptions actuelles : MM. Vaquez et Aubertin, p. 268.3
— et néphrite chronique : MM. Labbé et Salomon, p. 83.
ANÉVRISME DE L'AORTE : M. Barth, p. 869; MM. André Petit et La'osse, p. 1152.
— traumatique; sigoe d'Argyll : MM. Merklen et Pouliot, p. 315.
ANGINES (Etudes cliniques et bactériologique sur 639 —) et laryngite.
ANGINE A BACILLES FUSIFORMES : M. Vincent, p. 1111.
ANGINE DE VINCENT et stomatite ulcéromembraneuse : MM. Vidal et Darré, p. 1091.
ANGOINE DE POITRINE, angoisse et hypertension : M. Londe, p. 430.
APHASIE-agraphie hystéro-traumatique : M. Antony, p. 196 et 263.
APPENDICULAIRE (Diarrhée d'origine —) : MM. Soupault et Ménard, p. 1131.
ARGYLL (Signe d'—) et lésion de la moelle : M. Dufour, p. 368.
ARTÉRIOLES (Perte de tonicité des —) pré-capillaires : M. Devaux, p. 852.
ARTHRITE (Poly— puerpérale gonococcique) : MM. Mosny et Beaufumé, p. 1242.
ARTHROPATHIES syphilitiques douloureuses : MM. Méry et Terrien, p. 689.
ASCITE (Rupture spontanée de l'— à l'ombilic) : M. Cochez, p. 671.
ATHÉROME (Capsules surrénales et —) : M. Josué, p. 139 et 173.
ATROPHIE INFANTILE prolongée : MM. Variot et Guyader, p. 947.

B

- BICEPS (Sur la prétendue contraction syphilitique des —) : M. Thibierge, p. 111; M. Bergougnaux, p. 193.

- BRONCHITE PSEUDO-MEMBRANEUSE : M. Menetrier, p. 1177.
BROWN-SÉQUARD (Syndrome de) : MM. Thoinot et Trastour, p. 553; M. Scherb, p. 781.
BRUIT DE ROUET (Origine artérielle du —) : M. Bergé, p. 657.
BULBES (Ramolissement de l'hémi— droit) : MM. Laiguel-Lavastine et Cauzard, p. 770.

C

- CASTRAT (Un —) : M. Launois, p. 228.
CASTRATION (Modification de l'ossification par la —) : M. Variot, p. 257.
CERVELET (Kyste du —) : MM. Menetrier et Gauckler, p. 799.
— (Déformation du —) : M. Faure-Beaulieu, p. 1227.
CHLOROSE tuberculeuse : M. Labbé, p. 989.
CHLORURES. Action excito-sécrétoire du chlorure de sodium dans les néphrites : M. Claude, p. 620.
— de sodium dans les mutations nutritives : M. Claude, p. 813.
— Action du régime sur la rétention des chlorures : MM. Achard et Paiseau, p. 861.
— Coryza albuminurique, hypochloruration : M. Jacquet, p. 154.
— Déchloruration dans l'épilepsie : MM. J. et R. Voisin et Krantz, p. 1215.
— Elimination des chlorures dans la néphrite interstitielle : MM. Teissier et Courmont, p. 445.
— Epilepsie guérie par l'hypochloruration : M. Toulouse, p. 267.
— Exagération du pouvoir toxique du bromure dans la déchloruration : MM. Merklen et Heitz, p. 134.
— Hyperchloruration et épilepsie : MM. Enriquez et Grenet, p. 100.
— Hyperchlorurie alimentaire et hyperchlorhydrie : M. Vincent, p. 37.
— Hyper et hypochloruration chez les hystériques : M. Vincent, p. 805.
— Hypo et hyperchloruration sans bromure dans l'épilepsie : M. Toulouse, p. 675.
— Ingestion de sel et élimination de bromure dans l'épilepsie : MM. Toulouse et Régnier, p. 1064.
— Minéralisation et hypochloruration dans l'épilepsie : M. Toulouse, p. 79.

- CHLORURES.** Pouvoir déchlorurant de la digitale et de la théobromine : MM. Courimont et Genet, p. 816.
- CHORÉE mortelle :** MM. Dupré et Camus, p. 361; M. Barié, p. 366; MM. Sergent et Babonneix, p. 409.
- CIRRHOSE de la rate et du foie paludéenne :** MM. Lesné et Lœderich, p. 1188.
- CITRATE DE SOUDE (Le —) dans les troubles gastro-intestinaux des nourrissons :** MM. Variot et Lazard, p. 950.
- CORON (Malformation du —) :** M. Apert, p. 1238.
- COLLAGOL (Administration du —) par la bouche et le rectum :** M. Netter, p. 372.
- CONFUSION MENTALE et hystérie :** M. Raymond Bernard, p. 214.
- CONGESTIONS PULMONAIRES primitives traitantes et prolongées :** MM. Lesné et Hénon, p. 1247.
- CONTAGIEUSES (Hospitalisation des maladies —) à l'hôpital Pasteur :** M. Louis Martin, p. 297.
- CONTAGIEUX (Isolement des — dans les hôpitaux :** M. Debove, p. 205.
- CORYZA ALBUMINURIQUE, hypochloruration :** M. Jacquet, p. 151.
- GROUP (Tubage et trachéotomie dans le —) :** M. Barbier, p. 1005; M. Louis Martin, p. 1030.
- CYANOSE (Splénomégalie chez une cholémique, — et polyglobulie :** MM. Guinon, Rist et Simon, p. 786.
- avec splénomégalie et polyglobulie : MM. Vaquez et Laubry, p. 880.
- congénitale paroxystique : MM. Variot et Duval, p. 563.
- CYANURE DE MERCURE. Innocuité des injections de) :** MM. J. Renault et Pagniez, p. 151.
- D**
- DÉLIRE post-grippal chez une hystérique :** M. Sergent, p. 259.
- DIABÈTE (Les îlots de Langerhans dans le —) :** M. Lemoine, p. 409.
- maux perforants, lymphocytose rachidienne : MM. Mosny et Beaufumé, p. 687.
- DIPHTÉRIE (Statistique de la — aux Enfants-Malades en 1903 1904) :** M. Leenhardt, p. 48; 1903-1904 : M. Detot, p. 1166.
- (Statistique de la — à l'hôpital Hérod : M. Barbier, 582.
- DYSENTERIE (Transmissibilité de la — amibienne en France, : M. Dopler, p. 1016.**
- E**
- ELÉPHANTIASIS (Pathogénie de l'—) :** MM. Froment et Jambon, p. 922.
- EMPHYÈME à deux loges :** M. Galliard, p. 616.
- ENCÉPHALE (Congestion de l'—), déformation du cervelet :** M. Faure-Beaulieu, p. 1227.
- ENDOCARDITE tuberculeuse primitive :** MM. Oettinger et Braillon, p. 834.
- ulcéro-végétante grippale : MM. Cornil et Barié, p. 339.
- végétante staphylococcique à type fébrile intermittent : M. Sicard, p. 370.
- ENTÉRITE MUCO-MEMBRANEUSE, son origine réflexe :** MM. Soupault et Jouaust, p. 231.
- importance du facteur neuropathique : M. Legendre, p. 253.
- ENTÉROCOCCIE avec péritonite purulente sans perforation :** MM. Lemoine et Sieur, p. 594.
- EPITHÉLIOMAS de la peau guéris par les rayons X :** MM. Danlos et Gastou, p. 1199.
- F**
- FIÈVRE à type intermittent :** M. Caussade, p. 1034.
- hectique jugulée par appendicectomie : M. Galliard, p. 241, M. Barth, p. 263.
- intermittente chez les enfants : M. Comby, p. 1250.
- G**
- GASTRITE folliculaire (lymphangite gastrique et —) :** M. Hayem, p. 278.
- GAZ DES BALLONS (Intoxication par le —) :** MM. Barié et Brissy, p. 1059.
- GILLES DE LA TOURETTE (Mort de —). Allocution par M. le président Danlos, p. 635; Notice biographique par M. le secrétaire général, p. 1298.**
- GIGANTISME eunuchoides, féminisme :** MM. Vidal et Digne, p. 218.
- GLOTTE (Oedèmes de la — familiaux :** MM. Apert et Delille, p. 1022.
- GONBAULT (Mort de Albert). Allocution par M. le président Danlos, p. 973; Notice biographique par M. le secrétaire général, p. 1311.**
- GRIFFE œdémateuse :** M. Le Clerc, p. 956.
- H**
- HÉMIPLÉGIE transitoire au cours d'une diurèse dans l'asystolie :** MM. Achard et L. Ramond, p. 942.
- HÉMOGLOBINURIE paroxystique essentielle :** MM. Jules Courmont, Morel et André, p. 1265.
- HÉMORRAGIE intestinale (Fièvre typhoïde chez un diabétique. Mort par —) :** MM. Marfan et Iscovesco, p. 71; M. Teissier, p. 133.
- méningée avec ictus suivie de paralysie de la troisième paire : MM. Achard et Pisseau, p. 423.

HIPPOCRATIQUE (Doigt — dans la tuberculose pulmonaire) : MM. Fernand Bezançon et de Jong, p. 729.
 — (Pathogénie du doigt —) : M. Bécère, p. 749.
HYPOTHERMIE prolongée. Cancer du foie : MM. Dupré et Camus, p. 238.
HYPERTENSION artérielle : M. Teissier, p. 169.
 — M. Vaquez, p. 120 ; M. Dufour, p. 138 ; M. Josué, p. 139 ; MM. Aubertin et Ambard, p. 175.
 — (Encéphalopathie saturnine et —) : M. Menetrier, p. 141.
 (Angine de poitrine, angisse et —) : M. Londe, p. 430.
HYPERCHLORHYDRIE (Hyperchlorurie alimentaire et —) : M. Vincent, p. 57.
HYSTÉRO-TRAUMATIQUE (Monoplégie —) : M. Raymond Bernard, p. 511.
HYSTERIE (Traitement hospitalier de l'—) : M. Ballet, p. 155, 193 ; M. Dejerine, p. 165.

I

ICTÈRE GRAVE syphilitique secondaire : MM. Siredéy et Lemaire, p. 245.
ICTÈRE splénomégalique syphilitique tardif : M. Léon Bernard, p. 1043.
INCONTINENCE d'URINE traitée par la ponction lombaire : M. Babinski, p. 413 ; M. Sicard, p. 441.
INFANTILISME pottique : MM. Pierre Marie et Leri, p. 281.
INSUFFISANCE AORTIQUE traumatique ; tabes fruste : MM. Vaquez et Digne, p. 1267.
INTERNAT (Réforme du concours de l'—) : p. 855.
INVERSION VISCÉRALE. MM. Morel Lavallée et Baldenweck, p. 921.
ISOLEMENT des contagieux dans les hôpitaux : M. Debove, p. 205 ; M. Louis Martin, p. 297.

L

LANGERHANS (Ilots de —) dans le diabète : M. Lemoine, p. 409.
LANGERHANSIENNE (L'insuffisance —) : MM. Thoinot et Delamare, p. 384 et 489.
LANGUE (Ulcération de la —) : MM. Causade et Blondin, p. 147 ; note histologique, p. 1256.
LAPAROTOMIE par persuasion : MM. Thoinot et Mosny, p. 74.
LÉCORCHÉ (Allocution à propos de la mort de —) : M. le président Danlos, p. 1255.
LEUCÉMIE AIGUE chez l'enfant : MM. Jeanseime et Weil, p. 185.
LYMPHADÉNOME du médiastin. Pleurésie lymphocytaire : M. Boidin, p. 271.
LYMPHOCYTOSE arachnoïdienne dans la fièvre typhoïde : MM. Achard et Paisseau, p. 329.

LYMPHOCYTOSE méningée dans les oreillons : MM. E. Chauffard et Boidin, p. 319.

M

MÉNINGÉE (Hémorragie) : MM. Achille et Lemierre, p. 1121.
 — (Accidents — dans la fièvre typhoïde) : MM. Achard et Paisseau, p. 329.
 — (Réaction lymphocytaire — au cours de la grippe) : MM. Legendre et E. Terrien, p. 479.
MÉNINGITE cérébrale suppurée ; lymphocytose rachidienne : MM. Courtois-Suffit et Beaufumé, p. 830.
 — lymphocytaire ourlienne : MM. Chauffard et Boidin, p. 319 et 477.
 — (Glycométrie rachidienne dans les —) : MM. Sicard et Rousseau-Langwell, p. 932.
MÉNINGITQUES (Formes — de la fièvre typhoïde) : M. Netter, p. 333.
MÉNINGO-RADICULAIRE. La traversée — au trou de conjugaison : MM. Sicard et Cestan, p. 715 ; M. Nageotte, p. 737.
MICROMÉLIE avec malformation du radius : MM. Galliard et Lévy, p. 1103.
MICROBES (Recherche des — dans le sang ; procédé de la sangsue) : M. Lesieur, p. 827.
MORILLE (La — des amputés) : M. Fœrster, p. 486.
 — (Hémisection de la — ; guérison) : MM. Thoinot et Trastour, p. 353 ; M. Scherb, p. 781.
MUTISME hystérique guéri par suggestion au cours d'une radioscopie. M. Bécère, p. 81.
MYOSITE (POLY — infectieuse aiguë bénigne), p. 1115.

N

NÉVRALGIE OCCIPITALE dans les angines vulgaires : M. Vincent, p. 391 ; M. Vergely, p. 490.
 — dans la rhinopharyngite : M. Claude, p. 401.
 — au cours d'une angine : M. Rouget, p. 405.
 — angine, pelade et — : M. Jacquet, p. 406.

O

OBÈSE (Absorption intestinale chez l'—) : MM. Oulmont, Ramond et Flaudrin, p. 335.
OCULAIRE (Infection — endogène par le pneumocoque) : MM. Legendre et Morax, p. 435.
ŒDÈMES (Accidents cérébraux au cours des —) : MM. Pierre Merklen et Heitz, p. 26, 45 ; M. Huchard, p. 99 ; MM. Hirtz et Lemaire, p. 609 ; M. Pierre Merklen, p. 696.

OEDÈMES AIGUS familiaux : MM. Apert et Deille, p. 1022.
 — (Nosologie des —) : M. Apert, p. 1181.
 OREILLONS, méningite lymphocytaire : MM. Chauffard et Boidin, p. 319.

P

PARALYSIE FACIALE ourlienne. Lymphocytose rachidienne : M. Dopfer, p. 912.
 PARALYSIE GÉNÉRALE précoce : MM. Dufour et Brelet, p. 1031.
 PELADES associées : M. Verdalle, p. 467.
 — (angine, —, et névralgie occipitale) : M. Jacquet, p. 406.
 —, migraine et névralgies intenses : M. Souques, p. 443.
 — (Echec de l'inoculation de la — sur terrain optimum) : M. Jacquet, p. 896.
 PÉRICARDITE (Pachy — non tuberculeuse à grains riziformes : M. Delamare, p. 399.
 PNEUMOCOCCIE pseudo-membraneuse : M. Menetrier, p. 1177.
 PNEUMOCOQUE (Infection oculaire endogène par le —) : MM. Legendre et Morax, p. 435.
 PNEUMOTHORAX tuberculeux (Guérison du —) : M. Galliard, p. 1157.
 POLYNÉVRITE blennorragique. Examen anatomique : M. Menetrier, p. 679.
 — par intoxication alimentaire : MM. Ballet et Rose, p. 844.
 POULS LENT permanent par dégénérescence osseuse ou calcaire du myocarde : M. Dufour, p. 639.
 PRÉTUBERCULOSE : M. Edhem, p. 1187.
 PSOROSPERMOSE folliculaire : M. Alexandre Renault, p. 892.
 PUPILLE (Rétrécissement de la — dans l'angine phlegmoneuse) : M. Vincent, p. 523.
 PUSTULE MALIGNE : MM. Chauffard et Lœderich, p. 1009.
 PURPURA par intoxication salicylée : M. F. Ramond, p. 1162.
 — orthostatique : MM. Achard et Grenet, p. 96; M. Danlos, p. 110.
 — exanthématique : M. Apert, p. 107.
 — exanthématique (Réactions nerveuses dans le —) : M. Grenet, p. 917.

R

RADICULAIRE (Le nerf —) : MM. Sicard et Cestan, p. 715; M. Nageotte, p. 737.
 RADIOTHÉRAPIE (Guérison d'épithélioma par la —) : MM. Haret et Desfosses, p. 18; M. Bécère, p. 627.
 — (Le dosage en —) : M. Bécère, p. 21.
 — (Guérison d'un sarcome par la —) : M. Bécère, p. 630.
 — (Cancéroïdes ou sarcomes traités par la —) : MM. Danlos et Gastou, p. 1055.
 RADIUM (Action sur quelques affections articulaires) : M. Soupault, p. 1072.

RADIUM. (Emploi thérapeutique des sels de —) : M. Bécère, p. 1202.
 RATE (Cirrhose hypertrophique de la —) : M. Galliard, p. 1004.
 — (Cirrhose hypertrophique tuberculeuse de la —) : MM. Janselme et Weil, p. 981.
 RATONS X (Epithéliomas guéris par les —) : MM. Danlos et Gastou, p. 1202.
 RECKLINGHAUSEN (Maladie de —) : MM. G. Lion et Gasne, p. 5; M. Jeanselme, p. 930.
 RÉTRÉCISSEMENT MITRAL très serré méconnu : MM. de Massary et J.-P. Tessier, p. 927.
 RÉÉDUCATION RESPIRATOIRE (Insuffisance nasale et —) : M. Lermoyez, p. 764.
 RHUMATISME CHRONIQUE tuberculeux : MM. Barbier et Français, p. 784.
 — EBERTHIEN (Pseudo — au cours d'une dothiéntérie) : MM. Moutard-Martin et Malloizel, p. 274.

S

SANG (Recherche des microbes dans le —; procédé de la sangsue) : M. Lesieur, p. 827.
 SANGUEUX (Accidents déterminés par des —) : M. Mantel, p. 1149.
 SCLÉRODERMIE avec autopsie : MM. Raymond et Alquier, p. 568.
 — avec atrophie faciale et linguale : M. Antony, p. 907.
 SÉRUM ANTI-DIPHTÉRIQUE (Absence d'anaphylaxie chez l'homme à la suite d'injections répétées de —) : M. Marfan, p. 815.
 SOLAIRES (Plexus — de tuberculeux melanodermiques) : Laignel-Lavastine, p. 89.
 SPLÉNOMÉGALIE, chez une cholémique, cyanose et polyglobulie : MM. Guinon, Rist et Simon, p. 786.
 SPONDYLOSE blennorragique : M. Claisse, p. 1227.
 SURRÉNALE (Insuffisance — pure et ligne blanche surrénale) : M. Sergent, p. 380.
 — (Ligne blanche —) : M. Le Clerc, p. 607, 695; M. Sergent, p. 636.
 — (Adénomes des — dans la néphrite interstitielle) : M. Menetrier, p. 181.
 — (Sclérose rénale et capsules —) : M. Dufour, p. 138.
 — (Hypertension, athérome) : M. Josué, p. 139.
 — dans les néphrites avec hypertension : MM. Aubertin et Ambard, p. 175.
 SURRÉNALITE subaiguë mortelle : MM. Léon Bernard et Heitz, p. 347.
 — hémorragique; pneumobacillémie, M. Sicard, p. 848.
 SYPHILIDES dans un cas de tabes : MM. Raymond et Guillain, p. 1101.
 — de la lèvre inférieure : M. Queyrat, p. 903.

- SYPHILIS (Fièvre dans la période secondaire de la —) : MM. Siredey et Lemaire, p. 601.
 — (Commission nommée pour la prophylaxie de la —) : p. 231, 311.
 — héréditaire du crâne : MM. Raymond et Guillaud, p. 1096.
 tertiaire grave : M. Danlos, p. 463.
 SYPHILITIQUES (Chancres — multiples) : M. Queyrat, p. 905.
 — (Auto-inoculation des chancres) : M. Queyrat, p. 1227.
 SYRINGOMYÉLIE avec autopsie : MM. Belin et Laignel-Lavastine, p. 699.

T

- TABES incipiens : M. Dufour, p. 119.
 — infantile : MM. Hirtz et Lemaire, p. 974.
 TEMPÉRATURES urinaires, buccales, rectales, et axillaires chez les tuberculeux : M. Mantoux, p. 782.
 TÉTANIE au cours d'une pneumonie : MM. Siredey et Lemaire, p. 587.
 TÉTANOS aigu. Guérison : MM. Jeanselme et Texier, p. 1048.
 — chronique : MM. Labadie-Lagrave et Laubry, p. 407.
 — traité par l'injection épидurale de sérum antitétanique : MM. Apert et Lhermitte, p. 482.

- TÉTANOS au cours d'une fièvre typhoïde : M. Caussade, p. 707.
 TRACHÉALE (L'injection — simplifiée) : M. Mendel, p. 1119.
 TUBAGE et trachéotomie dans le croup : M. Barbier, p. 1005; M. Louis Martin, p. 1030.
 TUMEUR de l'S iliaque, MM. Le Roy et Trognon, p. 795.
 TUBERCULOSE (Prophylaxie de la — post-pleurétique) : M. Rosenthal, p. 1079.
 TUBERCULEUX (Rapport sur l'isolement des —) : M. Barthe, p. 67, 1607.
 TYPHOÏDE (Fièvre — chez un diabétique) : MM. Marfan et Iscovesco, p. 71; M. Tessier, p. 133.

V

- VER DE GUINÉE : M. Antony, p. 1027.
 VÉSICULE BILIAIRE (Manœuvre pour la recherche de la —) : M. Mantel, p. 1151.
 VOMISSEMENTS incoercibles; fibromatose utérine : MM. Galliard et Robineau, p. 504.

Z

- ZONA consécutif à une poussée éruptive de la dent de sagesse : M. Jacquet, p. 213.

NOMS DES AUTEURS

A

Achard, p. 96, 425, 861, 941.
 Alquier, p. 568.
 Ambard, p. 175.
 André, p. 1265.
 Antony, p. 196, 769, 907, 1027, 1234, 1247.
 Apert, p. 107, 287, 310, 482, 1007, 1022, 1105, 1181, 1238.
 Aubertin, p. 175, 268.
 Aubineau, p. 641.

B

Babinski, p. 413.
 Babonneix, p. 409.
 Baldenweck, p. 921.
 Ballet, p. 155, 193, 844.
 Balzer, p. 605, 875, 1247.
 Barbier, p. 310, 784, 1005, 1095.
 Barié, p. 339, 366, 525, 613, 843, 1001, 1025, 1031, 1059.
 Barth, p. 41, 67, 206, 256, 869.
 Beaufumé, 687, 830, 1242.
 Béclère, p. 21, 81, 627, 749, 1139, 1202.
 Belin, p. 208, 308, 649.
 Bergé, p. 465, 637.
 Bernard (Léon), p. 346, 1043.
 Bernard (Raymond), p. 214, 541.
 Bezançon, p. 729, 735.
 Blondin, p. 147.
 Boidin, p. 271, 319, 477.
 Boisseau, p. 413.
 Braillon, p. 834.
 Brelet, p. 1031.
 Brissy, p. 1059.

C

Camus (Paul), p. 238, 361.
 Carnot, p. 614, 1021.
 Caussade, p. 147, 707, 1034, 1256.
 Cauzard, p. 770.
 Cestan, p. 715.
 Chauffard, p. 313, 319, 477, 1009, 1195.
 Claisse, p. 150, 1227.
 Claude, p. 131, 401, 614, 808.
 Cochez, p. 671.
 Comby, p. 334, 367, 1000, 1021, 1042, 1138, 1149, 1161, 1197, 1250.
 Cornil, p. 339.

Courmont, p. 445, 816, 1265.
 Courtois-Suffit, p. 830.

D

Danlos, p. 2, 110, 150, 466, 468, 635, 895, 973, 1055, 1078, 1199, 1213, 1255.
 Darier, p. 895.
 Darré, p. 1091.
 Debove, p. 205.
 Dejerine, p. 165.
 Delamare, p. 384, 399, 489.
 Delille, p. 1022.
 Desfosses, p. 18.
 Detot, p. 1166.
 Devaux, p. 852.
 Digne, p. 218, 1261.
 Dopter, p. 326, 551, 563, 616, 912, 1016.
 Dufour, p. 118, 138, 207, 368, 558, 615, 634, 639, 677, 691, 696, 793, 809.
 Dupré, p. 40, 238, 361, 613, 1146.
 Duval, p. 563.

E

Edhem, p. 1187.
 Enriquez, p. 100, 491.

F

Faisans, p. 559.
 Fernet, p. 1177, 1195.
 Flandrin, p. 335.
 Florand, p. 465.
 Fœrster, p. 486.
 Français, p. 784.
 Froment, p. 922.

G

Galliard, p. 151, 265, 346, 504, 1004, 1025, 1103, 1157, 1187.
 Gasne, p. 5.
 Gastou, p. 1055, 1199.
 Gaukler, p. 799.
 Genet, p. 816.
 Genevrier, p. 1115.
 Gouget, p. 131.
 Guillain, p. 1096, 1101.
 Guinon, p. 786, 1031.
 Guyader, p. 947.

H

Haret, p. 18.
Hayem, p. 206, 237, 278.
Heitz, p. 26, 45, 134, 346, 974.
Hirtz, p. 567, 609, 696, 1003.

I

Iscovesco, p. 71.

J

Jacquet, p. 154, 213, 407, 505, 556, 896.
Jambon, p. 922.
Jeanselme, p. 185, 930, 981, 1048.
De Jong, p. 789.
Josué, p. 95, 130, 139, 172, 309.
Jouaust, p. 231.

K

Krantz, p. 1215.

L

Labadie-Lagrange, p. 417.
Labbé, p. 83, 735, 795, 989, 1187.
Lafosse, p. 1152.
Laignel-Lavastine, p. 89, 699, 770.
Lamy, p. 129.
Laubry, p. 407.
Launois, p. 228.
Lazard, p. 950.
Le Clerc, p. 607, 695, 956, 1145.
Leenhardt, p. 48.
Legendre, p. 78, 253, 371, 435, 479, 503, 692, 735, 769, 847, 1138, 1269.
Lemaire, p. 245, 597, 601, 609, 974.
Lemierre, p. 1121.
Lemoine, p. 409, 594.
Le Noir, p. 239.
Lenoble, p. 641.
Léri, p. 281, 875.
Lermoyez, p. 207, 764.
Le Roy, p. 795.
Lesieur, p. 827.
Lesné, p. 1188, 1247.
Letulle, p. 1121.
Lévy, p. 1103.
Lhermitte, p. 482.
Linossier, p. 65, 225, 1070.
Lion, p. 5, 902.
Lœderich, p. 1009, 1188.
Londe, p. 430.

M

Malloizel, p. 274.
Mantel, p. 1149, 1196.
Mantoux, p. 753.
Marfan, p. 48, 71, 815, 1173.
Marie (Pierre), p. 281, 731.
Martin (Louis), p. 297, 527, 1030.
De Massary, p. 927.

Ménard, p. 1121.
Mendel, p. 1119.
Menetrier, p. 87, 141, 146, 181, 678, 799, 1177.
Merklen, p. 26, 45, 188, 134, 140, 150, 209, 266, 315, 360, 369, 673, 696.
Méry, p. 684, 1115.
Moizard, p. 1040, 1094, 1139.
Morax, p. 435.
Morel, p. 1265.
Morel-Lavallée, p. 921.
Mosny, p. 74, 494, 687, 1242.
Moutard-Martin, p. 1, 78, 274, 606, 1001, 1007, 1030, 1160.

N

Nageotte, p. 737.
Netter, p. 332, 371.

O

Oettinger, p. 794, 834.
Oulmont, p. 335.

P

Pagniez, p. 151.
Paisseau, p. 425, 861.
Petit (André), p. 1152, 1161.
Pouliot, p. 315.

Q

Queyrat, p. 903, 905, 1229.

R

Ramond (Félix), p. 335, 1162.
Ramond (L.), p. 942.
Raymond, p. 568, 1096, 1101.
Renault (Alex.), p. 892, 1079, 1106.
Renault (Jules), p. 151.
Rénon, p. 1247.
Requier, p. 1064.
Rist, p. 786.
Robineau, p. 504.
Rose, p. 844.
Rosenthal, p. 1079.
Rouget, p. 405, 714.
Rousseau-Laungwelt, p. 932.

S

Salomon, p. 83.
Scherb, p. 781.
Segond, p. 1139.
Sergent, p. 259, 380, 409, 636.
Sevestre, p. 309.
Sicard, p. 105, 318, 370, 465, 491, 482, 504, 559, 677, 687, 715, 745, 932, 1025, 1104.
Sieur, p. 594.

Simon, p. 786.
Siredey, p. 206, 245, 318, 520, 597, 601,
674, 946, 1033, 1040, 1138.
Soupault, p. 231, 1121, 1144.
Souques, p. 448, 521, 525, 561, 692, 1146,
1199.

T

Teissier (J.), p. 445.
Teissier (J.-P.), p. 927.
Teissier (Pierre), p. 133, 169.
Terrien, p. 479, 684, 1115.
Thibierge, p. 109, 111, 606.
Thoinot, p. 74, 384, 489.
Tixier, p. 1048.
Toulouse, p. 79, 134, 675, 1064.
Trognon, p. 795.

V

Vaquez, p. 120, 268, 318, 556, 1261.
Variot, p. 563, 947, 950, 1098, 1106.
Verdalle, p. 467.
Vergely, p. 490.
Vincent, p. 57, 326, 391, 490, 526, 560, 805,
1094, 1111.
Voisin, (Jules), p. 1215.
Voisin (Roger), p. 1215.

W

Weill, p. 185, 981.
Widal, p. 218, 825, 1091, 1100.

Le Gérant : O. PORÉE.

41C-293

477

COUNTWAY LIBRARY



HC 1D1Y Z

747

